

УДК: 616.311.2+616.314.17]-008.811.9-003.93-018-092.9  
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2025.1.9>

**О. Й. Кордіяк,**

кандидат медичних наук, доцент,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького,  
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**З. М. Гонта,**

кандидат медичних наук, доцент,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького,  
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**О. М. Немеш,**

кандидат медичних наук, доцент,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького,  
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**І. В. Шилівський,**

кандидат медичних наук, доцент,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького,  
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**О. О. Мигаль,**

кандидат медичних наук, доцент,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького,  
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**К. А. Мороз,**

кандидат медичних наук, доцент,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького,  
вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, індекс 79010

**МОРФОЛОГІЧНА ВЕРИФІКАЦІЯ  
ПРОЦЕСІВ ДЕСТРУКЦІЇ ТКАНИН  
ПАРОДОНТА ТА ЇХ РЕГЕНЕРАЦІЇ  
ПІСЛЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ  
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ  
ПАРОДОНТИТІ**

Проведення порівняльного аналізу морфологічних ознак норми, ушкодження та регенерації тканин пародонта, зокрема – на ультраструктурному рівні, є надзвичайно актуальним і вимагає належного анатомічного обґрунтування, оскільки відіграє важливу роль у процесі опрацювання та удосконалення методів діагностики та вибору раціональних способів фармакотерапевтичної корекції.

**Мета дослідження.** Виявлення морфологічних ознак ураження та особливостей відновлення пародонтального комплексу нижньої щелепи щурів на метаболічній моделі пародонтиту. **Матеріали**

**і методи дослідження.** У роботі використали 80 білих безпородних статевозрілих щурів-самців, яких розділили на п'ять груп (по 16 тварин у кожній): дві контрольні – ІК (негативний контроль) і ІПК (умовно позитивний контроль) та три дослідні: ІД, ПД, ШД. Експеримент проходив у два етапи. На 1-му етапі щодня окремо від основного корму щурам групи ІПК і дослідних груп вводили *per os* 0,04 % розчин хлориду амонію (400 мг/кг) – ацидотична модель пародонтиту, ІК групи – *per os* ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг). На 2-му етапі щурам обох контрольних груп вводили ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг), ІД групи – в/м 5 % розчин мельдонію дигідрату – препарат метаболічної дії, ПД – *per os* кальцію гліцерофосфат – 133 мг/кг; ШД – в/м 5 % одночасно розчин мельдонію дигідрату і кальцію гліцерофосфат *per os*. Після закінчення експерименту виділяли блоки нижніх щелеп із зубами, тканини фіксували протягом 48 годин у 10 % розчині нейтрального формаліну. Парафінові зрізи завтовшки 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином за ван Гізона. Звільнені від парафіну зрізи після обробки аніліновим спиртом фарбували «азаном» М.Гайденгайна. Окремі ділянки препаратів фотографували за допомогою цифрової фотонасадки під мікроскопом Leica DFC 420. Провели порівняльне гістологічне дослідження фрагментів коміркових відростків нижньої щелепи, зафарбованих гематоксиліном і еозином та азаном за М.Гайденгайном. **Результати.** На ацидотичній моделі пародонтиту (28 діб) у щурів ІПК групи, на відміну від тварин ІК групи, міжзубні сосочки гіперемовані, набряклі і набули згладженої куполоподібної форми. Внаслідок посиленого злуцнення клітин рогового та зернистого шарів епітелію епітеліальний пласт ясен збережений частково, ділянки ерозуювання вкриті грануляційною тканиною. Міжклітинні простори поліморфних клітин шипуватого та базального шарів також розширені, на окремих ділянках контакти між клітинами відсутні. У гемокапілярах ясен спостерігається набряк ендотелію. Відбулася резорбція колагенових волокон та кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щура, наявні лейкоцитарні інфільтрати – як основні прояви запально-дистрофічних ушкоджень.

У результаті метаболічної корекції на 42-ий день експерименту відбулась неповна регенерація епітелію ясен і завершена перебудова кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щурів, ущільнення міжклітинних контактів і базальної мембрани епітелію ясен, поява новоутворених тонкостінних судин, а також ділянок замісного склерозу в субепітеліальній сполучній тканині. **Висновки.** Проведеними дослідженнями встановлено, що застосування запропонованого лікувального комплексу дозволяє нормалізувати процеси регенерації епітелію ясен та кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щурів на метаболічній моделі пародонтиту. Результати, що отримані в даному дослідженні можуть бути використані для опрацювання та аналізу ефективних способів лікування запальних захворювань пародонта в хворих із метаболічними порушеннями.

**Ключові слова:** експеримент, модель пародонтиту, метаболічна корекція, епітелій ясен, сполучна тканина, коміркова кістка.

**O. J. Kordiyak,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

**Z. M. Honta,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

**O. M. Nemesh,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

**I. V. Shylyivskyi,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

**O. O. Myhal,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

**K. A. Moroz,**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,  
Danylo Halytsky Lviv National Medical University,  
69 Pekarska street, Lviv, Ukraine, postal code 79010

## MORPHOLOGICAL VERIFICATION OF PERIODONTAL TISSUE DESTRUCTION PROCESSES AND THEIR REGENERATION AFTER METABOLIC CORRECTION IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS

Conducting a comparative analysis of the morphological features of normal, damaged, and regenerating periodontal tissues – particularly at the ultrastructural level – is extremely relevant and requires appropriate anatomical substantiation, as it plays an important role in the development and improvement of diagnostic methods and the choice of rational pharmacotherapeutic approaches. **Aim of the study.** To investigate the morphological signs of damage and the features of recovery of the periodontal complex of the rat mandible using a metabolic model of periodontitis. **Materials and methods.** This study used 80 mature male Wistar rats, which were divided into five groups (16 animals in each): two control groups – IC (negative control) and IIC (conditional positive control) – and three experimental groups: ID, IID, and IIID. The experiment was conducted in two stages. In the first stage, rats in the IIC and experimental groups received a 0.04 % aqueous solution of ammonium chloride (400 mg/kg) per os daily – an acidotic model of periodontitis – separately from the main feed, while the IC group received an isotonic saline solution (400 mg/kg) per os. In the second stage, rats in both control groups were administered isotonic saline solution (400 mg/kg),

group ID received an intramuscular injection of 5 % meldonium dihydrate solution (a metabolic agent), group IID received calcium glycerophosphate per os (133 mg/kg), and group IIID received both 5 % meldonium dihydrate solution intramuscularly and calcium glycerophosphate per os simultaneously. At the end of the experiment, blocks of the mandible with teeth were collected, and the tissues were fixed for 48 hours in 10 % neutral formalin solution. Paraffin sections (5–7  $\mu$ m thick) were stained with hematoxylin and eosin according to van Gieson. Deparaffinized sections were treated with aniline alcohol and then stained using M. Heidenhain's "azan" technique. Selected areas of the specimens were photographed using a Leica DFC 420 digital camera mounted on a microscope. A comparative histological examination of fragments of the alveolar processes of the mandible, stained with hematoxylin and eosin and with azan by M. Heidenhain, was carried out. **Results.** In the acidotic model of periodontitis (28 days) in rats of the IIC group, unlike in the IC group, the interdental papillae were hyperemic, edematous, and acquired a smooth, dome-like shape. Due to enhanced desquamation of the cells of the horny and granular layers of the epithelium, the gingival epithelial layer remained only partially; eroded areas were covered with granulation tissue. The intercellular spaces of the polymorphic cells of the spinous and basal layers were also enlarged, and in certain areas there was a lack of contact between cells. Endothelial swelling was observed in the gingival capillaries. Resorption of collagen fibers and the alveolar bone tissue of the rat mandible occurred, and leukocyte infiltrates were present – key indicators of inflammatory-dystrophic lesions. As a result of metabolic correction on the 42nd day of the experiment, there was incomplete regeneration of the gingival epithelium and complete remodeling of the bone tissue in the alveolar part of the mandible in rats. This was accompanied by the tightening of intercellular contacts and the basal membrane of the gingival epithelium, the emergence of newly formed thin-walled vessels, and the appearance of areas of replacement sclerosis in the subepithelial connective tissue. **Conclusions.** The conducted research has established that the application of the proposed therapeutic complex helps to normalize the processes of gingival epithelium and alveolar bone tissue regeneration in the mandibles of rats on a metabolic model of periodontitis. The results obtained in this study can be used for the development and analysis of effective treatment methods for inflammatory periodontal diseases in patients with metabolic disorders.

**Key words:** experiment, periodontitis model, metabolic correction, gingival epithelium, connective tissue, alveolar bone.

**Вступ.** Попри вагомі досягнення сучасної клінічної медицини та новітні біотехнологічні напрацювання, не втрачає актуальності проблема відновлення та збереження структурної і функціональної повноцінності тканин пародонта [1, 2, 3, 4]. Так, зокрема, за даними наукових досліджень комплексна реакція сполучної тканини організму як єдиної структурно-функціональної системи, серед основних функцій якої – пластична й трофічна, є дієвим природним засобом усунення

патогенних чинників і регенерації ушкоджених тканин [5, 6, 7].

Визначальні чинники ушкодження та морфологічні ознаки відновлення пародонта вивчають на клітинному, субклітинному та молекулярному рівнях [8, 9, 10]. Так, наприклад, при моделюванні пародонтиту спостерігали поєднання дистрофічних і репаративних змін у альтеративній і проліферативній фазах запального процесу [2, 11, 12]. Назагал морфологічні прояви ураження слизової оболонки та підслизового шару ясен виникають раніше та є більш вираженими, ніж у кістковій тканині коміркового відростка [9, 13]. При пародонтиті в сполучній тканині ясен завдяки переважанню процесів розпаду колагену над процесами його синтезу відбувається зниження вмісту колагенових білків [14, 15], зокрема – за умов хронічної нітратної інтоксикації [16]. З урахуванням наведених даних, при вивченні структури тканин пародонту у щурів із індукованим пародонтитом і після метаболічної корекції особливу увагу привертає стан клітинних й волокнистих елементів сполучної тканини.

**Мета роботи** – виявлення морфологічних ознак ураження пародонтального комплексу нижньої щелепи щурів на експериментальній моделі пародонтиту та особливостей відновлення після проведеної метаболічної корекції.

**Матеріали та методи.** Дослідження тривалістю 42 доби провели в два етапи (перший – 28 діб і другий – 14 діб) на 80 білих безпородних щурах-самцях віком 2–4 місяці та масою 170–240 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Тварини були розділені на 5 груп (по 16 у кожній): дві контрольні – ІК (негативний контроль) і ПК (умовно позитивний контроль) та три дослідні: ІД, ПД, ПІД. За умовами експерименту, на 1-му етапі щодня окремо від основного корму щурам групи ПК і дослідних груп вводили *per os* 0,04 % розчин хлориду амонію (400 мг/кг), ІК групи – *per os* ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг). На 2-му етапі щурам обох контрольних груп вводили ізотонічний сольовий розчин (400 мг/кг), ІД групи – в/м 5 % розчин мельдонію дигідрату – 0,25 мг/кг; ПД – *per os* кальцію гліцерофосфат – 133 мг/кг; ПІД – в/м 5 % розчин мельдонію дигідрату та кальцію гліцерофосфат *per os*.

Утримання тварин і експериментальні дослідження виконували відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директиви Ради Європи 86/609/ЕЕС (1986),

Закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» та Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах [17, 18] з дотриманням біоетичних норм.

Тварин виводили з експерименту під ефірним наркозом. Виділяли блоки нижніх щелеп із зубами, тканини фіксували протягом 48 годин у 10 % розчині нейтрального формаліну. По завершенні фіксації кістки щелеп із метою декальцинації обробляли упродовж 4 діб у змінюваних розчинах 7 % азотної кислоти, зневоднювали в висхідній батареї спиртів і заливали парафіном Д.С. Саркісова, Ю.Л. Перова, 1996). Парафінові зрізи завтовшки 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином за ван Гізона. Звільнені від парафіну зрізи товщиною 5–7 мкм після обробки аніліновим спиртом фарбували «азаном» М.Гайденгайна. Окремі ділянки препаратів фотографували за допомогою цифрової фотонасадки під мікроскопом Leica DFC 420 (Німеччина) з використанням окуляру  $\times 10$ ; 20 та об'єктивів  $\times 4$ ; 8.

**Результати та їх обговорення.** У щурів ІК групи слизова оболонка зрощеної з окістям коміркових відростків частини ясен вкрита багатошаровим епітелієм. Вільна частина ясен, що відмежована від шийки зуба ясенною щілиною, формує ясенний край та міжзубні сосочки видовженої форми (рис. 1).

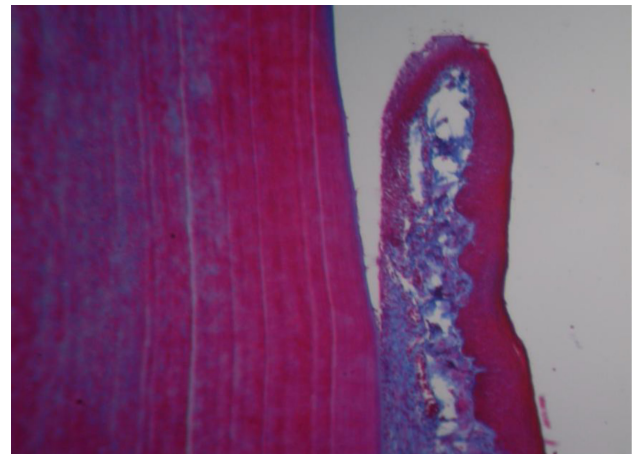


Рис. 1. Слизова оболонка ясен щура в нормі (ІК група). Забарвлення азаном по Гейденгайну Зб.: ок. 10, об. 8: 1 – вільна частина ясен; 2 – прикріплена частина ясен; 3 – ясенна борозна; 4 – ясенний сосочок; 5 – цемент кореня зуба

Роговий шар епітелію ясен утворений без'ядерними плоскими лускоподібними клітинами, зернистий шар – утворений шарами плоских клітин. Шипуватий шар складається з декількох (2–3) шарів великих клітин полігональної форми, сплюсненими поблизу зернистого шару, численні

шипуваті відростки яких з'єднані між собою десмосомами. Базальний шар утворений клітинами кубічної форми, які розміщуються на базальній мембрані. Власна пластинка слизової оболонки ясен, у якій розміщені поодинокі капіляри, сформована волокнистою сполучною тканиною, що проникає у вигляді сосочків до епітеліального пласта. Численні сосочки збільшують площу контакту та зміцнюють зв'язок між епітелієм і підлеглою сполучною тканиною. Клітини сполучної тканини власної пластинки оточені основною речовиною, а також колагеновими волокнами, основу структури яких в нормі, як і базальні шари капілярів і базальні мембрани епітелію складають фібрилярні білки.

Комірковий відросток типової пластинкоподібної архітекτονіки, з однорідними за щільністю розташування та розміром балками губчастої кістки. Пучки колагенових волокон періодонту з одного боку фіксовані до цементу кореня зуба, а з іншого – з'єднані з окістям (рис. 2). Міжклітинна речовина кісткової тканини містить багато колагену та мінеральних компонентів.

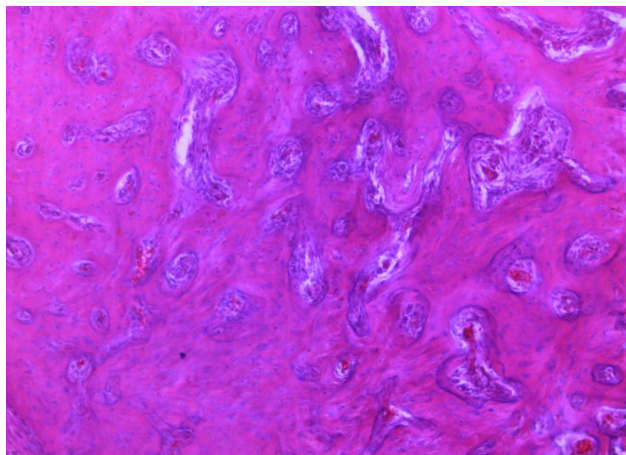


Рис. 2. Кісткова тканина коміркової частини нижньої щелепи щура з кістковими трабекулами та васкуляризованими комірками в нормі. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 20, об. 4: 1 – кісткова балка; 2 – судини

У щурів ІК групи міжзубні сосочки гіперемовані, набряклі та згладженої куполоподібної форми. Внаслідок посиленого злушення клітин рогового та зернистого шарів епітелію, що вказує на порушення цілісності міжклітинних з'єднань, зроговіння поверхневого шару епітелію сповільнене: епітеліальний пласт ясен збережений лише частково, ділянки ерозування вкриті грануляційною тканиною. Міжклітинні простори поліморфних клітин шипуватого та базального шарів також розширені, на окремих ділянках контакти між клітинами відсутні і наявні лише десмосоми.

У гемокапілярах ясен соматичного типу помітний набряк ендотелію, в перикапілярному просторі, як і у власному шарі сполучної тканини ясен – розростання колагенових волокон сполучної тканини. На окремих ділянках колагенові пучки – вкорочені, частково фрагментовані, що вказує на активний процес протеолітичної резорбції колагенових волокон, за даними Колесової Н. А. та співавт., 2008 – за участі первинних і вторинних лізосом, вивільнених при розпаді лейкоцитів і фібробластів.

У субепітеліальній сполучній тканині судини склерозовані, оточені лейкоцитарним інфільтратом, спостерігаються мікроабсцеси, заповнені нейтрофілами, а також ділянки грануляційної тканини, поширені вглибину до коміркової кістки (рис. 3). Балки губчастої кістки неоднорідні за розміром, щільністю розміщення і формою міжбалкових комірок. Внаслідок лакуарної резорбції кісткової тканини коміркового відростка нижньої щелепи утворені пародонтальні кишені.

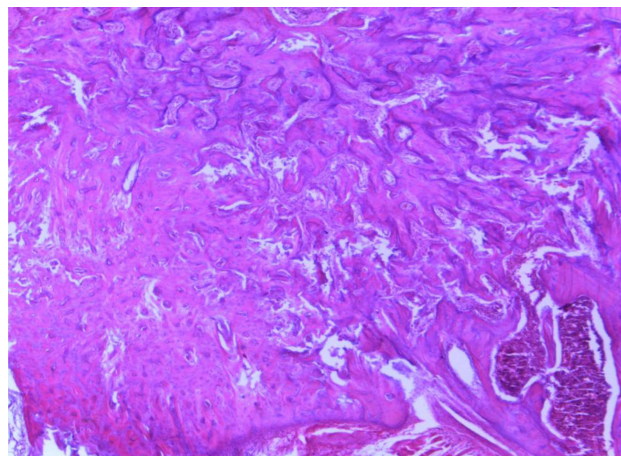


Рис. 3. Мікрофотографія фрагменту пародонту нижньої щелепи щура ІК групи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 10, об. 4: 1 – мікроабсцес; 2 – кісткові балки

Вільна частина ясен щурів ІД групи інфільтрована лімфоцитами. Колагенові фібрили епітеліального покриву прикріплених ясен, що в нормі щільно з'єднані з цементом кореня зуба та прикріплюють ясна до окістя коміркового відростка та формують основу власної пластинки підслизового шару – неоднорідні за електронною щільністю та діаметром, переплетені між собою. Помітні початкові ознаки периваскулярного склерозу, водночас ерозивні дефекти відсутні. Балки губчастої кістки однорідні за формою та розміром, з рівномірною щільністю розташування. Міжбалкові проміжки містять тонкостінні судини та кістковий мозок, що є характерним для почат-

кової стадії відновлення в процесі регенерації кісткової тканини (рис. 4).

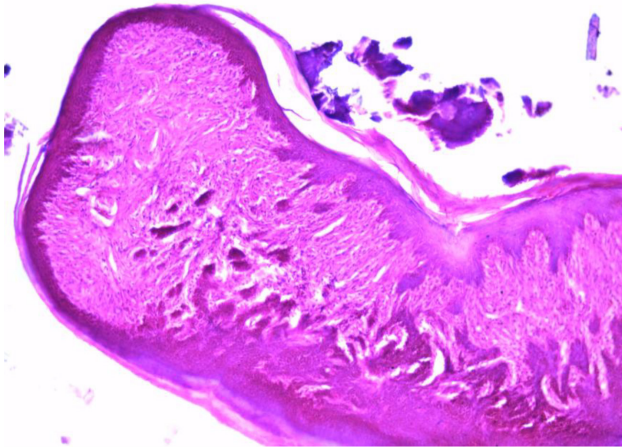


Рис. 4. Слизова оболонка ясен щура (ІД група) з ознаками регенерації сполучної тканини та залишковими явищами запальної альтерації. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 10, об. 4: 1 – зроговілий епітелій з явищами акантозу; 2 – осередки склерозування сполучної тканини

Потовщення епітеліального покриву ясен у тварин ІД групи відбулося завдяки гіперплазії базальних клітин, накопиченню в клітинах зернистого шару кератогіаліну, що пов'язане з обмінними порушеннями у вогнищі хронічного запалення. Сполучнотканинні сосочки потовщені, заглиблені у власну пластинку, ознаки акантозу відсутні, помітні поодинокі інтраепітеліальні лейкоцити, базальна мембрана збережена. Наявна інфільтрація та вогнищевий склероз у судинній стінці. Колагенові пучки однорідні за формою та розміром, проте в ділянках змішано-клітинної інфільтрації – дезорганізовані. Балки кісткової тканини звичайної будови, однакові за формою, розміром, проте неоднорідного ступеня щільності, з множинними осередками нерівномірного надмірного кальцинозу (рис. 5).

Епітеліальний шар у щурів ІІД групи потовщений на окремих ділянках, міжклітинні проміжки вузькі, базальна мембрана сформована сплетінням тонких ретикулярних волокон. У формуванні міжклітинних контактів бере участь структурний білок фібронектин (продукт секреції фібробластів сполучної тканини, які швидко обновлюються), який виявили в сполучній тканині, в стінках кровоносних судин, в базальних мембранах і на поверхні самих фібробластів [14].

Колагенові пучки субепітеліальної сполучної тканини розміщені впорядковано, без ознак фрагментації, залишковими ознаками запального процесу є поодинокі ділянки замісного склерозу. Балки губчастої кістки однакові за формою та

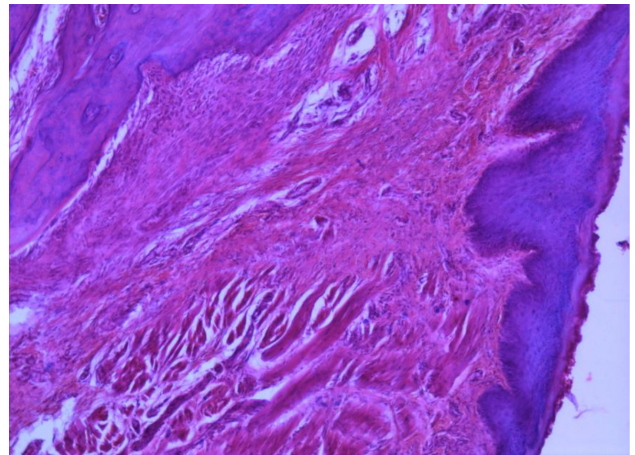


Рис. 5. Фрагмент пародонта щура ІД групи. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 20, об. 4: 1 – гіперплазія епітеліального пласта; 2 – потовщені сосочки; 3 – кісткова тканина коміркової частини нижньої щелепи

розміром, з рівномірною щільністю компактної пластинки. Дрібні міжбалкові комірки, окрім судин, заповнені вогнищево склерозованою сполучною тканиною і кістковим мозком, що характерно для завершення перебудови кісткової тканини (рис. 6).

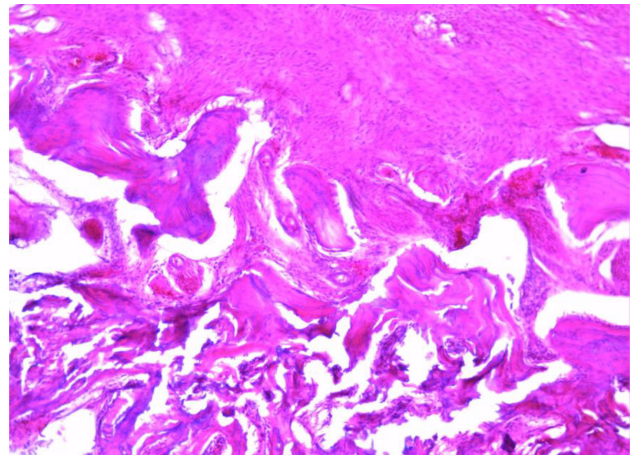


Рис. 6. Фрагмент кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щура ІІІД групи з рівномірним ступенем щільності. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: ок. 20, об. 4: 1 – кісткові балки; 2 – міжбалкові комірки

### Висновки

1. Стан клітин і волокнистих структур сполучної тканини ясен і коміркового відростка нижньої щелепи щура в нормі є визначальним для оцінки регенеративної здатності пародонтального комплексу в експерименті.

2. На ацидотичній моделі пародонтиту (28 діб) основними проявами запально-дистрофічних ушкоджень є ерозії епітелію, порушення цілісності міжклітинних з'єднань, резорбція

колагенових волокон і кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щура, лейкоцитарні інфільтрати.

3. У результаті метаболічної корекції відбулась неповна регенерація епітелію ясен і завершена перебудова кісткової тканини, ущільнення міжклітинних контактів та базальної мембрани епітелію ясен, новоутворені тонкостінні судини й ділянки замісного склерозу в субепітеліальній сполучній тканині, однорідна структура кісткової тканини коміркової частини нижньої щелепи щурів.

#### **Перспективи подальших опрацювань.**

Викладені результати дослідження є частиною науково-дослідної роботи присвяченої вивченню особливостей перебігу запальних захворювань пародонту на тлі метаболічних порушень. Результати, що отримані в даному дослідженні можуть бути використані для опрацювання та аналізу ефективних способів лікування запальних захворювань пародонта в хворих із метаболічними порушеннями.

#### **Література:**

1. Пиндус В., Деньга О., Пиндус Т., Почтар В., Шнайдер, С., Рачинський, С. Спектроколориметрична оцінка впливу лікувально-профілактичних заходів на ступінь запалення ясен пацієнтів із різним ступенем ураженням тканин пародонту. *Вісник стоматології*. 2024. № 3(128). С. 50–55.
2. Babay O. M., Merkulova Yu. V., Deieva T. V. Comparative clinical and morphological analysis of the periodontitis of different genesis. *Experimental and clinical medicine*. 2015. № 2(67). С. 60–63.
3. Baheti M., Durge Kh., Bajaj P., Kale Bh., Shirbhate U. Role of Animal Models in Periodontal Clinical Research and its Present-Day. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2023. Vol. 17(3). P. 19–22.
4. Кордіяк О. Й., Мороз К. А., Гонта З. М., Немеш О. М., Шилівський І. В. Мінеральний склад кісткової тканини нижньої щелепи при змодельованому пародонтиті на тлі метаболічного ацидозу: результати експериментальних досліджень. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2024. № 1(24). С. 94–99.
5. Демкович А. Є., Бондаренко Ю. І. Патогенетичні основи моделювання пародонтиту у тварин. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2015. № 1(22).
6. Monea A., Mezei T., Monea M. The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a histological study. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*. 2012. Vol. 53, № 3. P. 491–495.
7. Бурда Х., Скалат А., Гонта З., Немеш О., Шилівський І. Цитоморфологічна оцінка ефективності лікування генералізованого пародонтиту в хворих із

виразковою хворобою дванадцятипалої кишки. *Вісник стоматології*. 2022. № 2(119). С. 14–20.

8. Висоцький В. Я. Експериментальні моделі пародонтиту: можливості, переваги і недоліки. *Перспективи та інновації науки*. 2024. № 8(42). С. 1013–1023.

9. Chitipothu M. D., Chowdary D. S. Animal Models of Relevance to Dentistry. *Open Access Library Journal*. 2022. Vol. 9 No. 5, May 19.

10. Гонта З. М., Шилівський І. В., Немеш О. М., Слаба О. М., Кордіяк О. Й. Сучасні патогенетичні концепції розвитку генералізованого пародонтиту. Огляд літератури. *Імплантологія Пародонтологія Остеологія*. 2021. Вип. 2–3(62). С. 50–55.

11. Struillou X., Boutigny H., Soueidan A., Layrolle P. Experimental animal models in periodontology. *The Open Dentistry Journal*. 2010. Vol. 29. P. 37–47.

12. Toker H., Ozdemir H., Eren K. [et al.] N-acetylcysteine, a thiol antioxidant, decreases alveolar bone loss in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol*. 2009. Vol. 80. P. 672–678.

13. Шнайдер С. А. Морфогенез експериментального хронічного пародонтиту. *Морфологія*. 2011. Т. 5, № 1. С. 38–41.

14. Goriuc A., Cojocaru K. A., Luchian I., Ursu R. G., Butnaru O., Foia L. Using 8-Hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OHdG) as a Reliable Biomarker for Assessing Periodontal Disease Associated with Diabetes. *Int J Mol Sci*. 2024. 24. Vol. 25(3). P. 1425.

15. Wu M., Chen S.W., Jiang S.Y. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm*. 2015. Vol. 23. P. 623427.

16. Годованець О. І. Структурні зміни тканин пародонта щурів за умов хронічної нітратної інтоксикації. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2008. Т. 7, № 1. С. 30–33.

17. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Strasburg. Council of Europe, 1986; 123:51.7.

18. Наказ України «Про затвердження Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах». Міністерство освіти і науки України. 2012. № 249.

#### **References:**

1. Pyndus V., Dyenya O., Pyndus T., Pochtar V., Shnyder S., Rachynskyi S. (2024). Spektrokolorymetrychna otsinka vplyvu likuval'no-profilaktychnykh zakhodiv na stupin' zapalennya yasen patsiyentiv iz ryznym stupenem urazhenniam tkanyn parodontu [Spectrocolorimetric assessment of the impact of therapeutic and preventive measures on the degree of gingival inflammation in patients with varying degrees of periodontal tissue damage]. *Visnyk stomatohiyi – Journal of Dentistry*, 3(128):50–55. doi: 10.35220/2078-8916-2024-53-3.9
2. Babay O.M., Merkulova Yu.V., Deieva T.V. (2015). Comparative clinical and morphological analysis

of the periodontitis of different genesis. *Experimental and clinical medicine*, 2(67):60–63. Retrieved from <https://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/9802>

3. Baheti M., Durge Kh., Bajaj P., Kale Bh., Shirbhate U. (2023). Role of Animal Models in Periodontal Clinical Research and its Present-Day. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 17(3): 19–22. doi: 10.7860/JCDR/2023/61707.17643

4. Kordiyak O. Y., Moroz K. A., Honta Z. M., Nemesh O. M., Shylivs'kyy I. V. (2024). Mineral'nyy sklad kistkovoyi tkanyny nyzhn'oyi shchelepy pry zmodel'ovanomu parodontyti na tli metabolichnoho atsyzozu: rezul'taty eksperymental'nykh doslidzhen' [Mineral composition of the bone tissue of the lower jaw in simulated periodontitis on the background of metabolic acidosis: results of experimental studies]. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi. Current problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 1(24): 94–99. doi: 10.31718/2077-1096.24.1.94

5. Demkovych A. Ye., Bondarenko Yu. I. (2015). Patohenetychni osnovy modelyuvannya parodontytu u tvaryn [Pathogenetic basis of modeling periodontitis in animals]. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymental'noyi medytsyny – Achievements of clinical and experimental medicine*, 1(22). Retrieved from: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2015.v22.i1.4220>.

6. Monea A., Mezei T., Monea M. (2012). The influence of diabetes mellitus on periodontal tissues: a histological study. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 53(3): 491–495. PMID: 22990538.

7. Burda Kh., Skalat A., Honta Z., Nemesh O., Shylivs'kyy I. (2022.) Tsytomorfolohichna otsinka efektyvnosti likuvannya heneralizovanoho parodontytu v khvorykh iz vyrazkovoyu khvoroboyu dvanadtsyatypaloyi kyshky [Cytomorphological assessment of the effectiveness of the treatment of generalized periodontitis in patients with duodenal ulcer]. *Visnyk stomatolohiyi – Journal of Dentistry*, 2: 14–20. doi: 10.35220/2078-8916-2022-44-2

8. Vysotskyi V. Ya. (2024). Eksperymental'ni modeli parodontytu: mozhyvosti, perevahy i nedoliky [Experimental models of periodontitis: possibilities, advantages and disadvantages]. *Perspektyvy ta innovatsiyi nauky – Prospects and innovations of science*, 8(42): 1013–1023. doi: 10.52058/2786-4952-2024-8(42)-1013-1023

9. Chitipothu M. D., Chowdary D. S. (2022). Animal Models of Relevance to Dentistry. *Open Access Library Journal*. Vol. 9 No. 5, May 19. doi: 10.4236/oalib.1108673

10. Honta Z. M., Shylivskyi I. V., Nemesh O. M., Slaba O. M., Kordiyak O. J. (2021). Suchasni patohene-

tychni kontseptsii rozvytku heneralizovanoho parodontytu. Ohlyad literatury [Modern pathogenetic concepts of generalized periodontitis. Literature review] *Implantolohiya Parodontolohiya Osteolohiya – Implantology Periodontology Osteology* 62(2–3): 50–55 [in Ukrainian].

11. Struillou X., Boutigny H., Soueidan A., Layrolle P. (2010). Experimental animal models in periodontology. *The Open Dentistry Journal*. Vol. 29. P. 37–47. doi: <https://doi.org/10.2174/1874210601004010037>

12. Toker H., Ozdemir H., Eren K. [et al.] (2009). N-acetylcysteine, a thiol antioxidant, decreases alveolar bone loss in experimental periodontitis in rats. *J Periodontol*. Vol. 80. P. 672–678. doi: 10.1902/jop.2009.080509

13. Shnayder S. A. (2011). Morfohenez eksperymental'noho khronichnoho parodontytu [Morphogenesis of experimental chronic periodontitis]. *Morfolohiya – Morphology*, 1:38–41. Retrieved from <http://morphology.dma.dp.ua/article/view/156120/155532/> [in Ukrainian].

14. Goriuc A., Cojocar K. A., Luchian I., Ursu R. G., Butnaru O., Foia L. (2024). Using 8-Hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OHdG) as a Reliable Biomarker for Assessing Periodontal Disease Associated with Diabetes. *Int J Mol Sci.*, 25(3): 1425. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms25031425>

15. Wu M., Chen S. W., Jiang S. Y. (2015). Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm.*, 23: 623427. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/623427>

16. Hodovanets' O. I. (2008). Strukturni zminy tkanyn parodonta shchuriv za umov khronichnoyi nitratoyni intoksykatsiyi [Structural changes in periodontal tissues of rats under conditions of chronic nitrate intoxication]. *Klinichna ta eksperymental'na patolohiya – Clinical and Experimental Pathology*, 1:30–33. Retrieved from <http://cep.bsmu.edu.ua/issue/archive/2>. [in Ukrainian].

17. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986). *Strasbourg. Council of Europe*. Retrieved from <https://rm.coe.int/168007a67b.7>

18. Nakaz Ukrayiny «Pro zatverdzhennya Poryadku provedennya naukovykh ustanovamy doslidiv, eksperimentiv na tvarynakh» [Order of Ukraine «On Approval of the Procedure for Conducting Experiments and Experiments on Animals by Scientific Institutions»]. *Ministerstvo osvity i nauky Ukrayiny – Ministry of Education and Science of Ukraine. zakon.rada.gov.ua*. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0416-12#Text> [in Ukrainian].