

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 572.7 [612.11+616.314.17]:616.31-092  
DOI <https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.2.1>

**Г.Ф. Білокліцька,**

доктор медичних наук,  
професор кафедри терапевтичної  
та дитячої стоматології

Національний університет охорони здоров'я України  
імені П.Л. Шупика,  
вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, індекс 04112  
[amphodont@gmail.com](mailto:amphodont@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-3039-0500>

**Я.О. Степаненко**

аспірант кафедри терапевтичної  
та дитячої стоматології

Національний університет охорони здоров'я України  
імені П.Л. Шупика,  
вул. Дорогожицька, 9, Київ, Україна, індекс 04112  
[vclair07@gmail.com](mailto:vclair07@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0002-2806-7728>

# ДІАГНОСТИЧНИЙ ПОТЕНЦІАЛ МОРФОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ТА ТКАНИН ПАРОДОНТА ЯК ІНДИКАТОРІВ СИСТЕМНИХ І ЛОКАЛЬНИХ ЗМІН, ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПАТОЛОГІЧНИХ СТАНІВ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ

**Мета.** Експериментальне вивчення впливу антигіпертензивних препаратів із різними механізмами фармакологічної дії на морфологічні показники периферичної крові та структурно-функціональний стан тканин пародонта у тварин, які перебували в умовах кардіовазонепропатогенної напівсинтетичної дієти в поєднанні зі стресовим впливом. **Матеріали та методи.** Дослідження проведено на 48 білих щурах, яких утримували на спеціально розробленій кардіовазонепропатогенній напівсинтетичній дієті у поєднанні зі стресовим навантаженням. У подальшому тварини отримували антигіпертензивні препарати: ніфедипін, еналаприл, карведилол та вальсакор. **Результати дослідження.** Встановлено, що комбінований вплив кардіовазонепропатогенної дієти та стресу супроводжувався достовірним зниженням приросту маси тіла, вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, а також розвитком лейкоцитозу і змінами лейкоцитарної формули крові. У всіх експериментальних групах відзначалося підвищення модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛПІ), що свідчило про формування системної запальної реакції та розвиток метаболічних порушень. Дослідження мазків-соскобів ясен показало розвиток локальних запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, які проявлялися збільшен-

ням кількості сегментоядерних нейтрофілів і моноцитів, зниженням вмісту лімфоцитів, підвищенням індексу ЛПІ, зменшенням кількості життєздатних лейкоцитів та збільшенням кількості десквамованих епітеліальних клітин. Найбільш виражені зміни спостерігалися у тварин, які отримували ніфедипін та еналаприл. **Висновки.** Отримані результати свідчать про те, що застосування окремих антигіпертензивних препаратів за умов експериментальної кардіовазонепропатології може посилювати системні та локальні запально-деструктивні процеси. Використання морфологічних показників периферичної крові та тканин пародонта є інформативним підходом для оцінки розвитку патологічних змін в організмі та може бути перспективним для подальших експериментальних і клінічних досліджень у стоматології.

**Ключові слова:** експеримент, гіпертонічна хвороба, гіпотензивні препарати, кров, морфологічні показники.

**G.F. Biloklytska,**

Doctor of Medical Sciences,  
Professor at the Department of Therapeutic  
and Pediatric Dentistry,

Shupyk National Healthcare University of Ukraine,  
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112  
[amphodont@gmail.com](mailto:amphodont@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-3039-0500>

**Ya.O. Stepanenko**

Postgraduate Student at the Department of Therapeutic  
and Pediatric Dentistry,

Shupyk National Healthcare University of Ukraine,  
9 Dorohozhytska street, Kyiv, Ukraine, postal code 04112  
[vclair07@gmail.com](mailto:vclair07@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0002-2806-7728>

## DIAGNOSTIC POTENTIAL OF MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF BLOOD AND PERIODONTAL TISSUES AS INDICATORS OF SYSTEMIC AND LOCAL CHANGES IN THE MODELING OF PATHOLOGICAL CONDITIONS IN EXPERIMENTAL DENTISTRY

**Aime of the study.** To experimentally investigate the effects of antihypertensive drugs with different pharmacological mechanisms of action on morphological parameters of peripheral blood and the structural and functional condition of periodontal tissues in animals maintained on a cardiovascular-nephropathogenic semisynthetic diet combined with stress exposure. **Materials and methods.** The study was conducted on 48 white rats maintained on a specially designed cardiovascular-nephropathogenic semisynthetic diet combined with stress loading. Subsequently, the animals received the following



antihypertensive drugs: nifedipine, enalapril, carvedilol, and valsacor. **Results.** It was established that the combined effect of the cardiovascular-nephropathogenic diet and stress was accompanied by a significant decrease in body weight gain, hemoglobin content, and erythrocyte count, as well as by the development of leukocytosis and alterations in the leukocyte differential count. In all experimental groups, an increase in the modified leukocyte intoxication index (mLII) was observed, indicating the formation of a systemic inflammatory response and the development of metabolic disturbances. Examination of gingival smear-scrapings revealed the development of local inflammatory and dystrophic changes in periodontal tissues, manifested by an increased number of segmented neutrophils and monocytes, a decreased lymphocyte count, elevated mLII values, a reduction in the number of viable leukocytes, and an increase in the number of desquamated epithelial cells. The most pronounced changes were observed in animals receiving nifedipine and enalapril. **Conclusions.** The obtained results indicate that the administration of certain antihypertensive drugs under conditions of experimental cardiovascular-nephropathology may aggravate systemic and local inflammatory-destructive processes. The use of morphological parameters of peripheral blood and periodontal tissues is an informative approach for assessing the development of pathological changes in the organism and may be promising for further experimental and clinical studies in dentistry.

**Key words:** experiment, hypertension, antihypertensive drugs, blood, morphological parameters.

**Актуальність.** Артеріальна гіпертензія є однією з найпоширеніших неінфекційних патологій сучасності, що обумовлює її медико-соціальну значущість у всьому світі [1, 2]. Постійно підвищений артеріальний тиск негативно впливає на стан серцево-судинної системи, спричиняючи структурні та функціональні зміни в судинах, серці, нирках і головному мозку. Унаслідок цього значно зростає ризик розвитку таких тяжких ускладнень, як ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт, серцева недостатність і хронічна ниркова недостатність [3, 4].

Поширеність артеріальної гіпертензії постійно зростає, що пов'язано зі збільшенням впливу різноманитних факторів ризику, серед яких ведучи позиції займає психоемоційний стрес, а також малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування, надмірне вживання солі, ожиріння та шкідливі звички. На ранніх стадіях захворювання часто має безсимптомний перебіг, через що тривалий час може залишатися недиагностованим, поступово призводячи до ураження органів-мішеней [4, 5, 6]. В цьому зв'язку, особливе значення у виявленні ранніх системних змін набуває оцінка морфологічних показників периферичної крові. До них належать показники еритроцитарної ланки (кількість еритроцитів, рівень

гемоглобіну, гематокрит), лейкоцитарної системи (загальна кількість лейкоцитів та лейкоцитарна формула), швидкість осідання еритроцитів, а також інтегральні гематологічні індекси запалення. Саме зміни цих параметрів відображають наявність системної запальної відповіді з порушенням мікроциркуляції та реологічних властивостей крові.

Поряд із системними змінами важливим є вивчення морфологічного стану тканин пародонта, які є чутливими до порушень гемодинаміки та мікроциркуляції. У хворих на гіпертонічну хворобу в тканинах пародонта відзначаються дистрофічно-запальні зміни, набряк і клітинна інфільтрація (нейтрофіли, лімфоцити, плазмоцити), порушення структури епітелію, дезорганізація колагенових волокон сполучної тканини, склеротичні зміни судин мікроциркуляторного русла, а також резорбтивні процеси в кістковій тканині альвеолярного відростка [7]. Комплексна оцінка змін морфологічних показників крові та морфологічного стану тканин пародонта дозволить поглибити уявлення про системні та локальні прояви гіпертонічної хвороби, а також визначити взаємозв'язок між судинними, метаболічними та тканинними порушеннями.

Дане дослідження присвячене вивченню впливу різних груп гіпотензивних препаратів на морфологічні показники крові і тканин пародонта при гіпертонічній хворобі. Отримані результати є частиною комплексного наукового дослідження, спрямованого на оцінку впливу антигіпертензивної терапії на стан пародонта у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

**Мета дослідження:** Метою дослідження є експериментальне вивчення впливу антигіпертензивних препаратів із різними механізмами фармакологічної дії на морфологічні показники периферичної крові та структурно-функціональний стан тканин пародонта у тварин, які перебували в умовах кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти в поєднанні зі стресовим впливом.

**Матеріали і методи.** Експериментальні дослідження проводили відповідно до вимог Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» та «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» [8], узгоджених із положеннями «European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes» (1985) [9].

Дослідження виконано на 48 білих безпородних щурах масою 200–241 г. Тварин було розподілено на шість груп по 8 особин у кожній:

1-ша група – контрольна (інтактні тварини);

2-га – модельна (тварини утримувалися на розробленій дієті, піддавалися стресовому впливу та в подальшому не отримували лікування);

3-тя – модель + ніфедипін (антагоніст кальцію);

4-та – модель + еналаприл (інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту);

5-та – модель + карведилол ( $\alpha$ - та  $\beta$ -адреноблокатор);

6-та – модель + вальсакор (антагоніст рецепторів ангіотензину II).

Дози лікарських засобів розраховували відповідно до інструкцій для медичного застосування препаратів.

Для моделювання метаболічних порушень у лабораторних тварин було розроблено спеціальну кардіовазонефропатогенну напівсинтетичну дієту, до складу якої входили: 70% зернової суміші, 25% жиру (жирове навантаження забезпечували яловичим жиром із підвищеним вмістом холестерину та стероїдних гормонів), 2,0% солей фосфору (фосфорне навантаження, що пригнічує засвоєння кальцію та магнію), 1,4% фруктози у складі меду (вуглеводне навантаження) та 1,6% NaCl (сольове навантаження). Замість питної води тварини цілодобово отримували 1% розчин NaCl із розрахунку 40 мл на одну тварину на добу.

Тварин утримували на зазначеній дієті протягом трьох тижнів, після чого моделювали стресовий вплив шляхом занурення у холодну воду температурою 4–6 °C на 3–5 хв. Наступного дня щурів експериментальних груп переводили на стандартний раціон харчування. Одночасно тварини 3–6-ї груп упродовж 28 днів отримували з питною водою відповідні антигіпертензивні препарати.

Виведення тварин з експерименту здійснювали з дотриманням вимог біоетики шляхом декапітації після попередньої анестезії. Для наркотизації внутрішньо-черевинно вводили 2,5% розчин 2,2,2-триброметанолу («Aldrich») у 2-метилбутанолі (1:50 у PBS) у дозі 300 мг/кг. Отриманий біологічний матеріал використовували для подальших біохімічних досліджень.

У динаміці експерименту оцінювали зміни маси тіла тварин порівняно з інтактною групою. Після завершення дослідження у крові визначали концентрацію гемоглобіну, кількість еритроцитів і лейкоцитів, а також аналізували показники лейкоцитарної формули з використанням модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛІМ), який розраховували як співвідношення нейтрофілів до суми еозинофілів, моноцитів та лімфоцитів [10].

У мазках-соскобах ясен також визначали співвідношення різних форм лейкоцитів із використанням коефіцієнта ЛІМ, а також кількість життєздатних лімфоцитів та епітеліальних клітин із подальшою оцінкою їх співвідношення. Для визначення вмісту загального гемоглобіну в цільній крові використовували набори реактивів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» (м. Дніпро, Україна). Підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів крові, а також лейкоцитів і епітеліальних клітин у мазках-соскобах ясен проводили за уніфікованими мануальними методами з використанням камери Горяєва [11].

Статистичну обробку результатів здійснювали методами варіаційного аналізу із застосуванням непараметричних критеріїв. Отримані дані представлено у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного інтервалу (Q25; Q75). Для перевірки статистичних гіпотез використовували критерій Вілкоксона–Манна–Уїтні (U). Відмінності вважали статистично значущими при  $p \leq 0,05$  та  $p \leq 0,0$ . Обробку результатів проводили за допомогою програм Microsoft® Office Excel 2007 та STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc.) відповідно до загальноприйнятих рекомендацій [12].

**Результати дослідження.** Результати проведених досліджень, що наведені в табл. 1, свідчать, що комбінація розробленої кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти із стресовим навантаженням та застосуванням антигіпертензивних препаратів вказує суттєвий вплив на динаміку зміни маси тіла експериментальних тварин упродовж дослідження.

При цьому, встановлено достовірне зниження приросту маси тіла у тварин усіх експериментальних груп (2–6-ї груп) на 42–63% ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з інтактними тваринами (1-ша група). Проте, найбільш виражені зміни спостерігалися у щурів 4-ї та 6-ї груп, у яких показники приросту маси тіла були достовірно нижчими не лише відносно контрольної групи, але й порівняно з тваринами 2-ї групи. Отримані дані можуть свідчити про додатковий негативний вплив застосованих фармакологічних препаратів на метаболічний статус та загальний функціональний стан організму експериментальних тварин.

Результати дослідження комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники загального аналізу крові у піддослідних тварин (табл. 2) засвідчили наявність достовірних змін гематологічних показників у всіх експериментальних групах (2–6-ї групи) порівняно з інтактними тваринами.



Зокрема, встановлено статистично значуще зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів у крові на 4,0–15,4% та 3,1–8,2% відповідно ( $p \leq 0,01$ ) відносно контрольної групи. Найбільш виражені зміни зазначених показників спостерігалися у тварин 4-ї та 6-ї груп, що може свідчити про більш суттєвий вплив застосованих схем фармакологічної корекції на стан еритроцитарної ланки кровотворення в умовах експериментального моделювання патології.

Одночасно у всіх піддослідних групах (2–6-ї групи) відзначалося достовірне підвищення кількості лейкоцитів у периферичній крові на 14,2–33,7% ( $p \leq 0,05$ ) порівняно з інтактними тваринами, що може свідчити про розвиток системної запальної реакції у відповідь на дію метаболічного та стресового чинників. Водночас статистично значущих відмінностей між тваринами, які отримували антигіпертензивні препарати (3–6-ї групи), та модельною групою (2-га група) не виявлено.

Аналіз показників лейкоцитарної формули експериментальних тварин після тривалого комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів (табл. 3) виявив суттєві зміни клітинної ланки неспецифічної резистентності організму.

Зокрема, у тварин 2–4-ї та 6-ї груп встановлено достовірне підвищення вмісту паличкоядерних нейтрофілів у 1,6–2,0 рази ( $p \leq 0,05$ ) порівняно з інтактною групою, що може свідчити про активацію запального процесу та посилення реакції кісткового мозку на дію патологічних чинників. При цьому статистично значущих відмінностей між зазначеними групами та модельною групою (2-га група) не виявлено.

Достовірне підвищення вмісту сегментоядерних нейтрофілів відносно контрольної групи спостерігалось лише у тварин 3–6-ї груп і становило 8,3–20,8% ( $p \leq 0,05$ ). Порівняно з модельною групою статистично значущі відмінності встановлено тільки у 4-й та 6-й групах, де рівень сегментоядерних нейтрофілів перевищував показники 2-ї групи на 20,8% та 16,7%, відповідно ( $p \leq 0,05$ ). Отримані результати можуть свідчити про посилення нейтрофільної відповіді під впливом окремих антигіпертензивних препаратів в умовах експериментально індукованих метаболічних порушень.

Підвищення кількості еозинофілів виявлено лише у тварин 3-ї групи ( $p \leq 0,01$ ), тоді як вміст моноцитів достовірно зростав у всіх експериментальних групах (2–6-ї групи) у 1,5–2,8 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з інтактними тваринами. Одночасно у тварин 2–6-ї груп спостерігалось

Таблиця 1

**Динаміка зміни маси тіла піддослідних тварин за умов комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивної терапії (n=48)**

| Групи тварин                               | Маса тіла тварин до експерименту, г | Маса тіла тварин в кінці експерименту, г | Зміна маси тіла тварин, г              |
|--------------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------|
| 1 група – інтактні тварини (контроль, n=8) | 204,0                               | 243,5                                    | 38,0                                   |
| 2 група – модель (n=8)                     | 216,0                               | 237,0                                    | 19,5 $p_1 \leq 0,01$                   |
| 3 група – модель+ніфедипін (n=8)           | 224,0                               | 240,5                                    | 16,5 $p_1 \leq 0,01$ ; $p_2 \leq 0,05$ |
| 4 група – модель+еналаприл (n=8)           | 238,0                               | 251,5                                    | 14,0 $p_1 \leq 0,01$ ; $p_2 \leq 0,01$ |
| 5 група – модель+карведилол (n=8)          | 224,5                               | 247,5                                    | 22,0 $p_1 \leq 0,01$                   |
| 6 група – модель+вальсакор (n=8)           | 237,5                               | 253,0                                    | 15,5 $p_1 \leq 0,01$ ; $p_2 \leq 0,01$ |

Примітка:  $p_1 \leq 0,05$ ,  $p_1 \leq 0,01$  – відмінності достовірні у порівнянні з контролем;  $p_2 \leq 0,05$ ,  $p_2 \leq 0,01$  – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

Таблиця 2

**Вплив кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники загального аналізу крові у піддослідних тварин (n=48)**

| Групи тварин                               | Гемоглобін, г/л                         | Еритроцити, Т/л      | Лейкоцити, Г/л        |
|--------------------------------------------|-----------------------------------------|----------------------|-----------------------|
| 1 група – інтактні тварини (контроль, n=8) | 159,9                                   | 8,29                 | 11,74                 |
| 2 група – модель (n=8)                     | 153,7 $p_1 \leq 0,01$                   | 7,85 $p_1 \leq 0,01$ | 14,92 $p_1 \leq 0,01$ |
| 3 група – модель+ ніфедипін (n=8)          | 140,8 $p_1 \leq 0,01$ ; $p_2 \leq 0,01$ | 7,87 $p_1 \leq 0,01$ | 13,40 $p_1 \leq 0,05$ |
| 4 група – модель+ еналаприл (n=8)          | 136,8 $p_1 \leq 0,01$ ; $p_2 \leq 0,01$ | 7,61 $p_1 \leq 0,01$ | 15,69 $p_1 \leq 0,01$ |
| 5 група – модель+ карведилол (n=8)         | 153,7 $p_1 \leq 0,01$                   | 8,03 $p_1 \leq 0,01$ | 15,30 $p_1 \leq 0,01$ |
| 6 група – модель+ вальсакор (n=8)          | 135,3 $p_1 \leq 0,01$ ; $p_2 \leq 0,01$ | 7,64 $p_1 \leq 0,01$ | 14,92 $p_1 \leq 0,01$ |

Примітка:  $p_1 \leq 0,05$ ,  $p_1 \leq 0,01$  – відмінності достовірні у порівнянні з контролем;  $p_2 \leq 0,05$ ,  $p_2 \leq 0,01$  – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

статистично значуще зниження кількості лімфоцитів на 6,3–7,9% ( $p \leq 0,01$ ) відносно контрольної групи.

Більш об'єктивну оцінку змін лейкоцитарної формули забезпечував розрахунок інтегрального лейкоцитарного індексу ЛІМ. Як видно з даних табл. 3, у тварин усіх експериментальних груп (2–6-ї групи) встановлено достовірне підвищення цього показника у 1,14–1,44 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з контролем, що свідчить про зсув лейкоцитарної формули вліво та підтверджує розвиток системної запальної реакції в організмі тварин. Водночас у 3-й, 4-й та 6-й групах значення ЛІМ перевищували показники модельної групи (2-га група) у 1,1–1,24 рази ( $p \leq 0,05$ ), що може вказувати на більш виражені зміни імунзапального характеру за умов застосування відповідних антигіпертензивних препаратів.

Вплив комбінованої дії кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на стан тканин пародонта оцінювали за показниками лейкограми мазків-соскобів ясен експериментальних тварин. Проведені дослідження (табл. 4) продемонстрували достовірне підвищення відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів у тварин 2–4-ї та 6-ї груп у 1,1–1,2 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з інтактними тваринами. Крім того, у 4-й групі даний показник був достовірно вищим і відносно модельної групи – у 1,1 рази ( $p \leq 0,01$ ).

Кількість моноцитів достовірно підвищувалася порівняно з показниками 1-ї та 2-ї груп лише у тварин 3-ї групи – майже у 2 рази ( $p \leq 0,01$ ). Одночасно встановлено зниження відносної кількості лімфоцитів у мазках-соскобах ясен у тварин

2–4-ї та 6-ї груп у 1,24–2,04 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з контролем.

Індекс ЛІМ також був достовірно підвищеним у зазначених групах у 1,44–2,05 рази ( $p \leq 0,01$ ) відносно інтактних тварин, що свідчить про активацію запальних процесів у тканинах пародонта. Найбільш виражені зміни виявлено у тварин 4-ї групи, де значення індексу перевищували як контрольні показники, так і показники модельної групи більш ніж у 2 рази ( $p \leq 0,01$ ).

Інформативними маркерами розвитку запальних процесів у тканинах пародонта є також показники відносної кількості життєздатних лейкоцитів та епітеліальних клітин у мазках-соскобах ясен. Як показали результати проведених досліджень (табл. 4), кількість живих лейкоцитів достовірно знижувалася в усіх експериментальних групах (2–6-ї групи) у 1,1–1,3 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з інтактними тваринами. Найбільш виражені зміни спостерігалися у тварин 3-ї та 4-ї груп як відносно контролю, так і відносно модельної групи ( $p \leq 0,01$ ).

Водночас відносна кількість десквамованих життєздатних епітеліальних клітин у тварин 2–6-ї груп зростала у 2,3–4,3 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з контрольною групою, а у тварин 3–6-ї груп – у 1,33–1,89 рази ( $p \leq 0,01$ ) відносно модельної групи. Одночасно в зазначених групах відзначалося суттєве порушення співвідношення «живі лейкоцити/живі епітеліальні клітини» у мазках-соскобах ясен – показник знижувався у 2,4–5,5 рази ( $p \leq 0,01$ ) порівняно з контролем та у 1,5–2,3 рази ( $p \leq 0,01$ ) у тварин 3–6-ї груп відносно 2-ї групи. Найбільш виражені зміни даного коефіцієнта спостерігалися у 4-й групі, що може

Таблиця 3

**Вплив кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники лейкограми крові у піддослідних тварин (n=48)**

| Нейтрофіли, %                              |                                        | Еозинофіли, %       | Моноцити, %         | Лімфоцити, %         | Лім                                    |
|--------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------|---------------------|----------------------|----------------------------------------|
| паличко-ядерні                             | сегменто-ядерні                        |                     |                     |                      |                                        |
| 1 група – інтактні тварини (контроль, n=8) |                                        |                     |                     |                      |                                        |
| 2,5                                        | 24,0                                   | 1,0                 | 2,0                 | 71,5                 | 0,36                                   |
| 2 група – модель (n=8)                     |                                        |                     |                     |                      |                                        |
| 4,0 $p_i \leq 0,01$                        | 25,0                                   | 1,0                 | 4,0 $p_i \leq 0,01$ | 66,0 $p_i \leq 0,01$ | 0,42 $p_i \leq 0,01$                   |
| 3 група – модель+ ніфедипін (n=8)          |                                        |                     |                     |                      |                                        |
| 5,0 $p_i \leq 0,01$                        | 26,0 $p_i \leq 0,01$                   | 2,0 $p_i \leq 0,01$ | 4,0 $p_i \leq 0,01$ | 63,5 $p_i \leq 0,01$ | 0,45 $p_i \leq 0,01$ ; $p_s \leq 0,05$ |
| 4 група – модель+ еналаприл (n=8)          |                                        |                     |                     |                      |                                        |
| 4,5 $p_i \leq 0,01$                        | 29,0 $p_i \leq 0,01$ ; $p_s \leq 0,01$ | 1,0                 | 5,5 $p_i \leq 0,01$ | 60,5 $p_i \leq 0,01$ | 0,52 $p_i \leq 0,01$ ; $p_s \leq 0,01$ |
| 5 група – модель+ карведилол (n=8)         |                                        |                     |                     |                      |                                        |
| 3,0                                        | 26,5 $p_i \leq 0,05$                   | 1,0                 | 3,0 $p_i \leq 0,05$ | 67,0 $p_i \leq 0,01$ | 0,41 $p_i \leq 0,05$                   |
| 6 група – модель+ вальсакор (n=8)          |                                        |                     |                     |                      |                                        |
| 5,0 $p_i \leq 0,01$                        | 28,0 $p_i \leq 0,01$ ; $p_s \leq 0,05$ | 1,0                 | 4,5 $p_i \leq 0,01$ | 61,5 $p_i \leq 0,01$ | 0,49 $p_i \leq 0,01$ ; $p_s \leq 0,01$ |

Примітка:  $p_i \leq 0,05$ ,  $p_i \leq 0,01$  – відмінності достовірні у порівнянні з контролем;  $p_s \leq 0,05$ ,  $p_s \leq 0,01$  – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

Таблиця 4

**Результати дослідження впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресу та антигіпертензивних препаратів на показники лейкограми мазків-соскобів ясен піддослідних тварин (n=48)**

| Показники лейкограми                                             |                                                              |                                                               | ЛПм                                                              | Живі клітини, %                                                  |                                                                  |                                                                  |
|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|
| Сегментно-ядерні нейтрофіли, %                                   | Моно-цити, %                                                 | Лімфо-цити, %                                                 |                                                                  | Лейкоцити                                                        | Епіте-ліальні клітини                                            | Лейкоцити/ епіт.клітини                                          |
| 1 група – інтактні тварини (контроль, n=8)                       |                                                              |                                                               |                                                                  |                                                                  |                                                                  |                                                                  |
| 73,5                                                             | 2,5                                                          | 23,5                                                          | 2,77                                                             | 92,5                                                             | 2,00                                                             | 46,5                                                             |
| 2 група – модель (n=8)                                           |                                                              |                                                               |                                                                  |                                                                  |                                                                  |                                                                  |
| 79,5<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                | 2,0                                                          | 19,0<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                             | 3,88<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                | 88,5 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                   | 4,50 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                   | 19,6 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                   |
| 3 група – модель+ ніфедипін (n=8)                                |                                                              |                                                               |                                                                  |                                                                  |                                                                  |                                                                  |
| 81,5<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                | 5,0 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 13,5 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                | 4,41<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                | 76,5<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 6,00<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 12,3<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> |
| 4 група – модель+ еналаприл (n=8)                                |                                                              |                                                               |                                                                  |                                                                  |                                                                  |                                                                  |
| 85,0<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 4,0                                                          | 11,5 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 5,67<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 73,0<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 8,50<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> | 8,5<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i>  |
| 5 група – модель+ карведилол (n=8)                               |                                                              |                                                               |                                                                  |                                                                  |                                                                  |                                                                  |
| 76,5                                                             | 3,0                                                          | 21,0                                                          | 3,26                                                             | 85,5 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;                                 | 6,50<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,05</i> | 13,4<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i> |
| 6 група – модель+ вальсакор (n=8)                                |                                                              |                                                               |                                                                  |                                                                  |                                                                  |                                                                  |
| 81,0<br><i>p<sub>1</sub>≤0,01</i>                                | 4,0                                                          | 15,5 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;                              | 4,28 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;                                 | 86,0 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;                                 | 7,00 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,05</i>    | 12,2 <i>p<sub>1</sub>≤0,01</i> ;<br><i>p<sub>2</sub>≤0,01</i>    |

Примітка:  $p \leq 0,05^{/1}$ ,  $p \leq 0,01^{/1}$  – відмінності достовірні у порівнянні з контролем;  $p \leq 0,05^{/2}$ ,  $p \leq 0,01^{/2}$  – відмінності достовірні у порівнянні із другою групою.

свідчити про активацію деструктивно-запальних процесів у тканинах пародонта цих тварин.

**Обговорення результатів.** Проведені експериментальні дослідження продемонстрували збереження протягом всього експеримента впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти та стресового чинника на морфологічні показники організму піддослідних тварин. Упродовж чотирьох тижнів після припинення дії розробленої дієти та стресових факторів приріст маси тіла у тварин модельної групи (2-га група) залишався достовірно нижчим порівняно з інтактними тваринами. За результатами загального аналізу крові встановлено зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, розвиток лейкоцитозу, зсув лейкоцитарної формули вліво та підвищення відносної кількості моноцитів, що також характерно для метаболічних порушень, зокрема ліпідозів.

Використання модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛПм) та його статистичне обґрунтування дозволили об'єктивізувати оцінку виявлених змін. Сукупність отриманих результатів може свідчити про розвиток гіпоксичного стану та хронічного системного запального процесу в організмі експериментальних тварин.

Дослідження морфологічних показників мазків-соскобів із ясен тварин, які утримувалися на кардіовазонефропатогенній напівсинтетичній дієті та зазнавали стресового впливу, дозволило безпосередньо встановити ознаки розвитку запальних процесів у тканинах пародонта. Про це свідчили підвищення відносної кількості нейтрофілів, зниження вмісту лімфоцитів та достовірне підвищення індексу ЛПм порівняно з інтактними тваринами. Важливими інформативними показниками патологічних процесів у ротовій порожнині також виявилися відносна кількість життєздатних лейкоцитів та епітеліальних клітин. Зниження частки живих лейкоцитів у мазках-соскобах може свідчити про активацію захисно-запальних механізмів, тоді як збільшення кількості десквамованих життєздатних епітеліальних клітин – про розвиток запально-деструктивних змін у тканинах пародонта. Інформативним виявився і коефіцієнт співвідношення «живі лейкоцити/живі епітеліальні клітини», достовірне зниження якого порівняно з інтактними тваринами може характеризувати ступінь тяжкості патологічного процесу в ротовій порожнині.

Дослідження комбінованого впливу кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти,

стресу та антигіпертензивних препаратів на морфологічні показники експериментальних тварин показало, що застосування ніфедипіну (3-тя група), еналаприлу (4-та група) та вальсакору (6-та група) супроводжувалося більш вираженим зниженням приросту маси тіла як порівняно з модельною групою, так і з інтактними тваринами. Крім того, зазначені препарати сприяли достовірному зниженню вмісту гемоглобіну та змінам лейкоцитарної формули, що підтверджувалося підвищенням значень модифікованого лейкоцитарного індексу (ЛПІм) відносно показників як контрольної, так і модельної групи. Аналіз мазків-соскобів ясен показав, що найбільш виражений вплив на тканини ротової порожнини спостерігався при застосуванні ніфедипіну (3-тя група) та еналаприлу (4-та група), тоді як для вальсакору (6-та група) зміни були менш вираженими.

**Висновки.** 1. Експериментальне моделювання кардіовазонефропатології шляхом поєднаного застосування кардіовазонефропатогенної напівсинтетичної дієти, стресового навантаження та антигіпертензивних препаратів супроводжувалося розвитком виражених змін показників, що характеризують загальний стан організму експериментальних тварин. Зокрема, встановлено достовірне зниження приросту маси тіла, вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, а також зміни лейкоцитарної формули периферичної крові з підвищенням модифікованого лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛПІм), що свідчить про розвиток системних метаболічних та запально-деструктивних процесів.

2. Дослідження показників лейкограми мазків-соскобів ясен та статистичний аналіз відповідних клітинних співвідношень дали змогу об'єктивізувати оцінку впливу досліджуваних антигіпертензивних препаратів на тканини пародонта та встановити особливості локальних запально-дистрофічних змін у пародонтальному комплексі експериментальних тварин.

3. Використання морфологічних показників периферичної крові, лейкограми тканин пародонта та їх інтегральних співвідношень є інформативним підходом для оцінки розвитку патологічних процесів як на системному, так і на локальному рівнях, що обґрунтовує доцільність їх застосування в експериментальній стоматології та перспективність використання у клінічній практиці.

## Література:

1. Артеріальна гіпертензія : клінічна настанова. МОЗ України. Київ, 2021. 132 с.
2. European Society of Cardiology, European Society of Hypertension. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension // *European Heart Journal*. 2024. <https://surl.li/rdxcxz>
3. Unger T., Borghi C., Charchar F., Khan N.A., Poulter N.R., et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*. 2020. №75(6). P. 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
4. Seth S. Martin, Aaron W., Zaid I., Cheryl A.M, Pankaj Arora et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*. 2024. V. 149, №8(20). P. e347-e913 DOI: 10.1161/CIR.0000000000001209
5. Nociti F.H. Jr., Casati M.Z., Duarte P.M. Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2015. №67(1). P. 187-210. DOI: 10.1111/prd.12063.
6. Herrera D., Sanz M., Shapira L., Brotons C., Chapple I., et al. Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: Consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology (EFP) and the European arm of the World Organization of Family Doctors (WONCA Europe). *J Clin Periodontol*. 2023. №50(6). P. 819-841. DOI: 10.1111/jcpe.13807.
7. Chen Y., Zheng J., Ni D. et al. The correlation between periodontitis and uncontrolled hypertension is mediated by inflammatory markers. *BMC Oral Health*. 2023. №919(2023). P. 919. DOI: 10.1186/s12903-023-03680-x
8. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006 за № 3447-IV із змінами № 3039-IX від 11.04.2023. Редакція діє з 06.11.2023 <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>
9. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg, 1986. 53 p.
10. Цитологічна і лабораторна техніка і діагностика: навчальний посібник / А.В. Воробель та ін. Івано-Франківськ: Вид-во «Плай» ЦІТ Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. 2013. 164 с.
11. Pochtar V., Tretyakova E., Dobrostan O., Badiuk N. Effectiveness of various pharmacological drugs used for the treatment of traumatic stomatitis against the background of delayed – onset hyperresponsiveness – experimental study, *Pharmacology Online Archives*, 2021. Vol. 2, P. 869-876 <https://surl.li/scwqwu>
12. Математичні методи оброблення та моделювання результатів експериментальних досліджень: навчальний посібник / М.Ю. Антомонов та ін. Київ : НУФВСУ, вид-во «Олімпійська література». 2021. 216 с.



## References:

1. (2021). Arterialna hipertenzia : klinichna nastanova [Arterial hypertension: a clinical guide]. MOZ Ukrainy. Kyiv. [in Ukrainian].
2. (2024). European Society of Cardiology, European Society of Hypertension. ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*, 2024. <https://surl.li/rdxcxz>
3. Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N.A., Poulter, N.R., & et al. (2020). 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334-1357. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
4. Seth, S. Martin, Aaron, W., Zaid, I., Cheryl, A.M, Pankaj, Arora & et al. (2024). 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*, 149, №8(20). P. e347-e913 DOI: 10.1161/CIR.0000000000001209
5. Nociti, F.H. Jr., Casati, M.Z., & Duarte, P.M. (2015). Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontol 2000*, 67(1), 187-210. DOI: 10.1111/prd.12063.
6. Herrera, D., Sanz, M., Shapira, L., Brotons, C., Chapple, I., & et al. (2023). Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: Consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology (EFP) and the European arm of the World Organization of Family Doctors (WONCA Europe). *J Clin Periodontol*, 50(6), 819-841. DOI: 10.1111/jcpe.13807.
7. Chen, Y., Zheng, J., Ni, D. & et al. (2023). The correlation between periodontitis and uncontrolled hypertension is mediated by inflammatory markers. *BMC Oral Health*, 919(2023), 919. DOI: 10.1186/s12903-023-03680-x
8. (2023). Zakon Ukrainy «Pro zakhyst tvaryn vid zhorstokoho povodzhennia» vid 21.02.2006 za № 3447-IV iz zminamy № 3039-IX vid 11.04. Redaktsiia diie z 06.11.2023 [Law of Ukraine "on protection of animals from ill-treatment" from 21.02.2006 for № 3447-IV with amendments № 3039-IX from 11.04. the revision is valid from 06.11.2023] <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text> [in Ukrainian].
9. (1986). European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe, Strasbourg.
10. Vorobel, A.V., Hrytsuliak, B.V., Hlodan, O.Ya., Khallo, & O.Ye., 2013, Tsytolohichna i laboratorna tekhnika i diahnostyka: navchalnyi posibnyk [Cytological and laboratory equipment and Diagnostics: a textbook Ivano-Frankivsk: Vyd-vo "Plai"TsIT Prykarpatskoho natsionalnoho universytetu imeni Vasylia Stefanyka. [in Ukrainian].
11. Pochtar, V., Tretyakova, E., Dobrostan, O., & Badiuk, N. (2021). Effectiveness of various pharmacological drugs used for the treatment of traumatic stomatitis against the background of delayed – onset hyperresponsiveness – experimental study, *Pharmacology Online Archives*, 2, 869-876 <https://surl.li/scwqwu>
12. A Antomonov, M.Yu., Korobeinikov, H.V., Khmelnytska, I.V., & Kharkovliuk-Balakina, N. V. (2021). Matematychni metody obroblyennia ta modeliuvannia rezul'tativ eksperymentalnykh doslidzhen: navchalnyi posibnyk [Mathematical methods of processing and modeling the results of Experimental Research: a textbook]. K Kyiv : NUFVSU, vyd-vo «Olimpiiska literatura». [in Ukrainian].

Дата першого надходження рукопису до видання:  
26.06.2026

Дата прийнятого до друку рукопису  
після рецензування: 18.07.2026

Дата публікації: 17.08.2026