ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

УДК 616.31
DOI https://doi.org/10.35220/2523-420X/2026.3.1

І.А. Воловик,
кандидат медичних наук,
доцент закладу вищої освіти, доцент кафедри терапевтичної стоматології та пародонтології,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
бульвар Тараса Шевченка, 13 (ректорат), м. Київ, Україна, індекс 01601,
https://orcid.org/0000-0003-2063-0758

І.Є. Вороніна,
кандидат медичних наук,
асистент кафедри терапевтичної стоматології та пародонтології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
бульвар Тараса Шевченка, 13 (ректорат), м. Київ, Україна, індекс 01601
https://orcid.org/0000-0002-4917-8518

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ТА ТКАНИН ПАРОДОНТУ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ

Актуальність. *Експериментальні дослідження є ключовим інструментом для розкриття глибинних механізмів етіо-патогенезу людських захворювань, що дозволяє науково обґрунтувати доцільність і безпеку подальших клінічних досліджень. Гіпоксія та оксидативний стрес є основними патогенетичними процесами в розвитку захворювань тканин пародонту.*
Мета. *Визначити зміни біохімічних показників крові та тканин пародонту на лабораторних тваринах за умов експериментальної гіпоксії.*
Матеріали і методи. *Для створення експериментальних умов гіпоксії обрано модель залізодефіцитної анемії. На 14 білих щурах лінії Вістар біохімічним методом визначено: стан крові, МДА, каталазу, уреазу, еластазу, лізоцим, ступінь дисбіозу, лактат, піруват. Морфометричним методом визначено ступінь атрофії альвеолярного відростка. Статистичний аналіз.*
Результати дослідження. *За результатами аналізу крові встановлено зниження числа еритроцитів на 28,6 % ($p<0,05$) і лейкоцитів на 77% ($p<0,05$). За результатами досліджень тканин пародонта встановлено: зниження каталази на 11% ($p<0,05$); підвищення еластази на 28% ($p<0,05$); підвищення уреази на 52% ($p<0,05$); зниження лактат/піруватного індексу на 52% ($p<0,01$). Ступінь атрофії альвеолярної кістки підвищилась на 8,3% (*$p<0,05$).*
Висновки. *Експериментальна гіпоксія викликає суттєві зміни в організмі щурів та тканинах пародонта: оксидативний стрес, зниження антиоксидантної системи, розвиток запалення, підвищення резорбції кістки. Отримані результати можуть слугувати підставою для проведення подальших експериментальних та клінічних досліджень із застосуванням препаратів з метою підвищення активності антиоксидантної системи захисту, зниження оксидативного стресу, активації остеоіндукції та корекції гіпоксії в тканинах пародонту при лікуванні періодонтальних та періімплантних захворювань.*
Ключові слова: *експериментальне дослідження; пародонт; кісткова тканина; оксидативний стрес; зубощелепний апарат; альвеолярний відросток; гіпоксія.*

I.A. Volovyk,
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of a Higher Education Institution,
Associate Professor at the Department of Dental therapy and Periodontology, Bogomolets National Medical University,
Tarasa Shevchenko Boulevard, 13 (rectorate), Kyiv, Ukraine, postal code 01601,
https://orcid.org/0000-0003-2063-0758

I.Ye. Voronina,
Candidate of Medical Sciences,
Assistant Professor at the Department of Dental therapy and Periodontology, Bogomolets National Medical University,
Tarasa Shevchenko Boulevard, 13 (rectorate), Kyiv, Ukraine, postal code 01601,
https://orcid.org/0000-0002-4917-8518

CHANGES IN BIOCHEMICAL INDICATORS OF BLOOD AND PERIODONTAL TISSUES OF LABORATORY ANIMALS UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL HYPOXIA

Relevance. *Experimental studies are a key tool for revealing the deep mechanisms of etiopathogenesis of human diseases, which allows to scientifically substantiate the feasibility and safety of further clinical studies. Hypoxia and oxidative stress are the main pathogenetic processes in the development of periodontal tissue diseases.*
Aim. *To determine changes in biochemical parameters of blood and periodontal tissues in laboratory animals under conditions of experimental hypoxia.*
Materials and methods. *To create experimental conditions of hypoxia, a model of iron deficiency anemia was chosen. In 14 white Wistar rats, the following biochemical methods were used to determine: blood condition, MDA, catalase, urease, elastase, lysozyme, dysbiosis, lactate, pyruvate. The degree of alveolar process atrophy was determined by the morphometric method. Statistical analysis.*
Results. *According to the results of the blood test revealed a decrease in the number of erythrocytes by 28.6% ($p<0.05$) and leukocytes by 77% ($p<0.05$). According to the results*

Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу CC BY 4.0

© І.А. Воловик, І.Є. Вороніна, 2026

of periodontal tissue studies were found: a decrease in catalase by 11% ($p<0.05$); an increase in elastase by 28% ($p<0.05$) and urease by 52% ($p<0.05$); a decrease in the L/P index by 52% ($p<0.01$). The degree of alveolar bone atrophy increased by 8.3% ($p<0.05$).*

Conclusions. *Experimental hypoxia causes significant changes in the rat organism and periodontal tissues: oxidative stress, reduction of the antioxidant system, development of inflammation, increased bone resorption. The results obtained may serve as a basis for further experimental and clinical studies using drugs to increase the activity of the antioxidant defense system, reduce oxidative stress, activate osteoinduction and correct hypoxia in periodontal tissues in the treatment of periodontal and peri-implant diseases.*

Key words: *experimental research; periodontium; bone tissue; maxillofacial apparatus; alveolar process; oxidative stress; hypoxia.*

Постановка проблеми. Експериментальні дослідження *in vivo* чи *in vitro* є ключовими інструментами для розкриття глибинних механізмів етіо-патогенезу людських захворювань, стоматологічних зокрема. Їх результати дозволяють науково обґрунтувати доцільність, підібрати оптимальний дизайн і безпеку подальших клінічних досліджень. В сучасній стоматологічній науці гіпоксія та оксидативний стрес є основними патогенетичними ланками в розвитку захворювань тканин пародонту, тому їх дослідження надзвичайно актуальні.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Високий рівень поширеності запальних захворювань пародонта визначає соціо-медичну значущість, акцентуючи на стратегічному пріоритеті доказової фундаментальної стоматологічної науки [1, 2, 3]. Це логічно обумовлює необхідність проведення експериментальних та клінічних досліджень в даному напрямку.

Офіційні державні реєстри та авторитетні міжнародні наукометричні медичні бази даних (PubMed, ResearchGate, Cochrane Library, Scopus, Web of Science) є головними джерелами доказової медицини щодо клінічних та експериментальних досліджень in vitro та in vivo [4].

Фундаментальні експериментальні дослідження є ключовим інструментом для розкриття глибинних механізмів етіо-патогенезу людських захворювань, що дозволяє науково обґрунтувати доцільність і безпеку подальших клінічних досліджень [5].

Актуальним в пародонтології залишається розуміння патогенетичних механізмів розвитку та прогресування основних запальних захворювань: гінгівіту, пародонтиту, періімплантиту.

В сучасній стоматологічній науці гіпоксія та оксидативний стрес вважаються основними і взаємопов'язаними патогенетичними процесами в розвитку пародонтальних захворювань. Запалення тканин пародонта, ініційоване пародонтопатогенними мікроорганізмами, через каскад біохімічних реакцій та біологічноактивних прозапальних речовин (IL-6, TNF-α, IL-17 тощо) призводить до посилення порушень мікроциркуляції та гемодинаміки, викликаючи місцевий дефіцит кисню (гіпоксію). Клітинна реакція на гіпоксію регулюється гіпоксія-індукованим фактором HIF-1α, який визнається ключовим фактором, що сприяє прогресуванню руйнування пародонтальних тканин. Рядом досліджень in vivo та in vitro продемонстровано підвищення рівня HIF-1α як у тваринних моделях пародонтиту, так і в клінічних зразках від пацієнтів із періопатологією, причому його експресія позитивно корелює з погіршенням клінічних показників стану пародонту [6, 7].

Гіпоксія призводить до зміни експресії HIF-1α, який запускає транскрипцію ряду генів, що активують ферменти на кшталт NADPH-оксидази та iNOS (індуцибельної синтази оксиду азоту) та різко посилюють генерацію вільних радикалів, активних форм кисню (АФК) і пероксинітриту. В момент, коли антиоксидантна система пародонта (каталаза, супероксиддисмутаза) не справляється з лавиною АФК, розвивається оксидативний стрес [8, 9]. АФК і вільні радикали пошкоджують ліпіди клітинних мембран, інтенсифікуючи вільнорадикальне пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ). Це посилює мікротромбоутворення, руйнує капілярне русло пародонта, ще більше погіршуючи реологічні властивості крові і місцеву гемодинаміку та ще сильніше блокуючи доставку кисню, замикаючи «порочне коло» гіпоксії [7, 10, 11, 12, 13].

АФК є потужними вторинними месенджерами, які також активують транскрипційний фактор NF-κB. Він індукує масивний викид прозапальних цитокінів (IL-1β, IL-6, TNF-α), які залучають у вогнище нові нейрофіли. Нейрофіли влаштовують «респіраторний вибух», споживаючи залишки кисню і виділяючи нові порції радикалів та матриксних металопротеїназ (MMPs), що руйнують періодонтальну зв'язку зуба [14].

Поєднання гіпоксії (HIF-1α) та оксидативного стресу є найпотужнішим стимулятором системи RANKL/RANK, що призводить до гіперактивації остеокластів та посилення резорбції альвеолярної кістки [6, 7, 11, 12, 13].

Окислювальний стрес та гіпоксія синергічно індукують ферроптоз у клітинах періодонтальної зв'язки, епітеліальних клітинах ясен, остео-

бластах, тим самим сприяючи підсиленню запалення м'яких тканин, порушенню епітеліального бар'єру та резорбції альвеолярної кістки [15].

Отже, патогенетично оксидативний стрес і гіпоксія є основними векторами, що визначають розвиток, перебіг і тяжкість захворювання при пародонтиті та періімплантиті.

До цього часу залишаються остаточно не вирішеними і **не розкритими аспекти вищезазначеної проблеми**. Враховуючи основні патогенетичні механізми запальних процесів в тканинах пародонту, доцільним є зосередження уваги на дослідженнях біохімічних показників оксидативного стресу, антиоксидантної системи захисту, вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів та метаболічно-енергетичного обміну на лабораторних тваринах на умов експериментальної гіпоксії.

Мета дослідження – визначити зміни біохімічних показників крові та тканин пародонту на лабораторних тваринах за умов експериментальної гіпоксії.

Матеріали та методи. Для проведення експериментального дослідження щодо визначення змін біохімічних показників крові та тканин пародонту на лабораторних тваринах за умов експериментальної гіпоксії було вирішено обрати оптимальну модель залізодефіцитної анемії (ЗДА).

Контроль за утриманням лабораторних тварин здійснювали відповідно до Токійської декларації, до статті 11-ої Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964), «Міжнародних рекомендацій по проведенню медико-біологічних досліджень з використанням тварин» (1985) і Порядку проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах (наказ МОН України № 249 від 01.03.2012 р.). Відповідний протокол дослідження переглянуто та затверджено Комісією з питань етики НМУ імені О. О. Богомольця.

Експериментальні дослідження було проведено на білих щурах лінії Вістар в кількості n=14 (самиці, 4 місяці, жива маса 198±12 г). Щурів поділено на дві рівні групи: групу 1 склали інтактні щурі (група контролю, n=7), які знаходились на стандартному раціоні віварію; групу 2 склали щури, яким моделювали гіпоксію в експерименті шляхом створення моделі залізодефіцитної анемії (основна група, n=7). Для цього щури отримували спеціальний залізодефіцитний раціон, що повністю відповідає рецептурі (7), за винятком того, що в мінеральній суміші відсутні солі заліза (таблиця 1).

Таблиця 1

Напівсинтетична дієта (залізодефіцитний раціон)

№№ пп	Назва компонента	Вміст, г
1	Крохмаль кукурудзяний	610
2	Соєвий шрот	150
3	Цукор	90
4	Олія соняшникова	50
5	Овальбумін	50
6	Мінеральна суміш (*без заліза*)	40
7	Вітамінна суміш	10

Терміни проведення експериментального дослідження становили 22 дні. Процедуру евтаназії тварин здійснювали під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотальної кровотечі із серця.

Об'єкти дослідження: кров, біоптати ясен, біоптати альвеолярної кістки.

Методами біохімічних досліджень гомогенату ясен (20 мг тканини на 1 мл 0,05 М трис-HCl буфері pH 7,5) визначено: рівень малонового деальдегіду (МДА) (І. Д. Стальна, Т. Г. Гаришвілі (1977); активність каталази за С. В. Гирин (1999); активність еластази за Visser L., Blout E. R. (1972); активність уреази за Л. М. Гавриковою, І. Т. Сегень (1996). Активність ферменту лізоциму було визначено бактеріолітичним методом за Горина (1971) в модифікації Левицького та Жигіної (1974). Вміст молочної і піровиноградної кислоти встановлювали ферментативним методом за В.С. Камишніковим (2002).

Ступінь дисбіозу за Левицьким розраховано за співвідношенням відносних активностей уреази і лізоциму.

Антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ розраховано за співвідношенням активності каталази і показника МДА.

В препараті зубо-щелепного апарату морфометричним методом визначали ступінь атрофії кісткової тканини альвеолярного відростка нижньої щелепи за Ніколаєвою (1965).

Для проведення статистичного аналізу використовували пакети прикладних програм StatSoft Statistica 12, Microsoft Excel 2021 на базі персонального комп'ютера. Першочергово оцінювали характер емпіричного розподілу вибірок на відповідність нормальному закону розподілення Гауса за допомогою критерію Колмогорова-Смірнова. При нормальному розподілі розраховували середнє значення варіанти (M), середнє квадратичне відхилення (σ) і стандартну помилку серед-

нього (m). Використано параметричний метод аналізу: t-критерій Ст'юдента. Достовірність різниці вважали значущою при p≤0,05 (ймовірність помилки не більше 5%).

Результати дослідження та їх обговорення. За отриманими результатами експериментального дослідження створення умов гіпоксії in vivo встановлено, що в організмі тварин та тканинах пародонта розвиваються наступні патологічні процеси: оксидативний стрес, активізація перекисного окислення ліпідів, дисбаланс в прооксидантно-антиоксидантній системі, запалення, дисбіоз, порушення метаболічно-енергетичного обміну та підвищується остеорезорбтивна активність в кістковій тканині (табл. 2, табл. 3, табл. 4, табл. 5, табл. 6, рис. 1). Всі ці процеси мають свої особливості на експериментальній моделі гіпоксії на тваринах.

В таблиці 2 представлено результати визначення в крові вмісту гемоглобіна, еритроцитів та лейкоцитів. У щурів, які отримували залізодефіцитний раціон в експериментальній моделі гіпоксії ЗДА, визначається тенденція до зниження вмісту гемоглобіну на 16,6% (p>0,05), статистично значимо знижується кількість еритроцитів на 28,6 % (p<0,05) і лейкоцитів майже на 77% (p<0,05).

Результати визначення лейкоцитарної формули крові представлено в таблиці 3, з якої видно, що у щурів основної групи майже вдвічі знижується рівень нейтрофілів (p<0,05), в 2,5 рази знижується рівень моноцитів (p<0,05), в 1,7 разів знижується рівень еозинофілів (p>0,05). Рівень лімфоцитів збільшується на 15,6 % (p>0,05). Через це у 2 рази зростає лімфоцитарний індекс (співвідношення лімфоцити/нейтрофіли) (p<0,05).

Існування та розвиток живих систем можливі виключно за умов безперебійної координації процесів асиміляції та дисиміляції, що формують загальний біоенергетичний потенціал організму, в основі якого лежать біохімічні окисно-відновні реакції. А, як відомо, всі біохімічні окисно-відновні реакції в нормі є кисень-залежними.

Таблиця 3

Вплив експериментальної гіпоксії моделі залізодефіцитної анемії на лейкоцитарну формулу крові щурів, (M±m)

Показники	Група 1	Група 2
	Контроль (n=7)	Основна (n=7)
Нейтрофіли, %	23,3±6,0	12,8±2,4 *p<0,05*
Лімфоцити, %	71,8±8,4	83,0±2,9 *p>0,05*
Моноцити, %	2,5±0,9	1,0±0,2 *p<0,05*
Еозинофіли, %	5,5±1,4	3,3±0,8 *p>0,05*
Лимфоцитарний індекс	3,1±0,4	6,5±0,8 *p<0,05*

Примітки: p – достовірність відмінностей відносно групи контролю

Біохімічні показники оксидативного стресу, перекисного окислення ліпідів та факторів антиоксидантного захисту в пародонті щурів за умов експериментальної гіпоксії моделлю залізодефіцитної анемії наведено в таблиці 4.

Таблиця 4

Біохімічні показники оксидативного стресу та факторів антиоксидантного захисту ясен щурів за умов гіпоксії моделлю залізодефіцитної анемії, (M±m)

Біохімічні показники	Група 1	Група 2
	Контроль (n=7)	Основна (n=7)
Каталаза, мкат/кг	6,96±0,15	6,21±0,49 *p<0,05*
МДА, ммоль/кг	18,0±2,0	16,8±0,5 *p>0,05*
Індекс АПІ	3,9±0,2	3,7±0,1 *p>0,3*

Примітки: p – достовірність відмінностей відносно групи контролю

Таблиця 2

Вплив експериментальної гіпоксії моделі залізодефіцитної анемії на показники крові щурів, (M±m)

Групи	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}$ / л	Лейкоцити, $\times 10^{9}$ / л
Група 1 (Контрольна)	160,0±8,5	6,3±0,2	11,3±2,3
Група 2 (Основна)	133,5±14,6 *p>0,05*	4,5±1,0 *p<0,05*	2,6±0,3 *p<0,01*

Примітки: p – достовірність відмінностей відносно групи контролю

Одним із важливих ферментів антиоксидантного захисту тканин організму є каталаза, яка розщеплює токсичний пероксид водню, запобігаючи утворенню активних форм кисню і розвитку оксидативного стресу.

Створенням умов експериментальної гіпоксії моделлю залізодефіцитної анемії на тваринах встановлено, що активність ферменту каталази в яснах основної групи статистично значимо знижується на 11% (з 6,96±0,15 до 6,21±0,49 мкат/кг, p<0,05), відносно групи контролю. Це можна інтерпретувати як результат розвитку дисбалансу в прооксидантно-оксидантній системі із зниженням функціональної активності антиоксидантного захисту в тканинах пародонта щурів.

Показник рівня малонового діальдегіду (МДА) вважається одним із головних біохімічних маркерів оксидативного (окислювального) стресу і перекисного окислення ліпідів.

В нашому дослідженні рівень МДА у щурів статистично значимо не змінюється за умов експериментальної гіпоксії, принаймні на початкових етапах (з 18,0±2,0 до 16,8±0,5, p>0,05), відносно групи контролю. Тобто, за умов залізодефіцитної анемії та не значній тривалості експеримента ми не спостерігаємо явних змін інтенсивності вільнорадикального окислення та перекисного окислення ліпідів. Саме через це антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ демонструє лише тенденцію до зниження показника в експерименті (з 3,9±0,2 до 3,7±0,1, p>0,3), відносно групи контролю.

Біохімічні показники запалення тканин пародонта, мікробної контамінації та ступеня дисбіозу ротової порожнини у щурів за умов експериментальної гіпоксії наведено в таблиці 5.

Таблиця 5

Біохімічні показники запалення ясен, мікробної контамінації та ступеня дисбіозу ясен щурів за умов гіпоксії моделлю залізодефіцитної анемії, (M±m)

Біохімічні показники	Група 1	Група 2
	Контроль (n=7)	Основна (n=7)
Еластаза, мк-кат/кг	33,2±2,1	42,5±2,6 *p<0,05*
Уреаза, мк-кат/кг	5,24±0,38	7,91±1,38 *p<0,05*
Ступінь дисбіозу	1,00±0,16	1,49±0,20 *p>0,05*

Примітки: p – достовірність відмінностей відносно групи контролю

Ініційована компонентами пародонтопатогенного комплексу мікроорганізмів біоплівки імунна відповідь макроорганізму супроводжується масивною експресією медіаторів хемотаксису, що зумовлює міграцію нейтрофільних гранулоцитів як провідних ефекторних клітин першої лінії захисту в пародонтальних структурах та ясеневій борозні. Еластаза нейтрофілів є високочутливим біохімічним маркером запалення.

В нашому дослідженні показник активності еластази статистично значимо збільшується на 28% у щурів основної групи (з 33,2±2,1 до 42,5±2,6 мк-кат/кг, p<0,05), відносно групи контролю, що свідчить про підвищення функціональної активності нейтрофілів в тканинах пародонта.

Ферментативна активність бактеріальної уреази зубної біоплівки в структурах пародонту позиціонується як релевантний патобіохімічний маркер мікробної експансії та вираженості локальної запальної реакції при гінгівіті, пародонтиті або періімплантиті.

В експериментальному дослідженні у щурів основної групи в тканинах пародонту статистично значимо підвищується активність уреази – майже на 52% (з 5,24±0,38 до 7,91±1,38 мк-кат/кг, p<0,05), відносно групи контролю. Це є свідченням високого показника мікробного обсіменіння в тканинах пародонта, а отже і вираженості запальних процесів.

Ступінь дисбіозу – це показник дисбіотичних зрушень мікробного консорціуму біотопу пародонту ротової порожнини та слугує індикатором місцевого імунологічного захисту. В яснах основної групи щурів при експериментальній гіпоксії цей показник значно збільшується майже на 50% (з 1,00±0,16 до 1,49±0,20, але p>0,05), відносно групи контролю.

Біохімічні показники метаболічних та енергетичних процесів в пародонті щурів за умов експериментальної гіпоксії наведено в таблиці 6.

Піруват і лактат – це важливі метаболіти вуглеводного обміну речовин, зміна показників яких може свідчити про пригнічення фізіологічних окислювальних процесів і порушення тканинного дихання в клітинах тканин пародонту при запальних процесах (наприклад, при гінгівіті, пародонтиті, періімплантиті).

За результатами експериментального дослідження метаболічних та енергетичних маркерів в тканинах пародонта: вміст лактату на початкових етапах експериментальної гіпоксії у щурів основної групи знижується на 27,6% (з 15,2±1,9 до 11,0±0,7 ммоль/кг, p<0,05), відносно групи контролю. Рівень піровиноградної кислоти значно підвищується на 48,9% у щурів із ЗДА

(з 0,94±0,17 до 1,40±0,23 ммоль/кг, p<0,05), відносно групи контролю. Лактат-піруватний індекс у щурів основної групи статистично значимо знижується на 52% (з 16,2±1,1 до 7,8±0,9, p<0,01), відносно групи контролю. Це свідчить про порушення метаболічного обміну і процесів тканинного дихання в пародонті.

Таблиця 6

Біохімічні показники метаболічних процесів в яснах щурів за умов гіпоксії моделлю залізодефіцитної анемії, (M±m)

Біохімічні показники	Група 1	Група 2
	Контроль (n=7)	Основна (n=7)
Лактат, ммоль/кг	15,2±1,9	11,0±0,7 p<0,05
Піруват, ммоль/кг	0,94±0,17	1,40±0,23 p<0,05
Лактат-піруватний індекс	16,2±1,1	7,8±0,9 p<0,01

Примітки: p – достовірність відмінностей відносно групи контролю

Щодо стану кісткової тканини альвеолярного відростку нижньої щелепи зубо-щелепного апарату у щурів за умов експериментальної гіпоксії, то ступінь атрофії кістки статистично значимо підвищилась на 8%, відносно групи контролю (*p<0,05) (рис. 1). Що означає підвищення остеорезорбуючих процесів в результаті оксидативного стресу при гіпоксії і запаленні тканин пародонту.

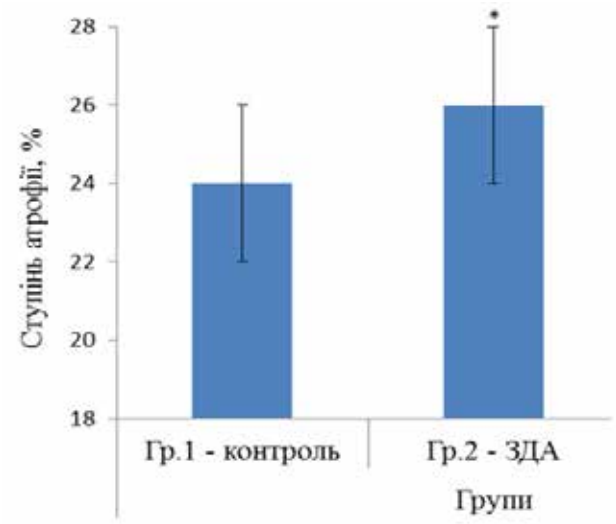


Рис. 1. Вплив ФК на ступінь атрофії кісткової тканини альвеолярного відростку щурів за умов експериментальної гіпоксії, (M±m)

*Примітки: *p – достовірність відмінностей відносно групи контролю*

Висновки та рекомендації. Встановлено, що експериментальна гіпоксія за умов моделі залізодефіцитної анемії викликає суттєві зміни в організмі щурів та тканинах пародонта. Це підтверджується розвитком оксидативного стресу, зниженням активності антиоксидантної системи захисту, розвитком запалення та підвищенням резорбції кісткових структур пародонта. За біохімічними показниками це може відповідати клінічним стоматологічним захворюванням людини як пародонтит та періімплантит.

Встановлено, що в крові щурів за умов експериментальної гіпоксії статистично значимо знижується число еритроцитів на 28,6 % (p<0,05) і лейкоцитів майже на 77% (p<0,05), в лейкоцитарній формулі в два рази знижується рівень нейтрофілів (p<0,05), в 2,5 рази знижується рівень моноцитів (p<0,05), в 2 рази підвищується лімфоцитарний індекс (p<0,05).

Встановлено, що в пародонті щурів за умов експериментальної гіпоксії відбувається: статистично достовірне зниження активності каталази на 11% (p<0,05); рівень МДА статистично значимо не змінюється (p>0,05), принаймні на початкових етапах; антиоксидантно-прооксидантний індекс АПІ показує тенденцію до зниження (p>0,3); активність еластази збільшується на 28% (p<0,05); статистично значимо зростає активність уреази на 52% (p<0,05); ступінь дисбіозу в яснах значно збільшується на 49% (p>0,05); значний метаболічно-енергетичний зсув з порушенням тканинного дихання, оскільки лактат-піруватний індекс достовірно знижується на 52% (p<0,01). Ступінь атрофії альвеолярної кістки у щурів при гіпоксії статистично значимо підвищилась на 8,3% (*p<0,05).

Перспективи подальших розробок. Отримані результати можуть слугувати підставою для проведення подальших експериментальних досліджень щодо пошуку і обґрунтування застосування дієвих препаратів з метою підвищення активності антиоксидантної системи захисту, зниження процесів оксидативного стресу та вільнорадикального перекисного окислення ліпідів, активації остеоіндукції та корекції гіпоксії в тканинах пародонту при лікуванні періодонтальних та періімплантних захворювань.

Джерело фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організації.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Згода на публікацію. Автори ознайомлені з текстом рукопису та надали згоду на його публікацію.

Література:

1. World Health Organization. Oral health. *URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health (дата звернення: 28.06.2026)*

2. World Health Organization. WHO Oral Health Data Portal. *URL: https://www.who.int/data/gho/data/themes/oral-health-data-portal (дата звернення: 28.06.2026)*

3. Коленко Ю. Г., Воловик І. А., Мялківський К. О. Вплив захворювань тканин пародонта на якість життя пацієнтів. *Сучасна стоматологія*. 2021. № 2, С. 36-42. https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-2-36

4. *https://moz.gov.ua/uk/klinichni-doslidzhennja-navischo-voni-potribni (дата звернення: 28.06.2026)*

5. *https://www.ema.europa.eu/en/ich-e6-good-clinical-practice-scientific-guideline (дата звернення: 28.06.2026)*

6. Fadl A., Leask A. The Contribution of the Hypoxia Inducible Factor-1α Axis to Periodontitis. *J Dent Res.* 2026. № 105(6), P. 707-716. doi: 10.1177/00220345261426978

7. Воловик І. А. Корекція гіпоксії в комплексному лікуванні захворювань пародонта : автореф. дис. … канд. мед. наук / І. А. Воловик ; Нац. мед. ун-т ім. О. О. Богомольця. – Київ, 2018. – 20 с.

8. Zhu B, Song L, Li M, Cheng M, Tang W, Miao L. Comparison of the effects between catalase and superoxide dismutase on regulating macrophage inflammatory response and protecting osteogenic function of periodontal ligament cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2025. Vol. 756. Art. 151523. doi: 10.1016/j.bbrc.2025.151523

9. Borysenko A. V., Kuchmerovska T. M., Vasylieva I. H., Halanta O. S., Volovyk I. A. Osnovni aspekty hipoksychno-metabolichnoho stanu tkanyn porozhnyny rota pry zakhvoriuvanniakh parodontu [Main aspects of the hypoxic-metabolic state of oral tissues in periodontal diseases]. *Sovremennaya Stomatologiya.* 2017. № 3. С. 32–35. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss_2017_3_9

10. Chang X., Zhang J., Han Y., Wang Y., Lin C., Shu C., Zhao Y., Feng Y., Han Y., Hou J. HIF-1α/HO-1 Axis Promotes Ferroptosis and Impairs Periodontal Tissue Repair in Periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 2026. Jun 9. DOI: https://doi.org/10.1111/jcpe.70150

11. Hashim N. T., Babiker R., Padmanabhan V., Islam M. S., Chaitanya N. C. S. K., Mohammed R., Priya S. P., Ahmed A., Mahmoud G., Gismalla B. G., Rahman M. M. Oxidative stress and antioxidant pathways in the pathogenesis of periodontitis and peri-implantitis: mechanistic insights and therapeutic potentials. *Front. Oral Health*. 2026. Vol. 7. Art. 1814823. DOI: doi: 10.3389/froh.2026.1814823

12. Patil R. T., Dhadse PV, Salian S. S., Punse S. D. Role of Oxidative Stress in Periodontal Diseases. *Cureus*. 2024. Vol. 16. № 5. Art. e60779. DOI: doi: 10.7759/cureus.60779

13. Mohideen K., Chandrasekaran K., Veeraraghavan H., Faizee S. H., Dhungel S., Ghosh S. Meta-Analysis of Assessment of Total Oxidative Stress and Total Antioxidant Capacity in Patients with Periodontitis. *Dis. Markers*. 2023. Vol. 2023. Art. 9949047. DOI: doi: 10.1155/2023/9949047

14. Hiyoshi T., Domon H., Maekawa T., Tamura H., Isono T., Hirayama S., Sasagawa K., Takizawa F., Tabeta K., Terao Y. Neutrophil elastase aggravates periodontitis by disrupting gingival epithelial barrier via cleaving cell adhesion molecules. *Sci. Rep*. 2022. Vol. 12. № 1. Art. 8159. DOI: doi: 10.1038/s41598-022-12358-3

15. Tan Y., Lin M., Gao X. Ferroptosis in periodontitis: Mechanism, role, and therapeutic potential. *Pathol. Res. Pract*. 2026. Vol. 281. Art. 156401. DOI: doi: 10.1016/j.prp.2026.156401

References:

1. World Health Organization. Oral health. *URL: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health (дата звернення: 28.06.2026)*

2. World Health Organization. WHO Oral Health Data Portal. *URL: https://www.who.int/data/gho/data/themes/oral-health-data-portal (дата звернення: 28.06.2026)*

3. Kolenko, Yu. H., Volovyk, I. A., & Myalkivskyi, K. O. (2021). The influence of periodont tissue diseases on the quality of life of patients. Actual Dentistry, (2), 36. https://doi.org/10.33295/1992-576X-2021-2-36

4. *https://moz.gov.ua/uk/klinichni-doslidzhennja-navischo-voni-potribni (дата звернення: 28.06.2026)*

5. *https://www.ema.europa.eu/en/ich-e6-good-clinical-practice-scientific-guideline (дата звернення: 28.06.2026)*

6. Fadl, A., & Leask, A. (2026). The contribution of the hypoxia inducible factor-1α axis to periodontitis. *Journal of Dental Research*, 105(6), 707–716. doi: 10.1177/00220345261426978

7. Volovyk, I. A. (2018). Korektsiia hipoksii v kompleksnomu likuvanni zakhvoriuvan parodonta [Correction of hypoxia in the complex treatment of periodontal diseases] (Publication No. 20) [Abstract of doctoral dissertation, Bogomolets National Medical University]. librarynmu.com

8. Zhu, B., Song, L., Li, M., Cheng, M., Tang, W., & Miao, L. (2025). Comparison of the effects between catalase and superoxide dismutase on regulating macrophage inflammatory response and protecting osteogenic function of periodontal ligament cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 756, Article 151523. doi: 10.1016/j.bbrc.2025.151523

9. Borysenko, A. V., Kuchmerovska, T. M., Vasylieva, I. H., Halanta, O. S., & Volovyk, I. A. (2017). Osnovni aspekty hipoksychno-metabolichnoho stanu tkanyn porozhnyny rota pry zakhvoriuvanniakh parodontu [Main aspects of the hypoxic-metabolic state of oral tissues in periodontal diseases]. *Sovremennaya Stomatologiya*, (3), 32–35. http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss_2017_3_9

10. Chang, X., Zhang, J., Han, Y., Wang, Y., Lin, C., Shu, C., Zhao, Y., Feng, Y., Han, Y., & Hou, J. (2026).

HIF-1α/HO-1 axis promotes ferroptosis and impairs periodontal tissue repair in periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. Advance online publication. doi: 10.1111/jcpe.70150

11. Hashim, N. T., Babiker, R., Padmanabhan, V., Islam, M. S., Chaitanya, N. C. S. K., Mohammed, R., Priya, S. P., Ahmed, A., Mahmoud, G., Gismalla, B. G., & Rahman, M. M. (2026). Oxidative stress and antioxidant pathways in the pathogenesis of periodontitis and peri-implantitis: Mechanistic insights and therapeutic potentials. *Frontiers in Oral Health*, 7, Article 1814823. doi: 10.3389/froh.2026.1814823

12. Patil, R. T., Dhadse, P. V., Salian, S. S., & Punse, S. D. (2024). Role of oxidative stress in periodontal diseases. *Cureus*, 16(5), Article e60779. doi: 10.7759/cureus.60779

13. Mohideen, K., Chandrasekaran, K., Veeraraghavan, H., Faizee, S. H., Dhungel, S., & Ghosh, S. (2023). Meta-analysis of assessment of total oxidative stress and total antioxidant capacity in patients with periodontitis. *Disease Markers*, 2023, Article 9949047. doi: 10.1155/2023/9949047

14. Hiyoshi, T., Domon, H., Maekawa, T., Tamura, H., Isono, T., Hirayama, S., Sasagawa, K., Takizawa, F., Tabeta, K., & Terao, Y. (2022). Neutrophil elastase aggravates periodontitis by disrupting gingival epithelial barrier via cleaving cell adhesion molecules. *Scientific Reports*, 12(1), Article 8159. doi: 10.1038/s41598-022-12358-3

15. Tan, Y., Lin, M., & Gao, X. (2026). Ferroptosis in periodontitis: Mechanism, role, and therapeutic potential. *Pathology – Research and Practice*, 281, Article 156401. doi: 10.1016/j.prp.2026.156401

Дата першого надходження рукопису до видання: 26.08.2026
Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 18.09.2026
Дата публікації: 11.11.2026