

DOI: 10.37988/1811-153X\_2023\_2\_44

[З.К. Шаманова](#)<sup>1</sup>,

аспирант кафедры стоматологии общей практики

[А.В. Арутюнов](#)<sup>1</sup>,

д.м.н., доцент, зав. кафедрой стоматологии общей практики

[Ю.В. Веревкина](#)<sup>1</sup>,

аспирант кафедры стоматологии общей практики

[С.В. Сирак](#)<sup>2</sup>,

д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии

[Н.И. Быкова](#)<sup>1</sup>,

к.м.н., доцент кафедры детской стоматологии, ортодонтии и ЧЛХ

[Т.Л. Кобылкина](#)<sup>2</sup>,

д.м.н., доцент кафедры стоматологии

<sup>1</sup> КубГМУ, 350063, Краснодар, Россия<sup>2</sup> СтГМУ, 355017, Ставрополь, Россия**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:**

Шаманова З.К., Арутюнов А.В., Веревкина Ю.В., Сирак С.В., Быкова Н.И., Кобылкина Т.Л. Структурно-морфологическая взаимосвязь звеньев микроциркуляторного русла надкостницы челюстей при хроническом генерализованном пародонтите в эксперименте. — *Клиническая стоматология*. — 2023; 26 (2): 44—51. DOI: 10.37988/1811-153X\_2023\_2\_44

## Структурно-морфологическая взаимосвязь звеньев микроциркуляторного русла надкостницы челюстей при хроническом генерализованном пародонтите в эксперименте

**Реферат.** Эффективная терапия хронического генерализованного пародонтита (ХГП) невозможна без понимания взаимосвязи элементов пародонтального комплекса тканей с микроциркуляторным руслом пародонта, надкостницей, альвеолярного отростка челюсти. Данные литературы об основных источниках васкуляризации кости и надкостницы при ХГП, сопровождающимся резорбцией и атрофией альвеолярной кости, достаточно противоречивы, что обосновывает актуальность исследования структурно-морфологических элементов микроциркуляторного русла пародонта, надкостницы альвеолярной кости челюсти при искусственно смоделированном на экспериментальных животных ХГП. **Цель** — определить структурно-морфологические элементы микроциркуляторного русла надкостницы альвеолярной кости челюсти при ХГП. **Материалы и методы.** В экспериментальное исследование на животных включено 50 кроликов породы серый великан, которые были распределены на 3 группы: интактная, контрольная и основная. У животных контрольной и основной групп после моделирования ХГП лечение было одинаковым, но в основной группе назначался дополнительный комплекс терапии. **Результаты.** В контрольной группе в пародонте, в надкостнице альвеолярной части челюстной кости выявлена перестройка микроциркуляторного русла, характеризующаяся уменьшением количества микрокапилляров, усилением извилистости венул, появлением варикозных расширений, что свидетельствует о снижении интенсивности обменных процессов и тенденции к застою крови. В препаратах основной группы в аналогичных по площади зубоальвеолярных сегментах установлен рост числа микрокапилляров с увеличением диффузионной поверхности исследуемых сосудов, что подтверждает гипотезу о высокой адаптивной способности микроциркуляторного русла к усилению оттока крови в условиях воспаления в пародонте: на 1 мм<sup>2</sup> надкостницы в контрольной группе в среднем приходилось 72,9±2,24 капилляра, а площадь их диффузионной поверхности составляла 0,35±0,09 мм<sup>2</sup>. В основной группе поверхность капилляров для одного зубоальвеолярного сегмента составила 4,62 мм<sup>2</sup>, что достоверно сопоставимо с показателями интактной группы животных ( $p < 0,05$ ), составляя 66,8% диффузионной поверхности всех исследуемых сосудов, при этом на 1 мм<sup>2</sup> надкостницы в основной группе в среднем приходилось 88,6±4,08 капилляра, а площадь их диффузионной поверхности составляла 0,86±0,11 мм<sup>2</sup>. **Заключение.** Полученные данные о морфофункциональных изменениях микроциркуляторного русла надкостницы могут быть использованы для оценки эффективности проводимой терапии при лечении ХГП.

**Ключевые слова:** пародонтит, челюсть, надкостница, воспаление, микроциркуляция, эксперимент

[Z.K. Shamanova](#)<sup>1</sup>,

postgraduate at the General dentistry Department

[A.V. Arutyunov](#)<sup>1</sup>,

PhD in Medical Sciences, associate professor and head of General dentistry Department

[Yu.V. Verevkin](#)<sup>1</sup>,

postgraduate at the General dentistry Department

[S.V. Sirak](#)<sup>2</sup>,

PhD in Medical Sciences, full professor of the Dentistry Department

## Structural-morphological interrelation of the microcirculatory bed of the periosteum of the jaws in chronic generalized periodontitis in the experiment

**Abstract.** Effective therapy of chronic generalized periodontitis is impossible without understanding the relationship of the elements of the periodontal tissue complex with the microvascular bed of the periodontal, periosteum, alveolar bone of the jaw. The literature data on the main sources of bone and periosteum vascularization in chronic generalized periodontitis, accompanied by resorption and atrophy of the alveolar bone, are quite contradictory, which justifies the relevance

[N.I. Bykova](#)<sup>1</sup>,

PhD in Medical Sciences, associate professor of the Pediatric dentistry, orthodontics and maxillofacial surgery Department

[T.L. Kobylkina](#)<sup>2</sup>,

PhD in Medical Sciences, associate professor of the Dentistry Department

<sup>1</sup> Kuban State Medical University,  
350063, Krasnodar, Russia

<sup>2</sup> Stavropol State Medical University,  
355017, Stavropol, Russia

#### FOR CITATION:

Shamanova Z.K., Arutyunov A.V., Verevkin Yu.V., Sirak S.V., Bykova N.I., Kobylkina T.L. Structural-morphological interrelation of the microcirculatory bed of the periosteum of the jaws in chronic generalized periodontitis in the experiment. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2023; 26 (2): 44—51 (In Russian). DOI: 10.37988/1811-153X\_2023\_2\_44

of the study of structural and morphological elements of the microcirculatory bed of the periosteum of the alveolar bone of the jaw with chronic generalized periodontitis artificially modeled on experimental animals. **Objectives:** determination of structural and morphological elements of the microcirculatory bed of the periosteum of the alveolar bone of the jaw in chronic generalized periodontitis. **Materials and methods.** The experimental animal study included 50 rabbits of the Gray Giant breed, which were divided into 3 groups: the intact, the control and the main. In the control group and in the main group of animals after modeling chronic generalized periodontitis treatment was the same, but in the main group was prescribed an additional set of therapy. **Results.** In the control group in the periosteum of the jaws were detected pseudoinvolutive changes in the terminal bloodstream, which consist in a decrease in the number of microcapillaries per unit area, increased tortuosity of venules, the appearance of varicose veins in them, which indicates a decrease in the intensity of metabolic processes and a tendency to stagnation of blood. In the preparations of the main group in similar dental alveolar segments, an increase in the number of microcapillaries with an increase in the diffusion surface of the studied vessels was found, which confirms the hypothesis of a high adaptogenic ability of the microvascular bed to increase blood outflow in conditions of inflammation in the periodontal: on average,  $72.9 \pm 2.24$  capillaries per  $1 \text{ mm}^2$  of the periosteum in the control group, and their diffusion surface was equal to  $0.35 \pm 0.09 \text{ mm}^2$ . In the main group the capillary surface for one dental alveolar segment was  $4.62 \text{ mm}^2$ , which is significantly comparable with the indicators of the intact group of animals ( $p < 0.05$ ), amounting to 66.8% the diffusion surface of all the vessels studied, with an average of  $88.6 \pm 4.08$  capillaries per  $1 \text{ mm}^2$  of the periosteum in the main group, and their diffusion surface was equal to  $0.86 \pm 0.11 \text{ mm}^2$ . **Conclusions.** The obtained data about morphofunctional changes in the microcirculatory bed of the periosteum can be used to evaluate the effectiveness of therapy in the treatment of chronic generalized periodontitis.

**Key words:** periodontitis, jaw, periosteum, inflammation, microcirculation, experiment

## ВВЕДЕНИЕ

Исследования отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о том, что воспалительные заболевания пародонта вызывают значительные нарушения со стороны микрососудистого русла и жевательного аппарата, приводящие к частичной или полной потере зубов [1—5]. Хронический воспалительный процесс сопровождается интоксикацией и изменением реактивности организма в целом, нарушает процессы обмена веществ, регенерации кости, ее взаимоотношения с окружающими мягкими тканями, функции периоста и его системы микроциркуляции [6—9].

Эффективная терапия хронического генерализованного пародонтита (ХГП) невозможна без понимания взаимосвязи элементов пародонтального комплекса тканей с микрососудистым руслом пародонта, надкостницей, альвеолярной костью челюсти [10—14]. В литературе имеются сведения об основных источниках васкуляризации кости и надкостницы при ХГП, сопровождающихся резорбцией и атрофией альвеолярной кости, а также о взаимоотношениях крупных сосудов и нервов [15—17]. Также имеются достаточно противоречивые данные об эффективности костно-анаболической терапии при низком уровне маркеров костеобразования [18—20]. Морфологическое строение и структурная организация звеньев микроциркуляторного русла надкостницы альвеолярной кости челюсти при воспалении в пародонте требует дальнейшего изучения.

**Цель исследования** — определение структурно-морфологических элементов микроциркуляторного русла надкостницы альвеолярной кости челюсти при ХГП.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 50 годовалых кроликах породы серый великан без внешних признаков заболеваний и анатомических нарушений. К началу эксперимента все животные прошли карантин, антигельминтную подготовку, были сопоставимы по полу и возрасту. Животных разделили на 3 группы:

- I — интактная (10 кроликов);
- II — контрольная (20 кроликов);
- III — основная (20 кроликов).

Исследование проводилось в течение 49 дней: формирование модели ХГП в контрольной и основной группах занимало 28 суток, затем в течение 21 суток кроликам вводили исследуемые лекарственные вещества. Затем животные получали терапию традиционными методами, а в основной группе еще и инъекции терипаратида (подкожно) и этилметилгидроксипиридина сукцината (внутрибрюшинно).

Для создания экспериментальной модели хронического пародонтита использовали авторскую методику [21]. Всем животным контрольной и основной групп обеспечивали дисбактериоз ротовой полости путем внутримышечного введения  $300 \text{ мг/кг}$  линкомицина гидрохлорида. Затем проводили локальное поражение десен и тканей преддверия рта аппликацией суспензии пчелиного яда в дозе  $20, 30$  и  $50 \text{ мг/кг}$  для моделирования легкой, средней и тяжелой степени пародонтита соответственно. Аппликации проводили в двух участках преддверия рта: между нижней губой и резцами нижней челюсти и между молярами верхней и нижней челюстей и щекой справа. В течение всего времени моделирования

(28 суток) к стандартному рациону питания добавляли подсолнечное масло в количестве 4 мл на одного животного, которое нагревали в присутствии 2% сульфата меди в течение 24 часов до достижения перекисного числа выше 20, 30 и 40 ед. для моделирования легкой, средней и тяжелой степени пародонтита соответственно.

При моделировании экспериментального пародонтита тяжелой степени тяжести дополнительно один раз в день в течение 7 суток вводили 50 мг/кг хлорида аммония.

Экспериментальную модель ХГП считали полностью сформированной при наличии следующих клинических и рентгенологических признаков: гиперемия и кровоточивость десен, пародонтальные карманы глубиной более 5 мм, нарушение целостности кортикальной пластинки (по краям зубной альвеолы), атрофия альвеолярной кости (определяли на обзорных рентгенограммах).

После формирования экспериментальной модели хронического пародонтита у животных контрольной группы проводили курс терапии продолжительностью 21 сутки с использованием терапевтических средств, традиционно используемых при лечении данного заболевания (орошение полости рта животного растворами

антисептиков, аппликации на слизистую оболочку адгезивной мази Асепта и внесение в патологический зубодесневой карман препарата Гиалудент).

У животных основной группы к данной терапии дополнительно назначали ежедневные подкожные инъекции терипаратида по 0,2 мкг/кг и внутрибрюшинные инъекции этилметилгидроксипиридина сукцината по 50 мг/кг массы тела.

После выведения животных из эксперимента исследовали микрососудистое русло пародонта, надкостницы и альвеолярной кости челюсти в области 4 зубоальвеолярных блоков (сегментов), взятых из фронтального и бокового отделов челюстей. Выделенные блоки фиксировали в 10%-ном растворе забуференного формалина и декальцинировали. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по Массону. Иммуногистохимические исследования выполняли с использованием кроличьих антител (США) в реакциях на виментин.

При подготовке гистологического материала к электронно-микроскопическому исследованию срезы погружали в токопроводящий клей при следующих параметрах автоэмиссионного сканирующего электронного микроскопа JSM-7500 (JEOL, Япония): прямое увеличение от 100 до 5000, сдвиг изображения — до  $\pm 60$  мкм, напряжение — от 7 до 95 мВ, разрешение — 100, 10 и 1 нм.

При статистической обработке применяли методы вариационной статистики с определением  $\chi^2$ -критерия Пирсона,  $t$ -критерия, а также  $U$ -критерия Манна—Уитни при уровне значимости  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ

В биоптатах надкостницы у интактных животных регионарное микрососудистое русло разделено на отдельные сегменты четырехугольной или полигональной формы, подобные по своему строению и ограниченные по периферии артериолами и венулами-спутниками. Установлено, что каждый микрососудистый комплекс в пределах одного зубоальвеолярного сегмента в определенной степени самостоятелен в функциональном отношении и поддерживает гомеостаз сопредельного участка периоста. Внутри микрососудистого русла каждого зубоальвеолярного сегмента прекапиллярные артериолы и посткапиллярные вены располагаются независимо друг от друга, а капилляры распределяются равномерно или концентрируются вдоль артериол и венул (рис. 1А).

В контрольной группе обнаружены несколько отличные от интактной группы варианты построения микрососудистых терминалей. В исследуемой области альвеолярной кости и надкостницы наблюдается магистральный тип ветвления артериол, когда от них отходит небольшое количество веточек и по сторонам от магистрального стволика образуется сплошная посткапиллярная

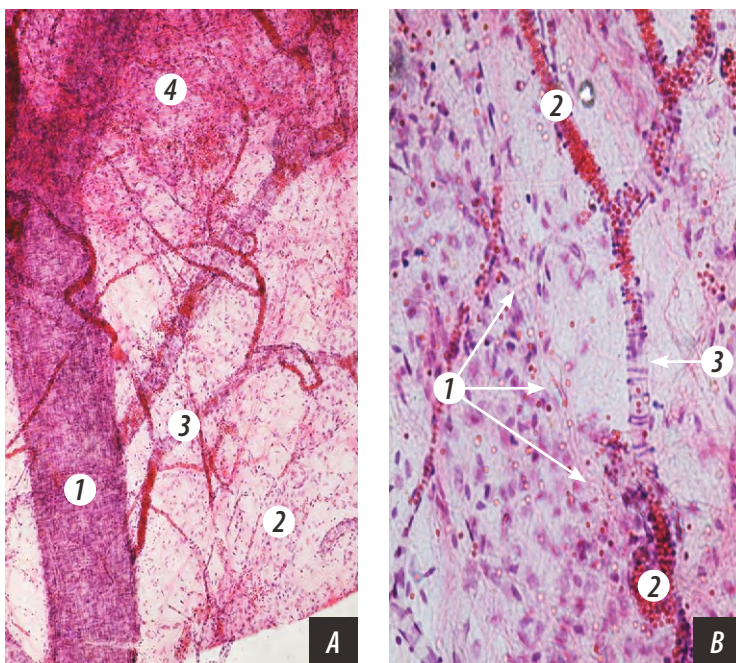


Рис. 1. Микропрепараты микроциркуляторного русла надкостницы альвеолярной кости челюсти. В интактной группе (А): посткапиллярные вены (1) и прекапиллярные артериолы (2) располагаются независимо друг от друга, капилляры (3) распределяются равномерно или концентрируются вдоль артериол и венул (4); СЭМ, ув. 500. В контрольной (В) группе: формирующаяся посткапиллярная сеть сосудов (1), застой крови (2) в области коллатеральных сосудистых анастомозов, лишенных собственной адвентициальной оболочки (3); СЭМ, ув. 3000

Fig. 1. Micropreparations of the microvasculature of the periosteum of the alveolar bone. In the intact (A) group: postcapillary venules (1) and precapillary arterioles (2) are located independently of each other, capillaries (3) are evenly distributed or concentrated along arterioles and venules (4); SEM, mag. 500x. In the control (B) group: the emerging post-capillary network of vessels (1), blood stasis (2) in the area of collateral vascular anastomoses, devoid of their own adventitia (3); SEM, mag. 3000x

сеть, местами наблюдается застой крови в области коллатеральных сосудистых анастомозов, лишенных собственной адвентициальной оболочки (рис. 1В).

В местах прикрепления сухожилий жевательных мышц в надкостнице челюстей выявляются малососудистые и бессосудистые зоны. По их периферии артериолы сопровождаются немногочисленными венулами. При исследовании обнаружена многочисленность венозных сосудов при относительно небольшом количестве капилляров. На участках надкостницы, свободных от фиксации мышц, сосуды разветвляются послойно: в фиброэластическом слое периоста челюстей микрокапилляры распределяются по ходу коллагеновых волокон и формируют ячейки полигональной формы. В адвентициальном слое надкостницы направление сосудов разнонаправленное, артериолы и венулы образуют петли большего диаметра в форме многоугольников и трапеций. Отмечается преимущественная концентрация микрокапилляров в зонах сосредоточения нервного рецепторного аппарата. Выявляются малочисленные венулярные и венозные дуги, плохо обеспечивающие перераспределение оттекающей крови (рис. 2А).

Для капилляров препаратов надкостницы и альвеолярной кости челюсти животных основной группы характерны полиморфизм эндотелиальных клеток, вариабельность размеров и ориентации ядер. Последние чаще всего имеют овально-вытянутую форму. В местах слияния капилляров и венул выявляются расширения (рис. 2В).

Стенки венул содержат соединительнотканнные элементы. Гладкомышечных клеток и клапанов в венулах надкостницы челюстей у животных данной группы обнаружить не удалось. В периосте челюстей хорошо развиты артериоло-артериоларные, венуло-венулярные и артериоло-венулярные анастомозы. Наряду с прямолинейными и дугообразными анастомозами, соединяющими рядом расположенные артериолу и венулу, встречаются множественные артериоло-венулярные соустья; иногда наблюдается прямой переход артериолы в венулу (рис. 2С). В адвентициальном слое надкостницы выявлены прямолинейные сосудистые стволы, имеющие вид магистральных каналов. Они по кратчайшему пути связывают прекапиллярные артериолы и посткапиллярные венулы. Количественные отношения между сосудами в микроциркуляторном русле надкостницы и альвеолярной кости челюсти животных контрольной группы представлены в табл. 1.

Площадь поперечного сечения капилляров в препаратах животных контрольной группы в 4,8 раза превосходит суммарное сечение артериоларных и в 2,4 раза — венулярных сосудов у интактных животных. Известно, чем больше суммарное сечение сосудов, тем медленнее осуществляется в них кровоток, поэтому при перемещении крови из артериол в прекапиллярные артериолы надкостницы скорость ее движения в контрольной группе в 1,4 раза медленнее, а из прекапиллярных артериол в капилляры — в 9,2 раза медленнее, чем в группе интактных животных. В препаратах животных

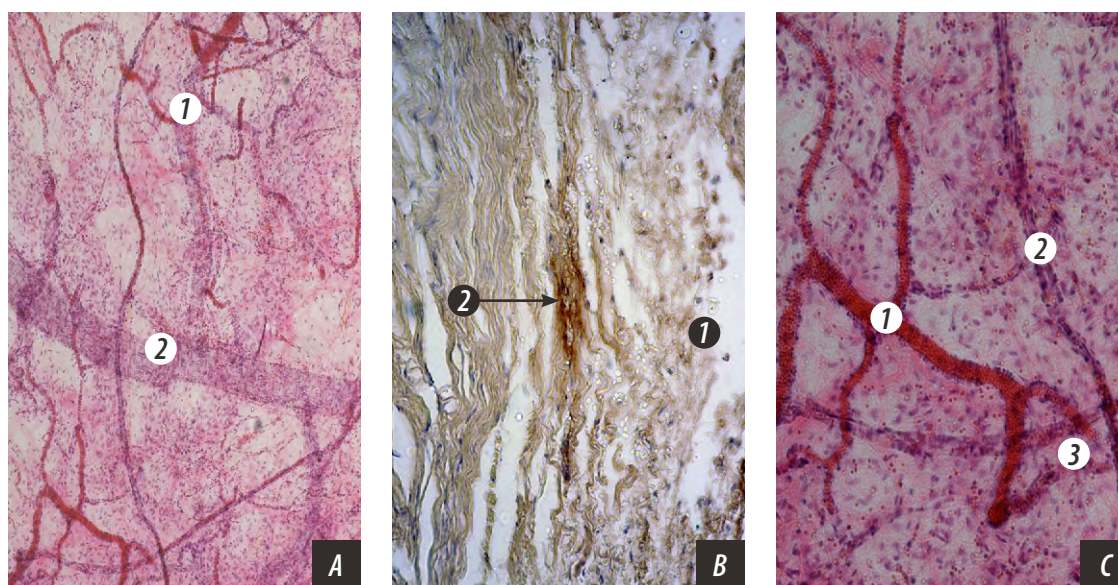


Рис. 2. Микропрепараты микроциркуляторного русла надкостницы альвеолярной кости челюсти. В контрольной (А) группе: артериолы и венулы, образующие петли большего диаметра в форме многоугольников и трапеций (1), малочисленные венулярные и венозные дуги (2); СЭМ, ув. 200. В основной (В) группе: полиморфизм эндотелиальных клеток (1), вариабельность размеров и ориентации ядер, имеющих овально-вытянутую форму (2); ИГХ реакция на виментин, продукт реакции коричневого цвета, ув. 400. В основной (С) группе: артериоло-артериоларные (1), венуло-венулярные (2) и артериоло-венулярные (3) анастомозы; СЭМ, ув. 500

Fig. 2. Micropreparations of the microvasculature of the periosteum of the alveolar bone of the jaw. In the control (A) groups: arterioles and venules forming loops of larger diameter in the form of polygons and trapeziums (1), few venular and venous arches (2); SEM, mag. 200x. In the main (B) group: polymorphism of endothelial cells (1), variability in the size and orientation of the nuclei, which have an oval-elongated shape (2); IHC reaction for vimentin, a brown reaction product, mag. 400x. In the main (C) group: arteriolo-arteriolar (1), venulo-venular (2) and arteriolo-venular (3) anastomoses; SEM, mag. 500x

основной группы показатели скорости кровотока имеют значения, сопоставимые с группой интактных животных (табл. 2).

В контрольной группе для одного зубоальвеолярного сегмента площадью  $9,8 \text{ мм}^2$  площадь поверхности капилляров равна  $3,99 \text{ мм}^2$ , что составляет 48,6% диффузионной поверхности всех исследуемых сосудов. Таким образом, на  $1 \text{ мм}^2$  надкостницы в контрольной группе в среднем приходится  $72,9 \pm 2,24$  капилляра, а площадь их диффузионной поверхности равна  $0,35 \pm 0,09 \text{ мм}^2$ . В основной группе площадь поверхности капилляров для одного зубоальвеолярного сегмента составляет  $4,62 \text{ мм}^2$ , что достоверно сопоставимо с показателями интактной группы животных ( $p < 0,05$ ), составляя 66,8% диффузионной поверхности всех исследуемых сосудов. При этом на  $1 \text{ мм}^2$  надкостницы в основной группе в среднем приходится  $88,6 \pm 4,08$  капилляра, а их диффузионная поверхность равна  $0,86 \pm 0,11 \text{ мм}^2$ . Таким образом, на  $1 \text{ мм}^2$  поверхности периоста челюстей у животных интактной и основной группы приходится приблизительно равная диффузионная поверхность капилляров. Одновременно в сосудах микроциркуляторного русла, сопоставимых по размеру зубоальвеолярных сегментов в контрольной и основной группах находится  $27,8 \cdot 10^{-3}$  и  $68,0 \cdot 10^{-3} \text{ мм}^3$  крови соответственно, при этом на артериолы и прекапиллярные артериолы приходится  $2,4 \cdot 10^{-3}$  и  $10,7 \cdot 10^{-3} \text{ мм}^3$ , что составляет 8,6 и 15,7% объема крови, на капилляры —  $8,5 \cdot 10^{-3}$  и  $29,9 \cdot 10^{-3} \text{ мм}^3$ , что составляет 30,5 и 44% объема, а на посткапиллярные

венулы и венулы —  $16,9 \cdot 10^{-3}$  и  $27,4 \cdot 10^{-3} \text{ мм}^3$ , что составляет 60,9 и 40,3% объема крови соответственно.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Объемные отношения между сосудами терминального кровеносного русла пародонта, надкостницы альвеолярной части челюстной кости представляют для исследователя наибольший интерес, поскольку именно они отражают распределение поступающей в микроциркуляторную систему крови между артериолами, капиллярами, венулами [22–24]. Помимо качественной характеристики отдельных звеньев микроциркуляторного русла, для полного представления о васкуляризации исследуемого участка зубоальвеолярного сегмента важна и количественная оценка параметров его компонентов. Особый интерес представляют сведения об изменении данных параметров микроциркуляторного русла как в условиях воспаления, так и в результате проводимой терапии ХГП.

В доступной литературе практически отсутствуют сведения о фактическом состоянии тканей пародонта при ХГП на фоне совместного использования терипаратида и этилметилгидроксипиридина сукцината (ЭМГПС). Известно, что ЭМГПС улучшает микроциркуляцию, активизирует функциональную активность эндотелия, стабилизирует мембранные структуры клеток, оказывает антигипоксическое, мембранопротекторное действие, тормозя процессы окисления липидов, уменьшает чувствительность сосудов к катехоламинам, кроме этого, он

**Таблица 1. Основные параметры исследуемых сосудов у животных контрольной группы**

Table 1. The main parameters of the studied vessels in animals of the control group

	Число сосудов	Средняя длина, мкм	Средний диаметр, мкм	Площадь поперечного сечения, $\text{мм}^2$	Площадь внутренней поверхности, $\text{мм}^2$	Объем сосудов, $\text{мм}^3$
Артериолы	6	1650–2130	26–48	$2,99 \cdot 10^{-3}$	0,56	$4,9 \cdot 10^{-3}$
Венулы	8	1820–2980	28–54	$4,88 \cdot 10^{-3}$	1,03	$12,8 \cdot 10^{-3}$
Капилляры	1098	$184,4 \pm 22,6^*$	$6,8 \pm 1,2$	$36,4 \cdot 10^{-3}$	3,99	$5,4 \cdot 10^{-3}$
Прекапиллярные артериолы	26	$598,2 \pm 26,9^*$	$16,3 \pm 0,6$	$2,98 \cdot 10^{-3*}$	0,48*	$1,8 \cdot 10^{-3}$
Посткапиллярные венулы	28	$608,3 \pm 32,8^*$	$19,8 \pm 1,4^*$	$5,06 \cdot 10^{-3*}$	0,78	$3,2 \cdot 10^{-3}$
<i>U</i>	—	0,992	—	0,994	0,873	—
$\chi^2$	—	—	1,000	—	—	1,000

Примечание. \* — статистически достоверно значимое отличие от показателя в группе интактных животных ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 2. Основные параметры исследуемых сосудов у животных основной группы**

Table 2. The main parameters of the studied vessels in animals of the main group

	Число сосудов	Средняя длина, мкм	Средний диаметр, мкм	Площадь поперечного сечения, $\text{мм}^2$	Площадь внутренней поверхности, $\text{мм}^2$	Объем сосудов, $\text{мм}^3$
Артериолы	8	1688–2236	22–39	$2,68 \cdot 10^{-3}$	0,62	$3,5 \cdot 10^{-3}$
Венулы	9	1960–3146	24–46	$4,54 \cdot 10^{-3}$	1,42	$9,9 \cdot 10^{-3}$
Капилляры	1132	$180,4 \pm 14,3$	$5,2 \pm 0,4^*$	$32,8 \cdot 10^{-3}$	4,62	$6,5 \cdot 10^{-3*}$
Прекапиллярные артериолы	27	$566,5 \pm 15,7^*$	$11,6 \pm 0,08^*$	$2,19 \cdot 10^{-3}$	0,63*	$2,3 \cdot 10^{-3}$
Посткапиллярные венулы	32	$504,1 \pm 24,9^*$	$14,6 \pm 0,44^*$	$4,85 \cdot 10^{-3}$	0,57*	$2,8 \cdot 10^{-3}$
<i>U</i>	—	0,983	—	0,946	0,998	—
$\chi^2$	—	—	1,000	—	—	1,000

Примечание. \* — статистически достоверно значимое отличие от показателя в группе интактных животных ( $p < 0,05$ ).

улучшает реологические свойства крови, положительно влияет на состояние местного кровотока [25–28].

По данным литературы, периодическое применение паратгормона терипаратида приводит к увеличению количества и активности остеобластов, что ведет к увеличению костной массы и улучшению скелетной архитектоники как трабекулярной, так и кортикальной костной ткани [29, 30].

В препаратах животных контрольной группы, получавших только традиционную терапию, в микрососудистом русле надкостницы альвеолярной части челюстной кости и в пародонте через 28 суток после начала формирования патофизиологической модели ХГП обнаружен застой крови в области коллатеральных сосудистых анастомозов, лишенных собственной адвентициальной оболочки, поверхность капилляров для одного зубоальвеолярного сегмента составила 48,6% диффузионной поверхности всех исследуемых сосудов. В препаратах основной группы, где к традиционной терапии дополнительно назначали ежедневные подкожные инъекции терипаратида по 0,2 мкг/кг и внутрибрюшинные инъекции этилметилгидроксипиридина сукцината по 50 мг/кг массы тела, в пародонте и периосте челюстей обнаружены хорошо развитые артериоло-артериоларные, венуло-венулярные и артериоло-венулярные анастомозы, а поверхность капилляров для одного зубоальвеолярного сегмента составила 66,8% диффузионной поверхности всех исследуемых сосудов, при этом на 1 мм<sup>2</sup> надкостницы в основной группе в среднем приходилось 88,6±4,08 капилляра, что на 24,2% больше, чем в контрольной группе. Есть основания полагать, что совместное применение терипаратида и ЭМГПС в основной группе оказало потенцирующее действие на всю микрососудистую сеть зубоальвеолярного сегмента, адаптировав архитектуру микрососудистого русла в пародонте, надкостнице альвеолярной части

челюстной кости к увеличению оттока крови в условиях искусственно смоделированного ХГП.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В контрольной группе в надкостнице челюстей выявляются псевдоинволютивные изменения терминального кровеносного русла, которые заключаются в уменьшении количества микрокапилляров на единицу площади, усилении извилистости венул, появлении в них варикозных расширений, что свидетельствует о снижении интенсивности обменных процессов и тенденции к застою крови. В основной группе выявлено увеличение количества микрокапилляров на единицу площади на фоне сохранения структурно-функциональной организации биомембран, улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови. Полученные данные о морфофункциональных изменениях микроциркуляторного русла надкостницы могут быть использованы для оценки эффективности проводимой терапии при лечении ХГП.

## ФИНАНСИРОВАНИЕ

Грант Российского научного фонда и Кубанского научного фонда в рамках научного проекта № 22-15-20069.

## FUNDING

Grant from the Russian Science Foundation and Kuban Science Foundation within the project No 22-15-20069.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

**Поступила:** 26.03.2023      **Принята в печать:** 07.06.2023

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.  
**Received:** 26.03.2023      **Accepted:** 07.06.2023

## ЛИТЕРАТУРА:

- Schincaglia G.P., Hong B.Y., et al. Clinical, immune, and microbiome traits of gingivitis and peri-implant mucositis. — *J Dent Res.* — 2017; 96 (1): 47—55. [PMID: 28033066](#)
- Cheng R., Wu Z., Li M., Shao M., Hu T. Interleukin-1β is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. — *Int J Oral Sci.* — 2020; 12 (1): 2. [PMID: 31900383](#)
- Кречина Е.К., Смирнова Т.Н. Современные подходы к оценке показателей микрогемодинамики в тканях пародонта. — *Стоматология.* — 2017; 1: 28—32. [eLibrary ID: 28795329](#)
- Бычкова Н.П., Скорикова Л.А. Динамика показателей микроциркуляции тканей пародонта у лиц с хроническим генерализованным пародонтитом. — *Кубанский научный медицинский вестник.* — 2016; 4 (159): 20—23. [eLibrary ID: 26597791](#)
- Худалева К.А., Аболмасов Н.Н., Сердюков М.С., Массарский И.Г., Аболмасов И.Н., Ковалева И.А. Микроциркуляция краевого пародонта при изготовлении искусственных коронок с различным уровнем расположения границ

## REFERENCES:

- Schincaglia G.P., Hong B.Y., Rosania A., Barasz J., Thompson A., Sobue T., Panagakos F., Burleson J.A., Dongari-Bagtzoglou A., Diaz P.I. Clinical, immune, and microbiome traits of gingivitis and peri-implant mucositis. *J Dent Res.* 2017; 96 (1): 47—55. [PMID: 28033066](#)
- Cheng R., Wu Z., Li M., Shao M., Hu T. Interleukin-1β is a potential therapeutic target for periodontitis: a narrative review. *Int J Oral Sci.* 2020; 12 (1): 2. [PMID: 31900383](#)
- Krechina E.K., Smirnova T.N. Modern approaches to periodontal microcirculatory parameters assessment. *Stomatology.* 2017; 1: 28—32 (In Russian). [eLibrary ID: 28795329](#)
- Bychkova N.P., Skorikova L.A. Dynamics of indicators of periodontal tissue microcirculation in patients with chronic generalized periodontitis. *Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2016; 4 (159): 20—23 (In Russian). [eLibrary ID: 26597791](#)
- Khudaleeva K.A., Abolmasov N.N., Serdyukov M.S., Massarsky I.G., Abolmasov I.N., Kovaleva I.A. Microcirculation of the marginal periodontium in the manufacture of artificial crowns with

- препарирования. — *Пародонтология*. — 2020; 1: 54—58. [eLibrary ID: 42490438](#)
6. Khabibullina K., Osipova Yu.L., et al. Proliferation of histamine and serotonin in mast cells of patients with inflammatory periodontal disease in the course of treatment. — *Archiv EuroMedica*. — 2020; 10 (1): 143—145. [DOI: 10.35630/2199-885X/2020/10/40](#)
7. Simpson K.T., Bryington M., Agosto M., Harper M., Salman A., Schincaglia G.P. Computer-guided surgery using human allogenic bone ring with simultaneous implant placement: a case report. — *Clin Adv Periodontics*. — 2020; 10 (1): 16—22. [PMID: 31513341](#)
8. Джафарова Э.С. Влияние факторов внешней среды и эмоционального состояния пациента на показатели пародонтальной микроциркуляции. — *Colloquium-Journal*. — 2019; 14—1 (38): 37—54. [eLibrary ID: 38584922](#)
9. Eldzharov A., Kabaloeva D., et al. Evaluation of microcirculation, cytokine profile, and local antioxidant protection indices in periodontal health, and stage II, stage III periodontitis. — *J Clin Med*. — 2021; 10 (6): 1262. [PMID: 33803774](#)
10. Усманова И.Н., Герасимова Л.П., Кабилова М.Ф., Усманов И.Р., Аль-Кофиш М.А.М., Лебедева А.И., Хуснарязанова Р.Ф. Взаимосвязь клинических и морфологических изменений с факторами риска развития воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. — *Клиническая стоматология*. — 2017; 4 (84): 34—39. [eLibrary ID: 30684147](#)
11. Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С., Мустафа Я.М., Кобзева Г.Б. Способы достижения положительной динамики при ведении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести. — *Клиническая стоматология*. — 2022; 2: 38—44. [eLibrary ID: 48679073](#)
12. Крючков Д.Ю., Романенко И.Г., Джерелей А.А., Горобец С.М. Воспалительные изменения в тканях пародонта как показатель выраженности системных метаболических нарушений. — *Крымский терапевтический журнал*. — 2020; 2: 57—62. [eLibrary ID: 44139900](#)
13. Мамедова Л.А., Ефимович О.И. Применение методов функциональной диагностики при лечении заболеваний пародонта. — *Медицинский алфавит*. — 2016; 9 (272): 25—35. [eLibrary ID: 26738844](#)
14. Исаева А.И., Аверьянов С.В., Ишаков И.Р. Состояние микроциркуляции в тканях пародонта при применении стоматологического геля. — *Dental Forum*. — 2020; 4 (79): 33—34. [eLibrary ID: 44082035](#)
15. Ревокатова Д.П., Зурина И.М., Горкун А.А., Сабурин И.Н. Современные подходы к созданию васкуляризованных костных биоэквивалентов. — *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. — 2022; 3: 151—165. [eLibrary ID: 49517111](#)
16. Рубникович С.П., Хомич И.С., Денисова Ю.Л. Morphological changes in the bone tissue around dental implants after low-frequency low-intensity ultrasound applications. — *Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук*. — 2020; 1: 20—27. [eLibrary ID: 42783839](#)
17. Ушницкий И.Д., Иванова А.А., Пинелис И.С., Юркевич А.В., Михальченко Д.В. Современные этиологические и патогенетические аспекты воспалительно-деструктивных процессов тканей пародонта. — *Эндодонтия Today*. — 2019; 4: 46—49. [eLibrary ID: 41669682](#)
18. Брусенцова А.Е., Ляшев Ю.Д., Цыган Н.В., Сериков В.С. Нарушение биохимического состава пародонта у крыс different levels of location of the boundaries of the preparation. *Parodontologiya*. 2020; 1: 54—58 (In Russian). [eLibrary ID: 42490438](#)
6. Khabibullina K., Osipova Yu.L., Bulkina N.V., Kropotina A.Yu., Avedova D., Konnov V.V. Proliferation of histamine and serotonin in mast cells of patients with inflammatory periodontal disease in the course of treatment. *Archiv EuroMedica*. 2020; 10 (1): 143—145. [DOI: 10.35630/2199-885X/2020/10/40](#)
7. Simpson K.T., Bryington M., Agosto M., Harper M., Salman A., Schincaglia G.P. Computer-guided surgery using human allogenic bone ring with simultaneous implant placement: a case report. *Clin Adv Periodontics*. 2020; 10 (1): 16—22. [PMID: 31513341](#)
8. Jafarova E.S. Influence of external environmental factors and emotional condition of the patient on the indicators of periodontal microcirculation. *Colloquium-Journal*. 2019; 14—1 (38): 37—54 (In Russian). [eLibrary ID: 38584922](#)
9. Eldzharov A., Kabaloeva D., Nemeryuk D., Goncharenko A., Gatsalova A., Ivanova E., Kostritskiy I., Carrouel F., Bourgeois D. Evaluation of microcirculation, cytokine profile, and local antioxidant protection indices in periodontal health, and stage II, stage III periodontitis. *J Clin Med*. 2021; 10 (6): 1262. [PMID: 33803774](#)
10. Usmanova I.N., Gerasimova L.P., Kabirova M.F., Usmanov I.R., Al-Cafes M.A.M., Lebedeva A.I., Kusnarizanova R.F. The relationship of clinical and morphological signs with risk factors for the development of inflammatory periodontal diseases at young age. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2017; 4 (84): 34—39 (In Russian). [eLibrary ID: 30684147](#)
11. Gontarev S.N., Gontareva I.S., Yasin M., Kobzeva G.B. Ways to achieve positive dynamics in the management of patients with a chronic generalized periodontitis of mild severity. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2022; 2: 38—44 (In Russian). [eLibrary ID: 48679073](#)
12. Kryuchkov D.Y., Romanenko I.G., Dzhereley A.A., Gorobets S.M. Inflammatory changes in periodontal tissues as an indicator of the severity of systemic metabolic disorders. *Crimian Journal of Internal Diseases*. 2020; 2: 57—62 (In Russian). [eLibrary ID: 44139900](#)
13. Mamedova L.A., Efimovich O.I. Application of functional diagnostics in treatment of periodontal diseases. *Medical alphabet*. 2016; 9 (272): 25—35 (In Russian). [eLibrary ID: 26738844](#)
14. Isaeva A.I., Averyanov S.V., Ishakov I.R. State of microcirculation in periodontal tissues when using dental gel. *Dental Forum*. 2020; 4 (79): 33—34 (In Russian). [eLibrary ID: 44082035](#)
15. Revokatova D.P., Zurina I.M., Gorkun A.A., Saburina I.N. Modern approaches to bone tissue vascularization. *Pathological Physiology and Experimental Therapy*. 2022; 3: 151—165 (In Russian). [eLibrary ID: 49517111](#)
16. Rubnikovich S.P., Khomich I.S., Denisova Y.L. Morphological changes in the bone tissue around dental implants after low-frequency low-intensity ultrasound applications. *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical Series*. 2020; 1: 20—27 (In English) [eLibrary ID: 42783839](#)
17. Ushnitsky I.D., Ivanova A.A., Pinelis I.S., Yurkevich A.V., Mikhailchenko D.V. Modern etiological and pathogenetic aspects of inflammatory destructive processes of periodontal tissues. *Endodontics Today*. 2019; 4: 46—49 (In Russian). [eLibrary ID: 41669682](#)
18. Brusentsova A.E., Lyashev Yu.D., Tsigan N.V., Serikov V.S. Disorders of the biochemical composition of the periodontium in rats with periodontitis and chronic pain syndrome. *Bulletin*

- с пародонитом и хроническим болевым синдромом. — *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. — 2022; 1: 20—23. [eLibrary ID: 47652809](#)
19. Симонян Т.В. Состояние зубочелюстной системы и тканей пародонта у пациентов с системным остеопорозом. — *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки*. — 2022; 4: 225—228. [eLibrary ID: 48972475](#)
  20. Григорьев С.С., Саблина С.Н., Еловицова Т.М., Закроева А.Г., Фоминых М.И., Иванова В.В. Патогенетические параллели остеопороза и хронического пародонтита. Литературный обзор. — *Проблемы стоматологии*. — 2022; 1: 19—28. [eLibrary ID: 48465281](#)
  21. Сирак С.В., Щетинин Е.В., Быкова Н.И., Вафиади М.Ю., Петросян Г.Г., Диденко Н.Н. Способ получения экспериментальной модели пародонтита. — Патент RU №2676649, действ. с 09.10.2017
  22. Grande M.A., Belstrøm D., et al. Salivary concentrations of macrophage activation-related chemokines are influenced by non-surgical periodontal treatment: a 12-week follow-up study. — *J Oral Microbiol*. — 2020; 12 (1): 1694383. [PMID: 31893018](#)
  23. Попыхова Э.Б., Говорунова Т.В., Широков В.Ю., Иванов А.Н. Половой диморфизм изменений адгезивных свойств сосудистой стенки в динамике хирургического лечения хронического генерализованного пародонтита. — *Стоматология*. — 2019; 5: 27—31. [eLibrary ID: 41314052](#)
  24. Зюлькина Л.А., Сабаяева М.Н., Иванов П.В., Шастин Е.Н. Микроциркуляция тканей пародонта: причины нарушений и механизмы коррекции. — *Современные проблемы науки и образования*. — 2017; 2: 61. [eLibrary ID: 29036123](#)
  25. Дурново Е.А., Щепетнова Е.Е. Изменение состояния капиллярного кровотока в тканях пародонта до и после шинирования при лечении хронического генерализованного пародонтита. — *Dental Forum*. — 2022; 4 (87): 31. [eLibrary ID: 49753170](#)
  26. Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н., Мачехина Л.В., Остапенко В.С., Браилова Н.В. Применение терипаратида в лечении тяжелого остеопороза в гериатрической практике: описание клинического случая. — *Ожирение и метаболизм*. — 2019; 4: 80—89. [eLibrary ID: 42486695](#)
  27. Кречина Е.К., Ефремова Н.В., Мустафина Ф.К., Рассадина А.В., Абдурахманова З.У., Лисовская В.Т., Смирнова Т.Н. Эффективность фотодинамической терапии в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. — *Клиническая стоматология*. — 2016; 2 (78): 34—37. [eLibrary ID: 26134227](#)
  28. Сирак С.В., Щетинин Е.В., Быкова Н.И., Петросян Г.Г., Тарабарина А.Г., Гайворонская Т.В., Скорицова Л.А., Рисованный С.И. The histochemical features of the endothelium of the tooth-alveolar complex in inflammation and osteoporosis. — *Медицинский вестник Северного Кавказа*. — 2018; 3: 520—525. [eLibrary ID: 36332252](#)
  29. Fatima T., Khurshid Z., Rehman A., Imran E., Srivastava K.C., Shrivastava D. Gingival Crevicular Fluid (GCF): A Diagnostic Tool for the Detection of Periodontal Health and Diseases. — *Molecules*. — 2021; 26 (5): 1208. [PMID: 33668185](#)
  30. Атрушкевич В.Г., Школьная К.Д. Особенности минерального и костного обмена у пациентов в зависимости от характера течения пародонтита. — *Лечение и профилактика*. — 2017; 2 (22): 85—92. [eLibrary ID: 29932910](#)
  - of *Experimental Biology and Medicine*. 2022; 1: 20—23 (In Russian). [eLibrary ID: 47652809](#)
  19. Simonyan T.V. The state of the maxillary system and periodontal tissues in patients with systemic osteoporosis. *Modern Science: Actual Problems of Theory and Practice. Series: Natural and Technical Sciences*. 2022; 4: 225—228 (In Russian). [eLibrary ID: 48972475](#)
  20. Griroriev S., Ssablina S., Elovicova T., Zakroeva A., Dominykh M., Ivanova V. Pathogenetic parallels of osteoporosis and chronic periodontitis. Literature review. *Actual Problems in Dentistry*. 2022; 1: 19—28 (In Russian). [eLibrary ID: 48465281](#)
  21. Sirak S.V., Shchetinin E.V., Bykova N.I., Vafiadi M.Yu., Petrosyan G.G., Didenko N.N. Method of obtaining experimental model of periodontitis. Patent RU № 2676649, effective from 09.10.2017 (In Russian)
  22. Grande M.A., Belstrøm D., Damgaard C., Holmstrup P., Könönen E., Gursoy M., Gursoy U.K. Salivary concentrations of macrophage activation-related chemokines are influenced by non-surgical periodontal treatment: a 12-week follow-up study. *J Oral Microbiol*. 2020; 12 (1): 1694383. [PMID: 31893018](#)
  23. Popyhova E.B., Govorunova T.V., Shirokov V.Yu., Ivanov A.N. Gender-related dimorphism of changes in adhesive properties of the vascular wall in the dynamics of surgical treatment of chronic generalized periodontitis. *Stomatology*. 2019; 5: 27—31 (In Russian). [eLibrary ID: 41314052](#)
  24. Zjulkina L.A., Sabaeva M.N., Ivanov P.V., Shastin E.N. Periodontal tissue microcirculation: causes of violations and mechanisms of correction. *Modern Problems of Science and Education*. 2017; 2: 61 (In Russian). [eLibrary ID: 29036123](#)
  25. Durnovo E.A., Shchepetnova E.E. Changes in the state of capillary blood flow in periodontal tissues before and after splinting in the treatment of chronic generalized periodontitis. *Dental Forum*. 2022; 4 (87): 31 (In Russian). [eLibrary ID: 49753170](#)
  26. Dudinskaya E.N., Tkacheva O.N., Machehkina L.V., Ostapenko V.S., Brailova N.V. Use of teriparatide in treatment of severe osteoporosis in geriatric practice: a clinical case review. *Obesity and Metabolism*. 2019; 4: 80—89 (In Russian). [eLibrary ID: 42486695](#)
  27. Krechina E.K., Efremova N.V., Mustafina F.K., Rassadina A.V., Abdurakhmanova Z.U., Lisovskaya V.T., Smirnova T.N. Photodynamic therapy effectiveness in the combined treatment of periodontium inflammatory conditions. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2016; 2 (78): 34—37 (In Russian). [eLibrary ID: 26134227](#)
  28. Sirak S.V., Shchetinin E.V., Bykova N.I., Petrosyan G.G., Tarabarina A.G., Gayvoronskaya T.V., Skorikova L.A., Risovanniy S.I. The histochemical features of the endothelium of the tooth-alveolar complex in inflammation and osteoporosis. *Medical News of North Caucasus*. 2018; 3: 520—525 (In English) [eLibrary ID: 36332252](#)
  29. Fatima T., Khurshid Z., Rehman A., Imran E., Srivastava K.C., Shrivastava D. Gingival Crevicular Fluid (GCF): A Diagnostic Tool for the Detection of Periodontal Health and Diseases. *Molecules*. 2021; 26 (5): 1208. [PMID: 33668185](#)
  30. Atrushkevich V.G., Shkolnaya K.D. Specifics of mineral and bone metabolism in patients depending on the pattern of the course of periodontitis. *Treatment and prevention*. 2017; 2 (22): 85—92 (In Russian). [eLibrary ID: 29932910](#)