

Статья поступила в редакцию 03.02.2025; одобрена после рецензирования 30.05.2025; принята к публикации 08.09.2025.  
The article was submitted 03.02.2025; approved after reviewing 30.05.2025; accepted for publication 08.09.2025.

#### Информация об авторах:

**Виталий Викторович Моррисон** – профессор кафедры патологической физиологии, профессор, доктор медицинских наук, [morrison-vv@mail.ru](mailto:morrison-vv@mail.ru), ORCID 0000-0002-1910-5473; **Жеан Мустафаевич Салмаси** – заведующий кафедрой патофизиологии и клинической патофизиологии, профессор, доктор медицинских наук, [profjms@yandex.ru](mailto:profjms@yandex.ru), ORCID 0000-0001-8524-0019; **Алексей Юрьевич Божедомов** – доцент кафедры патофизиологии и клинической патофизиологии, кандидат медицинских наук, [alecso\\_84@mail.ru](mailto:alecso_84@mail.ru), ORCID 0000-0002-8544-932X; **Татьяна Николаевна Жевак** – доцент кафедры патофизиологии и клинической патофизиологии, доцент, кандидат медицинских наук, [tatiana.zhevak@gmail.com](mailto:tatiana.zhevak@gmail.com), ORCID 0000-0003-4295-7436; **Виктория Евгеньевна Смирнова** – доцент кафедры патофизиологии и клинической патофизиологии, кандидат биологических наук, [vika.smirnova65@mail.ru](mailto:vika.smirnova65@mail.ru), ORCID 0009-0007-2976-3051.

#### Information about the authors:

**Vitaly V. Morrison** – Professor of the Departments of Pathological Physiology, Professor, DSc, [morrison-vv@mail.ru](mailto:morrison-vv@mail.ru), ORCID 0000-0002-1910-5473; **Jean M. Salmasi** – Head of the Departments of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, Professor, DSc, [profjms@yandex.ru](mailto:profjms@yandex.ru), ORCID 0000-0001-8524-0019; **Alexey Yu. Bozhedomov** – Assistant Professor of the Departments of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, PhD, [alecso\\_84@mail.ru](mailto:alecso_84@mail.ru), ORCID 0000-0002-8544-932X; **Tatiana N. Zhevak** – Assistant Professor of the Departments of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, Associate Professor, PhD, [tatiana.zhevak@gmail.com](mailto:tatiana.zhevak@gmail.com), ORCID 0000-0003-4295-7436; **Viktoriya E. Smirnova** – Assistant Professor of the Departments of Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, PhD, [vika.smirnova65@mail.ru](mailto:vika.smirnova65@mail.ru), ORCID 0009-0007-2976-3051.

УДК 616-002.2;616-018

EDN: XQDLLOL

<https://doi.org/10.15275/ssmj2103352>

Оригинальная статья

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ КОРРЕЛЯТЫ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТА НА БЕЛЫХ КРЫСАХ

**А.А. Савкина, Е.В. Ленгерт, А.В. Ермаков, Т.С. Кириязи, В.В. Никитина, А.Н. Иванов**

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

## STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CORRELATES OF MICROCIRCULATORY DISORDERS IN EXPERIMENTAL PERIODONTITIS MODELING ON WHITE RATS

**A.A. Savkina, E.V. Lengert, A.V. Ermakov, T.S. Kiriyaзи, V.V. Nikitina, A.N. Ivanov**

*V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia*

Для цитирования: Савкина А.А., Ленгерт Е.В., Ермаков А.В., Кириязи Т.С., Никитина В.В., Иванов А.Н. Структурно-функциональные корреляты микроциркуляторных нарушений при моделировании экспериментального пародонтита на белых крысах. Саратовский научно-медицинский журнал. 2025; 21 (3): 352-358. EDN: XQDLLOL. <https://doi.org/10.15275/ssmj2103352>

**Аннотация.** Цель: провести сравнительный анализ параметров микроциркуляции десен и структурных изменений пародонта на модели экспериментального пародонтита. **Материал и методы.** Животные разделены на 2 группы: контрольная – 15 интактных животных и опытная – 30 крыс с экспериментальным пародонтитом. Пародонтит моделировали лигатурным методом. Микроциркуляцию исследовали с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии у животных из опытной группы на 14-е, 21-е и 35-е сутки эксперимента. Крысы опытной группы выводились из эксперимента на 21-е и 35-е сутки по 15 особей. Нижняя челюсть забиралась для гистологического исследования. **Результаты.** В промежутке между 14-ми и 21-ми сутками перфузия продолжала нарастать, повышаясь на 37% относительно контроля. Происходило изменение активных и пассивных механизмов модуляции кровотока. При микроскопии наблюдался отек и лейкоцитарная инфильтрация в собственной пластинке слизистой, смешанная гиперемия, выражены признаки резорбции альвеолярной кости. На 5-й неделе эксперимента перфузия десен снизилась относительно контроля не более чем на 5%. Наблюдалось снижение амплитуд дыхательных и сердечных колебаний. При дальнейшем развитии пародонтита у животных отмечена редукция кровотока, что приводит к снижению перфузии. **Заключение.** Изменения перфузии сопоставимы со структурными изменениями опорного аппарата зубов при развитии экспериментального пародонтита.

**Ключевые слова:** пародонтит, микроциркуляция, структурное изменение

For citation: Savkina AA, Lengert EV, Ermakov AV, Kiriyaзи TS, Nikitina VV, Ivanov AN. Structural and functional correlates of microcirculatory disorders in experimental periodontitis modeling on white rats. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2025; 21 (3): 352-358. (In Russ.) EDN: XQDLLOL. <https://doi.org/10.15275/ssmj2103352>

**Abstract. Objective:** to carry out a comparative analysis of the parameters of microcirculation of the gums and structural changes of the periodontium on the model of experimental periodontitis. **Material and methods.** The animals were divided into 2 groups: a control group of 15 intact animals and an experimental group of 30 rats with experimental periodontitis. Periodontitis was modeled using the ligature method. Microcirculation was studied using laser Doppler flowmetry in animals from the experimental group on days 14, 21, and 35 of the experiment. The rats of the experimental group were removed from the experiment on the days 21 and 35, 15 individuals each. The lower jaw was removed for histological examination. **Results.** Between days 14 and 21, perfusion continues to increase, increasing by 37% relative to the control. There is a change in the active and passive mechanisms of blood flow modulation. Microscopy shows edema and leukocyte infiltration in its own mucosal plate, mixed hyperemia, and signs of alveolar bone resorption. At week 5 of the experiment, gum perfusion decreased by no more than 5% relative to the control. There is a decrease in the amplitude of respiratory and cardiac oscillations. With the further development of periodontitis in animals, there is a reduction in blood flow, which leads to a decrease in perfusion. **Conclusion.** The changes in perfusion are comparable to the structural changes in the supporting apparatus of teeth during the development of experimental periodontitis.

**Keywords:** periodontitis, microcirculation, structural change

**Введение.** Система микроциркуляции имеет ключевое значение в поддержании гомеостаза тканей, что, с одной стороны, обосновывает целесообразность оценки ее параметров в диагностических целях, с другой – перспективы разработки методов направленной коррекции микрокровотока для модернизации терапевтических стратегий.

Микроциркуляторное русло опорного аппарата зубов характеризуется тем, что обеспечивает трофику комплекса тканей с абсолютно различными структурой, функциональным назначением и, как следствие, метаболическими потребностями. Собственная пластинка слизистой оболочки десен является наиболее интенсивно кровоснабжаемой частью пародонта, а ее поверхностное расположение обуславливает дополнительные возможности для неинвазивной диагностики. Следует отметить, что капилляры десен получают кровь из сосудов надкостницы альвеолярной кости, а артериолы и венулы круговой связки зуба, альвеолярной кости и десен образуют многочисленные анастомозы, формируя зубодесневое сплетение в форме корзины [1]. Данные структурные особенности определяют то, что изменения структурных компонентов опорного аппарата зубов неизбежно сопровождаются сдвигами перфузии десен.

Согласно данным одного из последних систематических обзоров 2025 г., лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) является одним из ключевых методов неинвазивной оценки кровотока десен, применяемым для решения широкого круга задач [2]. В клинической стоматологии ЛДФ рассматривается как инструмент прогностической, профилактической и персонализированной пародонтологии, который применяется, в частности, для диагностики воспалительных заболеваний пародонта, оценки регенерации слизистой оболочки и костной ткани при различных вариантах оперативных вмешательств [3–5]. Кроме того, ЛДФ широко используется в смежных областях исследований, включая оценку эффективности и безопасности применения имплантатов, разработку и апробацию лекарственных препаратов на экспериментальных моделях [6].

Известно, что ЛДФ позволяет оценить выраженность гингивита, количественно характеризуя выраженность воспалительного процесса: чем выше перфузия – тем больше интенсивность гингивита. Однако задача усложняется по мере прогрессирования гингивита в пародонтит, поскольку длительное течение

пародонтита сопровождается редукцией кровотока десен и перфузия снижается. С одной стороны, это позволяет проводить дифференциальную диагностику, но с другой – значительно затрудняет трактовку изменений при наблюдении в динамике, поскольку переход перфузии от увеличения к снижению может иметь различные временные и пространственные характеристики. Кроме того, значительные сложности трактовки вызывают изменения перфузии при оценке эффективности средств лечения на экспериментальных моделях, поскольку анимальные модели отличаются сроками развития изменений, что критически важно для микроциркуляции пародонтального комплекса.

**Цель** – сравнительный анализ параметров микроциркуляции слизистой оболочки десен и структурных изменений опорного аппарата зубов на модели экспериментального пародонтита.

**Материал и методы.** Исследования выполнены на 45 белых крысах-самцах, массой 180–240 г, разделенных на 2 группы: контрольную и опытную. Распределение животных по группам проводилось методом простой рандомизации. Контрольная группа была сформирована из 15 intactных животных. Группа сравнения включала 30 крыс с экспериментальным пародонтитом.

Все животные содержались в стандартных условиях вивария. Опыты проводили в отдельной лаборатории, исключающей посторонние раздражители, при постоянной температуре воздуха 18–22°C, со стандартным уровнем освещения и влажности. При содержании животных обеспечивали сбалансированным кормом и водой. При выполнении эксперимента соблюдались все условия, предусмотренные Хельсинской декларацией и ее редакцией (2024) и Положением об использовании животных в биомедицинских исследованиях, принятым 41-й Генеральной ассамблеей Всемирной медицинской ассоциации (1989), в которых регламентированы этические нормы проведения экспериментов на животных. При работе с экспериментальными животными руководствовались требованиями ГОСТа 33215–2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила оборудования помещений и организации процедур» и ГОСТа 33216–2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами». Исследование выполнено в соответствии с рекомендациями этического комитета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России (протокол №11 от 04.06.2024).

**Ответственный автор** – Ангелина Альбертовна Савкина  
**Corresponding author** – Angelina A. Savkina  
E-mail: sawkina.ange@yandex.ru

Всем животным за 10 мин до проведения манипуляций внутримышечно вводили Телазол (Zoetis Manufacturing & Research Spain, S.L., Испания) из расчета 0,1 мл/кг и Ксиланит (ООО «Нита-Фарм», Россия) в дозе 1 мг/кг массы тела.

Экспериментальный пародонтит у крыс моделировали лигатурным методом путем наложения на десну полифиламентной нерассасывающейся нити в области резцов нижней челюсти, как описано в работе А. Ionel и соавт. [7]. Данная зона является доступной для аппликаций геля и мониторинга состояния микроциркуляторного русла. На 14-е сутки после наложения лигатуру удаляли.

Микроциркуляцию исследовали с помощью метода ЛДФ с использованием анализатора «ЛАКК-ОП» (НПП «Лазма», Россия) и программы LDF 3.0.2.395. Для регистрации ЛДФ датчик устанавливали на область десны в точке, находящейся между 2 передними резцами нижней челюсти. Состояние микроциркуляторного русла в группе сравнения оценивали на 14-е сутки эксперимента после удаления лигатуры, а также на 21-е и 35-е сутки эксперимента. В качестве контроля использовали 15 ЛДФ-грамм интактных животных. Длительность регистрации сигнала составляла 8 мин. С помощью программы LDF 3.0.2.395 определяли показатель перфузии М в перфузионных единицах (пф. ед.) и его среднеквадратическое отклонение. С помощью вейвлет-анализа определяли нормированные по среднеквадратическому отклонению амплитуды эндотелиальных (0,01–0,076 Гц), нейрогенных (0,076–0,2 Гц), миогенных (0,2–0,74 Гц), дыхательных (0,74–2,0 Гц) и пульсовых (2,0–5,0 Гц) колебаний.

Расчет нормированных амплитуд колебаний производился программой LDF 3.0.2.395 по следующей формуле:

$$A/3\sigma \times 100,$$

где А – амплитуда колебаний,  $\sigma$  – среднеквадратическое отклонение колебаний перфузии [8].

Животных выводили из эксперимента передозировкой препаратов для наркоза. Крыс опытной группы выводили из эксперимента на 21-е и 35-е сутки по 15 особей. Нижнюю челюсть забирали и фиксировали в 10% формалине для гистологического исследования. Комплекс тканей подвергали деминерализации электролитным декальцинирующим раствором

(«ЭргоПродакшн», Россия) в течение 1 сут. После этого для изготовления препаратов вырезали участок, содержащий ткани зоны десны в области центральных резцов. Комплекс тканей разделялся на 2 части посередине между центральными резцами, которые использовались для изготовления горизонтальных (поперченных по отношению к резцам) и сагиттальных (продольно по отношению к резцам) срезов соответственно. Ткани подвергали спиртовой проводке, после чего заливали в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм, изготовленные с помощью полуавтоматического микротомы RMD 3000 («MtPoint», Россия – Австралия), окрашивали гематоксилином Майера (ООО «Биовитрум», Россия) и эозином (ООО «Биовитрум», Россия). Для просветления срезов использовали Bio-Clear (BioOptica, Италия), а для заключения препаратов под покровное стекло применяли Bio-Monht (BioOptica, Италия). Микроскопию препаратов данной области выполняли с помощью микровизора проходящего света серии  $\mu$ Vizo-103 (ООО «ЛОМО ФОТОНИКА», Россия).

Статистическую обработку экспериментальных данных проводили с помощью программы Statistica 10 (StatSoft, США). Большинство данных не соответствовали закону нормального распределения, поэтому рассчитывали медиану, верхний и нижний квартили. Для сравнения полученных показателей использовали непараметрический *U*-критерий Манна – Уитни. Различия считали достоверными при показателе достоверности различий  $p < 0,05$ .

**Результаты.** С помощью ЛДФ в динамике установлено, что через 1 нед после снятия лигатуры в промежутке между 14-ми и 21-ми сутками эксперимента перфузия продолжала выражено нарастать, повышаясь на 37% относительно контроля (рис. 1).

В эти сроки наблюдалось изменение как активных, так и пассивных механизмов модуляции кровотока. В спектре ЛДФ-грамм выражено увеличение нормированных амплитуд миогенных, дыхательных и сердечных колебаний. К 3-й неделе становились значимыми изменения в эндотелиальном и нейрогенном диапазонах (рис. 2).

Структурные изменения опорного аппарата зубов на 3-й неделе характеризовались формированием пародонтального кармана, который достигал альвеолярной перегородки (рис. 3, а). В собственной

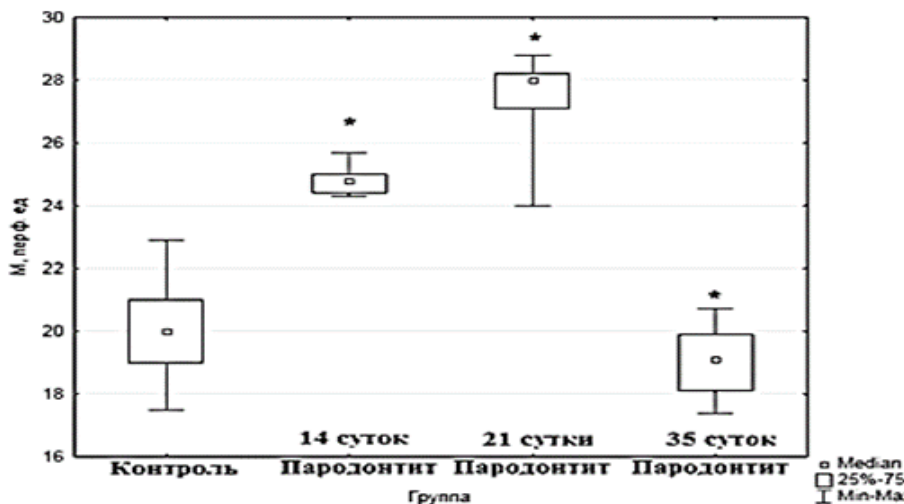


Рис. 1. Изменения перфузии десен у животных с 14-х по 35-е сутки развития пародонтита

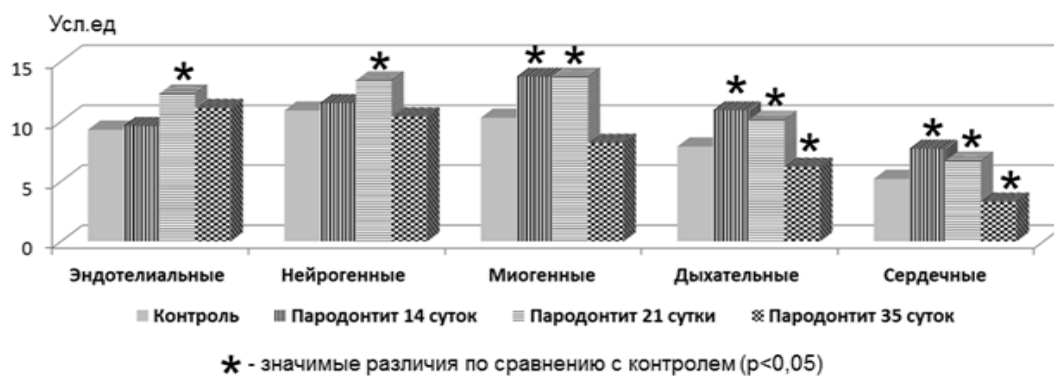


Рис. 2. Изменения параметров активной и пассивной модуляции кровотока десен у животных с 14-х по 35-е сутки развития пародонтита

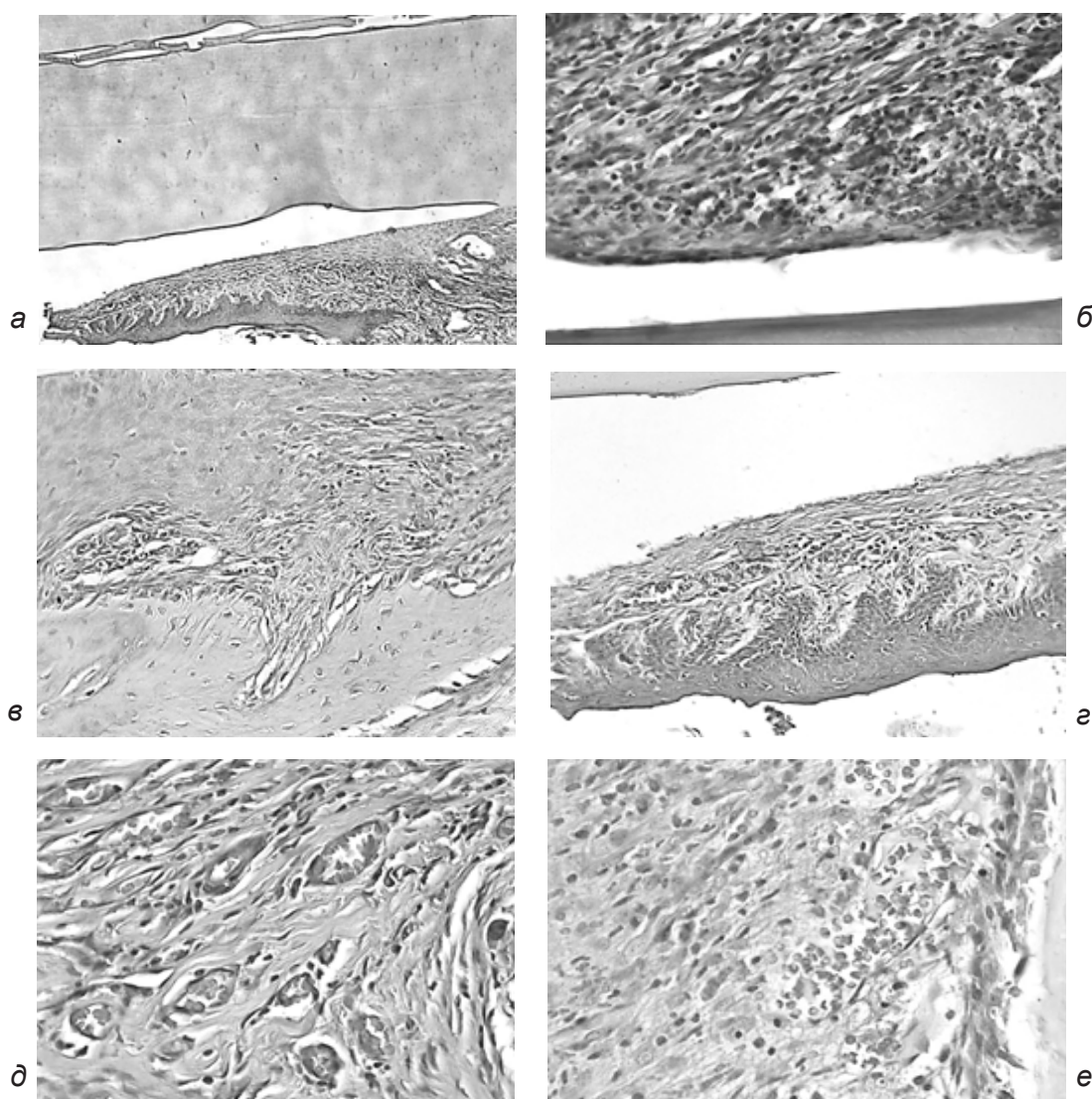


Рис. 3. Морфологические изменения опорного аппарата зубов на 21-е сутки развития экспериментального пародонтита: а – разрушение зубодесневого прикрепления и формирование кармана; б – отек и лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки; в – костная резорбция; г–е – полнокровие сосудов свободной (маргинальной) десны. Окрашивание гематоксилином и эозином, а – ув. 5; б, д, е – ув. 40; в, г – ув. 20

пластинке слизистой наблюдался выраженный отек и смешанная лейкоцитарная инфильтрация – в основном лимфоцитарная, в отдельных участках –

нейтрофильная (рис. 3, б). Выражены признаки резорбции альвеолярной кости и врастания соединительной ткани в костную ткань альвеолы (рис. 3, в).

Полнокровие сосудов отмечалось как в маргинальной, так и в альвеолярной части десен. Гиперемия смешанная, наблюдалось полнокровие как артериол, так и венул, вены при этом были значительно дилатированы. В отдельных венулах обнаружены морфологические признаки замедления кровотока и нарушения агрегатного состояния крови – формирование агрегатов, иногда по типу монетного столбика, сепарация крови на плазму и форменные элементы (рис. 3, *з–е*).

Таким образом, выявленное с помощью ЛДФ увеличение перфузии полностью подтверждалось морфологией сосудистого русла.

На 5-й неделе эксперимента (через 3 нед после удаления лигатуры) перфузия десен у крыс снизилась до субнормального уровня. Снижение перфузии относительно контроля составляло не более чем

5% (см. рис. 1). В спектре обнаруживалось только уменьшение нормированных амплитуд пассивных колебаний в дыхательном и кардиальном диапазонах (см. рис. 2).

На препаратах обнаружена значительная деструкция пародонтального комплекса с формированием карманов, дно которых в ряде случаев опускалось глубже вершины альвеолярных перегородок (рис. 4, *а*). При этом отмечалась выраженная резорбция альвеолярных перегородок с врастаниями полнокровной соединительной ткани (рис. 4, *в*). Характер лейкоцитарной инфильтрации тканей пародонтального комплекса менялся на преимущественно лимфоцитарный на отдельных участках, в основном периваскулярно – скопление гистиоцитов-макрофагов. В соединительной ткани как собственной пластинки, так и круговой связки – выраженные отеки (рис. 4, *б*).

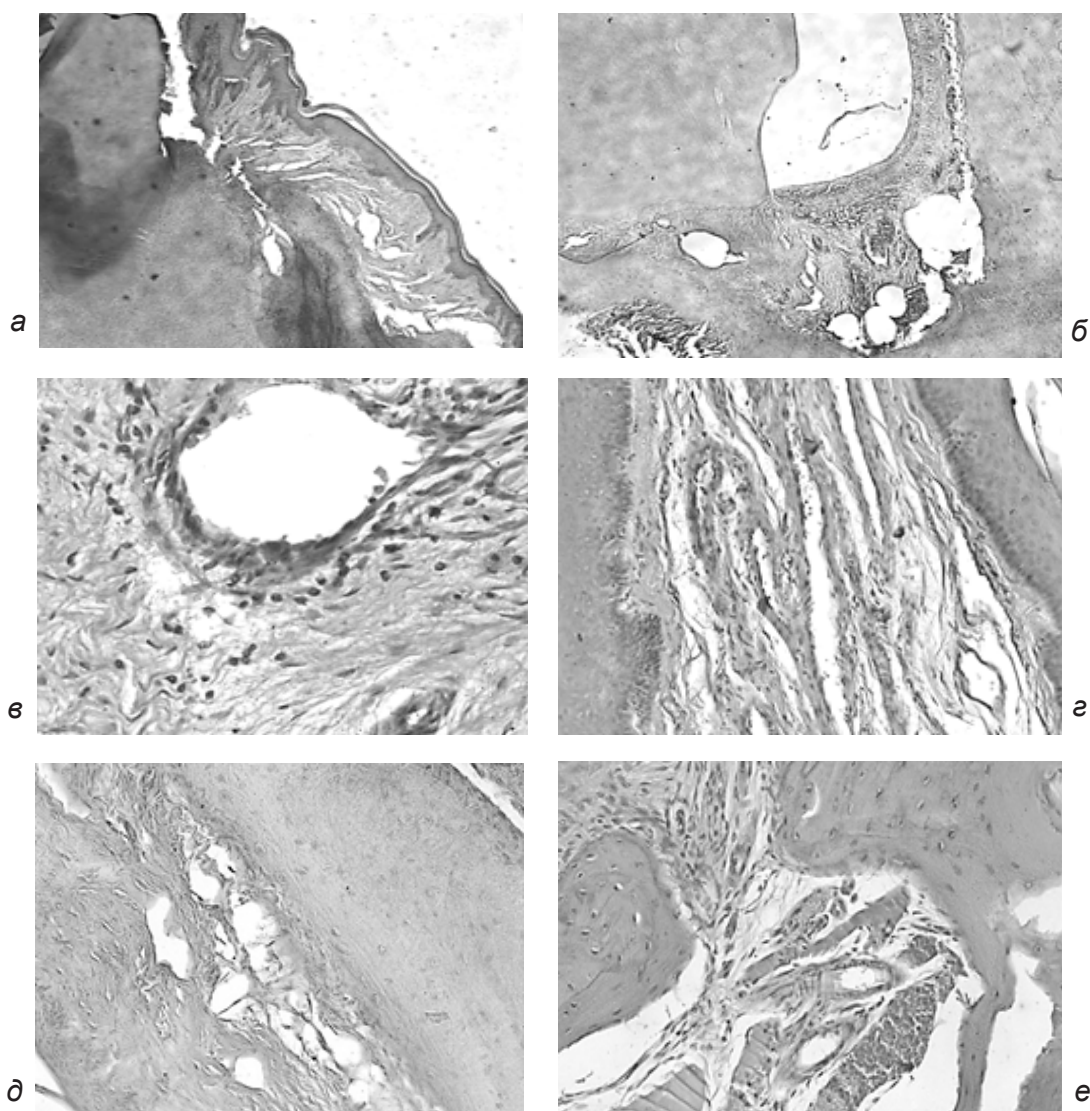


Рис. 4. Морфологические изменения опорного аппарата зубов на 35-е сутки развития экспериментального пародонтита: *а* – разрушение зубодесневого прикрепления; *б* – пародонтальный карман с участком костной резорбции; *в* – макрофаги и лимфоциты в соединительной ткани собственной пластинки слизистой; *г* – сниженное кровенаполнение расширенных сосудов десневого сосочка (маргинальная десна); *д* – сниженное кровенаполнение в сосудах прикрепленной (альвеолярной) десны; *е* – полнокровие сосудов, сепарация крови в участках костной резорбции. Окрашивание гематоксилином и эозином, *а, б, в* – ув. 5; *г, д, е* – ув. 20

Сосуды десневых сосочков, маргинальной и альвеолярной десен были расширены, однако в противоположность наблюдениям на 3-й неделе эксперимента характеризовались неравномерным кровенаполнением. Обращало на себя внимание преобладание дилатированных сосудов как артериального, так и венозного звеньев со сниженным кровенаполнением (рис. 4, а–е). Однако в области дна карманов и в соединительной ткани, врастающей в альвеолы, сосудистое русло было в основном полнокровным.

Следовательно, при дальнейшем развитии экспериментального пародонтита у животных поверхностно расположенные ткани, в частности собственная пластинка слизистой, характеризуется редукцией кровотока, что приводит к снижению перфузии на ЛДФ. Глубоко расположенные сосуды, напротив, сохраняют признаки воспалительной гиперемии.

**Обсуждение.** В группе сравнения на 14-е сутки эксперимента возникали воспалительные изменения десневого кровотока, проявляющиеся увеличением перфузии, снижением миогенного тонуса, увеличением притока и затруднением оттока крови. Полученные результаты соответствуют данным, опубликованным ранее А. Iopel и соавт. [7], которые продемонстрировали наличие воспалительного процесса в нижней фронтальной группе зубов у крыс, а также резорбцию костной ткани на 14-е сутки после наложения лигатуры. Кроме того, было обнаружено, что микроциркуляторные нарушения в деснах крыс продолжают прогрессировать после удаления лигатуры. На 21-е сутки по сравнению с 14-ми увеличивается перфузионный показатель десен, и нарастают изменения механизмов активной и пассивной модуляции кровотока, что указывает на хронический характер нарушения микроциркуляции.

Ранее было показано, что гистологический анализ структурных изменений тканей слизистой оболочки десны у крыс с пародонтитом свидетельствует о развитии значительных воспалительно-деструктивных изменений, которые проявляются лейкоцитарной инфильтрацией и отеком собственной пластинки слизистой оболочки десны, а также деструкцией костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти [9]. Полученные результаты демонстрируют то, что данные изменения не только сохраняются после снятия лигатуры, но и продолжают прогрессировать. Кроме того, представленные изменения проявляются морфологическими признаками нарушений кровотока: сосудистыми, внутри- и внесосудистыми. Следовательно, модификация модели пародонтита, представленная в исследовании, воспроизводит хронический характер течения пародонтита у людей и может быть использована для оценки результатов эффектов терапевтических препаратов как непосредственно после окончания лечения, так и в отдаленный период терапии.

В ходе выполнения работы установлено, что прогрессирование нарушений перфузии, выявляемые с помощью ЛДФ, ассоциировано с выраженными воспалительными и деструктивными изменениями тканей пародонтального комплекса, включая разрушение зубодесневого соединения, формирование пародонтального кармана, отек, полнокровие, лейкоцитарную инфильтрацию собственной пластинки слизистой маргинальной и альвеолярной десен,

круговой связки зуба, а также выраженную костную резорбцию альвеолярных перегородок.

Следует отметить, что наличие кармана и резорбция альвеолярной кости морфологически верифицируют пародонтит у животных. Однако перфузия десен остается высокой в противоположность данным клинических исследований, демонстрирующих снижение перфузии при пародонтите.

Схожий функционально-структурный коррелят был выявлен при нарушении остеоинтеграции костных имплантатов у собак-биглей. Срок исследования 90 сут от начала переимплантата при продолжительности жизни биглей 12–15 лет сопоставим с интервалом 14–21 сутки у крыс с продолжительностью жизни 2–3 года. При переимплантите у собак также было выявлено сочетание увеличенной перфузии с выраженными признаками костной резорбции. Вместе с тем авторы выявили изменение архитектуры сосудистой сети – снижение числа капиллярных петель и формирование сплетения из более крупных сосудов – в основном дилатированных вен. Вероятно, что такое отличие экспериментальных моделей связано с тем, что прогрессирование пародонтита у человека от легкой стадии до среднетяжелой может занимать от нескольких месяцев до нескольких лет [10], малосимптомно, что приводит к поздней обращаемости [11].

Таким образом, изменения перфузии, выявляемые методом ЛДФ, коррелируют со структурными изменениями опорного аппарата зубов при развитии экспериментального пародонтита. Ранние стадии развития экспериментального пародонтита характеризуются выраженным повышением перфузии десен, параметры которой могут быть использованы как критерий оценки деструктивных изменений опорного аппарата зубов. При развитии экспериментального пародонтита нарушения микроциркуляции десен предшествуют деструктивным изменениям опорного аппарата зубов, поэтому функциональное исследование кровотока на ранних стадиях имеют прогностическое значение.

Для оценки отдаленных последствий коррекции пародонтита в эксперименте 3-недельный срок явно недостаточен, вследствие чего эксперимент был пролонгирован до 5 нед. В ходе настоящего исследования установлено, что на 5-й неделе эксперимента перфузия десен снижается, что ассоциировано со снижением кровенаполнения сосудов собственной пластинки слизистой оболочки десен, обнаруженном при морфологическом исследовании. Вместе с тем глубоко расположенные сосуды сохраняют признаки воспалительной гиперемии. Кроме того, отмечается выраженное прогрессирование деструкции опорного аппарата зубов, проявляющееся образованием костного кармана, лакунарной резорбцией альвеолярной кости и ее замещением соединительной тканью. На 5-й неделе структурно-функциональные нарушения микроциркуляции при экспериментальном пародонтите в большей степени соответствует клинико-морфологической картине хронического генерализованного пародонтита как по характеру изменений перфузии, так и по воспалительным и деструктивным проявлениям. Однако на поздних стадиях развития пародонтита перфузия десен не может выступать в качестве самостоятельного критерия оценки воспаления и деструкции пародонтального комплекса и должна подтверждаться результатами морфологического исследования.

**Заключение.** Совокупность результатов собственных исследований и данных литературы позволяет заключить, что изменения перфузии, выявляемые методом ЛДФ, коррелируют со структурными изменениями опорного аппарата зубов при развитии экспериментального пародонтита. Ранние стадии развития экспериментального пародонтита характеризуются выраженным повышением перфузии десен, параметры которой могут быть использованы как критерий оценки деструктивных изменений опорного аппарата зубов. При развитии экспериментального пародонтита нарушения микроциркуляции десен предшествуют деструктивным изменениям опорного аппарата зубов. Именно поэтому функциональное исследование кровотока на ранних стадиях имеют прогностическое значение. На поздних стадиях развития пародонтита перфузия десен не может выступать в качестве самостоятельного критерия оценки воспаления и деструкции пародонтального комплекса и должна подтверждаться результатами морфологического исследования.

**Вклад авторов.** Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

**Конфликт интересов.** Работа выполнена в рамках государственного задания ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России «Разработка геля, обеспечивающего доставку нескольких активных компонентов с параллельным пролонгированным высвобождением, для мультитаргетной коррекции нарушений поддерживающего аппарата зубов при пародонтите» (регистрационный номер 124020300003-3).

#### References (Список источников)

1. Darsha J, Kahon C, Sachin SS. Gingival micro circulation: Nature of vasculature. RJDS. 2023;15(2):1-8. DOI:10.26463/rjds.15\_2\_21
2. Rodriguez A, Kripfgans O, Aellos F, et al. Non-invasive and quantitative methods for assessment of blood flow in periodontal and oral soft tissues: A systematic review. Frontiers in Dental Medicine. 2025;6:1587821. DOI:10.3389/fdmed.2025.1587821

3. Katz MS, Ooms M, Winnand P, et al. Evaluation of perfusion parameters of gingival inflammation using laser Doppler flowmetry and tissue spectrophotometry – A prospective comparative clinical study. BMC Oral Health. 2023;23(1):761. DOI:10.1186/s12903-023-03507-9.

4. Townsend D. Identification of venular capillary remodelling: A possible link to the development of periodontitis? Periodontal Implant Sci. 2022;52(1):65-76. DOI:10.5051/jpis.2101160058

5. Orekhova LY, Barmasheva A A. Doppler flowmetry as a tool of predictive, preventive and personalised dentistry. EPMA Journal. 2013;4(1):21. DOI:10.1186/1878-5085-4-21

6. Eldzharov A, Kabaloeva D, Nemeryuk D, et al. Evaluation of microcirculation, cytokine profile, and local antioxidant protection indices in periodontal health, and stage ii, stage iii periodontitis. Journal of Clinical Medicine. 2021;10(6):1262. DOI:10.3390/jcm10061262

7. Ionel A, Lucaciu O, Moga M, et al. Periodontal disease induced in Wistar rats – experimental study. HVM Bioflux. 2015;7(2):90-5.

8. Krupatkin AI, Sidorov VV. Laser Doppler flowmetry of blood microcirculation. Guidance for doctors. Moscow: Medicine, 2005; 256 p. (In Russ.). Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: рук. для врачей. М.: Медицина, 2005; 256 с.

9. Ionel A, Lucaciu O, Tabaran F, et al. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. Histol Histopath. 2017;32(4):379-84. DOI:10.14670/HH-11-803

10. Yamamoto R, Amano K, Takahashi S-W, et al. Changes in the microcirculation in periodontal tissue due to experimental peri-implantitis. J Oral Biosci. 2021;63(2):153-60. DOI:10.1016/j.job.2021.03.002

11. Miklyaev S V, Leonova O M, Sushchenko A V. Analysis of the prevalence of chronic inflammatory periodontal tissue diseases. Modern Problems of Science and Education. 2018;2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27454> (28 Aug 2025). (In Russ.) Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта. Современные проблемы науки и образования. 2018;2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27454> (дата обращения: 28.08.2025).

Статья поступила в редакцию 29.07.2025; одобрена после рецензирования 28.08.2025; принята к публикации 08.09.2025. The article was submitted 29.07.2025; approved after reviewing 28.08.2025; accepted for publication 08.09.2025.

#### Информация об авторах:

**Ангелина Альбертовна Савкина** – младший научный сотрудник центральной научно-исследовательской лаборатории, [sawkina.ange@yandex.ru](mailto:sawkina.ange@yandex.ru), ORCID 0000-0003-2357-400X; **Екатерина Владимировна Ленгерт** – младший научный сотрудник центральной научно-исследовательской лаборатории, [lengertkatrin@mail.ru](mailto:lengertkatrin@mail.ru), ORCID 0000-0002-6447-2811; **Алексей Вадимович Ермаков** – старший научный сотрудник центральной научно-исследовательской лаборатории, кандидат физико-математических наук, [oualeksej@yandex.ru](mailto:oualeksej@yandex.ru), ORCID 0000-0001-8105-5932; **Татьяна Святославовна Кирязи** – старший научный сотрудник центральной научно-исследовательской лаборатории, кандидат биологических наук, [fev.6171@yandex.ru](mailto:fev.6171@yandex.ru), ORCID 0000-0001-6332-5249; **Виктория Викторовна Никитина** – старший научный сотрудник центральной научно-исследовательской лаборатории, кандидат медицинских наук, [vik-nik72@mail.ru](mailto:vik-nik72@mail.ru), ORCID 0000-0002-8893-8612; **Алексей Николаевич Иванов** – заведующий отделением лабораторной диагностики Научно-исследовательского института травматологии, ортопедии и нейрохирургии, заведующий центральной научно-исследовательской лабораторией, заведующий кафедрой нормальной физиологии им. И.А. Чувешского, доцент, доктор медицинских наук, [lex558452@rambler.ru](mailto:lex558452@rambler.ru), ORCID 0000-0003-4061-5221.

#### Information about the authors:

**Angelina A. Savkina** – Research Assistant of the Central Research Laboratory, [sawkina.ange@yandex.ru](mailto:sawkina.ange@yandex.ru), ORCID 0000-0003-2357-400X; **Ekaterina V. Lengert** – Research Assistant of the Central Research Laboratory, [lengertkatrin@mail.ru](mailto:lengertkatrin@mail.ru), ORCID 0000-0002-6447-2811; **Alexey V. Ermakov** – Senior Researcher of the Central Research Laboratory, PhD, [oualeksej@yandex.ru](mailto:oualeksej@yandex.ru), ORCID 0000-0001-8105-5932; **Tatyana S. Kiriyazi** – Senior Researcher of the Central Research Laboratory, PhD, [cnil-sgmu@mail.ru](mailto:cnil-sgmu@mail.ru), ORCID 0000-0001-6332-5249; **Viktorija V. Nikitina** – Senior Researcher of the Central Research Laboratory, PhD, [vik-nik72@mail.ru](mailto:vik-nik72@mail.ru), ORCID 0000-0002-8893-8612; **Alexey N. Ivanov** – Head of the Division of Laboratory Diagnostics of Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery; Head of the Central Scientific Research Laboratory; Head of the Department of Normal Physiology n. a. I.A. Chuevsky, Associate Professor, DSc, [lex558452@rambler.ru](mailto:lex558452@rambler.ru), ORCID 0000-0003-4061-5221.