

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Ждан В.М., докт. мед. наук, професор – головний редактор
Бобирьов В.М., докт. мед. наук, професор – заступник
головного редактора
Бобирьова Л.Є., докт. мед. наук, професор
Весніна Л.Є., докт. мед. наук
Дворник В.М., докт. мед. наук, професор
Кайдашев І.П., докт. мед. наук, професор
Катрушов О.В., докт. мед. наук, професор
Костенко В.О., докт. мед. наук, професор – заступник
головного редактора
Лігоненко О.В., докт. мед. наук, професор
Литвиненко Н.В., докт. мед. наук, професор
Максимук О.Ю., докт. мед. наук, професор
Міщенко А.В., канд. мед. наук, доцент –
відповідальний секретар
Непорада К.С., докт. мед. наук, професор
Петрушанко Т.О., докт. мед. наук, професор
Скрипніков П.М., докт. мед. наук, професор
Скрипник І.М., докт. мед. наук, професор
Траверсе Г.М., докт. мед. наук, професор
Шейко В.Д., докт. мед. наук, професор
Шерстюк О.О., докт. мед. наук, професор

Адреса редакції та видавця:
36024, Україна, м. Полтава, вул. Шевченка, 23
Телефон (05322) 7-44-11, 2-69-66.
e-mail: mededition@rambler.ru
www.umsa.edu.ua

Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет –
Гуржій Т.М.

Підписано до друку 26.10.2012 р.
Формат 60х84/8. Папір офсетний.
Ум. друк. арк. 30,5. Наклад 300. Зам. 416 .

Повнотекстова версія журналу (ISSN 2077-1126 (online))
представлена на сайті www.umsa.edu.ua

Модератор – Шульженко П.П.

ISSN 2077-1096

Засновник і видавець –
*ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ
НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА
МЕДИЧНА
СТОМАТОЛОГІЧНА
АКАДЕМІЯ»*
Науково-практичний
журнал

**Актуальні проблеми
сучасної медицини:**
ВІСНИК
Української медичної
стоматологічної
академії

**Том 12,
Випуск 4 (40)**

Свідectво про
державну реєстрацію
КВ №15143-3715 ПР
від 6.05.2009 р.

Рекомендовано
до друку
Вченою радою Вищого
державного
навчального закладу
України
«Українська медична
стоматологічна
академія»
(протокол № 2
від 10.10.2012)

**Журнал затверджений
БАК України як
наукове фахове
видання
з медичних наук
(постанова президії
БАК України від
12.06.2002 р., №1-05/6
та від 18.11.2009 р.
№1-05/5)**
Усі статті рецензуються

Свідectво суб'єкта видавничої справи,
Серія ДК №1691 від 17.02.2004р.
Редакційно-видавничий відділ
Вищого державного навчального закладу України
«Українська медична стоматологічна академія»
36024, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.

© Вищий державний
навчальний заклад України
«Українська медична
стоматологічна академія», 2012

Павленко С.А.	45
ДІАГНОСТИКА АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ЗНЕБОЛЮЮЧІ ПРЕПАРАТИ В КЛІНІЦІ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ СТОМАТОЛОГІЇ	
Скикевич М.Г., Аветиков Д.С., Анмар Халаф, Саадат Ахмад Самир	48
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ТРАВМА И СОСТОЯНИЕ ЛОР-ОРГАНОВ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ	
Паласюк Б.О., Паласюк О.І.	50
ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ У РОТОВІЙ РІДИНІ В ДІТЕЙ СЕРЕДНЬОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ХРОНІЧНИМ КАТАРАЛЬНИМ ГІНГІВІТОМ	
Рибалов О.В. Яценко О.І., Яценко П.І., Москаленко П.О.	54
ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕСТАБІЛЬНОСТІ СУГЛОБНОЇ ГОЛІВКИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ХВОРИХ ІЗ ГЛИБОКИМ РІЗЦЕВИМ ПЕРЕКРИТТЯМ І З ОРТОГНАТИЧНИМ ПРИКУСОМ ЗА ДАНИМИ ПРИЦІЛЬНОЇ РЕНТГЕНОГРАФІЇ СНЩС	
Хоменко Л.О., Карачевська К.О.	59
ОСОБЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ	
Чайковская И.В., Яворская Л.В.	63
ВЛИЯНИЕ МАРКЕРОВ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА	
Щербатих Л. Ю., Гольденберг Ю. М.	67
РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ	
Ярова С.П., Гензицька О.С.	70
РЕЗУЛЬТАТИ СКАНУЮЧОЇ ЕЛЕКТРОННОЇ МІКРОСКОПІЇ ПОВЕРХНІ ЗУБІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ РЕМІНЕРАЛІЗУЮЧИХ ЗАСОБІВ «БЕЛАГЕЛЬ СА/Р», «ФТОРКАЛЬЦИТ Е»	
Ярова С.П., Заболотная И.И.	73
МНОГОУРОВНЕВЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ЭМАЛЕВО-ЦЕМЕНТНОЙ ГРАНИЦЫ ЗУБОВ	

Експериментальна медицина та морфологія

Аветиков Д. С., Гутник А. А., Стебловський Д. В.	78
КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПІДЙОМУ ТА МОБІЛІЗАЦІЇ ШКІРНО-ЖИРОВИХ КЛАПТІВ З ПІДВИЩЕНИМИ ТА ПОНИЖЕНИМИ МОЖЛИВОСТЯМИ ЩОДО ПЛАСТИЧНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ	
Аветиков Д. С., Локес К. П.	82
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ КІСТКОВОГО МОЗОЛЮ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТОМ НАТРІЮ В ЕКСПЕРИМЕНТІ	
Аноприева Н.М.	85
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛЬПОВОЙ КАМЕРЫ ЗУБОВ БЕЗ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ, ПО ДАННЫМ ПРЕДЛОЖЕННОГО КОМБИНИРОВАННОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ	
Антипов Н.В., Фесак И.В., Зарицкий А.Б., Жилев Р.А.	88
ОСОБЕННОСТИ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОМ СТРОЕНИИ ПАХОВОГО ПРОМЕЖУТКА	
Антипов Н.В., Бердников М.А., Зарицкий А.Б., Штутин А.А., Колесникова И.А.	90
РОЛЬ ФАСЦИАЛЬНЫХ ФУТЛЯРОВ ЯИЧКОВЫХ ВЕН В ПАТОГЕНЕЗЕ ВАРИКОЦЕЛЕ	
Весніна Л.Е.	94
РОЛЬ КАЛЬЦІЙЗАЛЕЖНИХ МЕХАНІЗМІВ В РЕГУЛЯЦІЇ ЕКСПРЕСІЇ ПОВЕРХНЕВИХ МЕМБРАННИХ РЕЦЕПТОРІВ ЛІМФОЦИТІВ	
Волков К.С., Довбуш А.В., Чабан Г.П., Федонюк Л.Я., Бізуняк Т.В.	101
МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН АУТОДЕРМОТРАНСПЛАНТАТІВ ПРИ ЗБЕРІГАННІ В ГЛІЦЕРИН-ФОРМАЛІНОВІЙ ТА ГЛІЦЕРИН-ЖОВТКОВІЙ СУМІШАХ	
Балинский В.О.	105
ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГНІЙНОЇ СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ЕТМОІДИТУ	
Варбанець О.І.	108
ВПЛИВ НОВОГО КСИЛАРАТНОГО КОМПЛЕКСУ ГЕРМАНІЮ (IV) З ІОНАМИ КАЛІЮ НА ХРОНІЧНУ СУДОМНУ АКТИВНІСТЬ ЗА УМОВ КІНДЛІНГУ У МИШЕЙ	
Гасюк Ю.А.	113
ЦИТОГЕНЕТИКА ПЛОСКОКЛІТИННИХ КАРЦИНОМ ГОРТАНІ	
Гасюк Н.В., Герасименко С.Б.	117
ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ВЛАСНОЇ ПЛАСТИНКИ ЯСЕН ЛЮДИНИ В НОРМІ	
Гевка О.І.	120
МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НЕЙРОНІВ СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ПЕРИФЕРІЙНІЙ НЕЙРОПАТІЇ, ВИКЛИКАНІЙ ПАКЛІТАКСЕЛОМ	
Гордієнко Л.П., Кондро М.М.	124
ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ	
Желнин Е.В.	126
МАРКЕРЫ ОСТЕОГЕНЕЗА И ИХ СВЯЗЬ С ПРОЦЕССАМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	
Кальчук Р. О.	130
ЭМОЦИОНАЛЬНО-СТРЕССОВАЯ ВЫРАЖЕННОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА РАЗНОГО ГЕНЕЗА	
Ключко С.С.	133
АНАЛИЗ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДКА КРЫС ПОСЛЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИГЕНА	

Ильчук Р. О.

КОГНИТИВНО-СТРЕССОВАЯ ВЫРАЖЕННОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Рязанский национальный медицинский университет

В эксперименте на 30 беспородных крысах показано, что наиболее выраженной эмоциогенной стрессовой реакцией характеризуется модель с инициацией воспаления слизистой оболочки полости рта одноразовым 5-минутным втиранием в нее под неглубоким наркозом 4 % раствора гидроксида.

Ключевые слова: слизистая оболочка полости рта, воспаление, стресс, эксперимент, оксидантный стресс.

В статье отражены сравнительные данные о признаках стрессового напряжения у крыс с воспалением слизистой оболочки полости рта, вызванным разными факторами. Фрагмент диссертационной работы в рамках плановой НИР кафедры (регистрации 0109U001748).

Введение

Воспалительные заболевания слизистой оболочки полости рта (СОПР) являются одним из наиболее распространенных патологических

состояний у населения всего мира [1]. Механизмы темных адаптационных механизмов в стрессовых условиях до сих пор изучена недостаточно. К таким заболеваниям как стоматит и ка

относят к факторам риска [2]. Дискутабельным является вопрос выбора экспериментальной модели воспалительного процесса в СОПР для изучения характера изменений эмоционально-стрессового генеза.

Цель

Цель настоящего исследования — сравнительная оценка эмоционально-стрессового состояния крыс в условиях трех различных моделей экспериментального воспаления СОПР.

Материал и методы

Исследования выполнены на 30 беспородных крысах-самцах трехмесячного возраста массой $190,2 \pm 2,23$ г. Для характеристики моделей воспаления животные были распределены на пять групп по 6 особей в каждой: I группа — интактный контроль, II группа — моделирование стресса (20-часовая иммобилизация в клетках-пеналах), III группа — моделирование воспаления с втиранием 4 % раствора натрия гидроксида, IV группа — введением 0,2 % раствора карагенона, V группа — 1 % раствора формалина. Растворы карагенона и формалина вводили по 0,1 мл в щечно-альвеолярную переходную складку. Инициация воспаления производилась однократно под неглубоким тиопенталовым наркозом и оценивалась по состоянию СОПР (визуально в баллах), местной температуре (электронным термометром) и количеству лейкоцитов крови (микроскопически).

Стрессовое напряжение у животных всех групп оценивали по величине весовых коэффициентов тимуса, надпочечников и селезенки (в процентах к весу тела), содержанию аскорбино-

вой кислоты в надпочечниках [4], эозинофилов и кортизола в крови [5], состоянию слизистой оболочки желудка (СОЖ) визуально, а также по уровню в крови показателей окислительного равновесия: ТБК-активных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) — малонового диальдегида (МДА) [6], диеновых конъюгатов [7] и ферментативной активности антиоксидантной защиты — супероксиддисмутазы (СОД) [8] и каталазы (КЛ) [9] спектрофотометрически.

Эвтаназию животных проводили путем дислокации шейных позвонков под тиопенталовым наркозом (1 % раствора 60 мг/кг внутривенно).

Цифровой материал анализировали статистически с помощью параметрического метода по критерию *t* Стьюдента при степени достоверности, равной 0,05 или меньше.

Результаты и их обсуждение.

Моделирование воспаления СОПР во всех трех сериях опытов приводит к появлению визуальных и объективных признаков, выраженных в разной степени (табл. 1).

Как видно, все животные статистически достоверно теряют вес по сравнению с исходным. Это сопровождается повышением количества лейкоцитов в крови, которое достигает существенного различия в опытах с едким натром. Эта модель воспаления вызывает также статистически достоверное повышение, сравнительно с исходными значениями, местной температуры и достигает наибольшей выраженности ($3,0 \pm 0,1$ баллов), проявляясь внешне кровоизлияниями и изъязвлением СОПР.

Таблица 1.

Выраженность воспаления слизистой оболочки полости рта, вызванного разными факторами

Условия опыта	Степень воспаления (баллы)	Масса тела, г	Местная температура, °C	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	Преимущественные проявления
Исходный фон	0	$190,8 \pm 3,01$	$36,7 \pm 0,13$	$3,8 \pm 0,17$	-
Натрия гидроксид	$3,0 \pm 0,0$	$183,3 \pm 3,07^*$	$37,4 \pm 0,06^*$	$4,78 \pm 0,36^*$	кровоизлияния, язвы
Карагенона	$1,3 \pm 0,2$	$185,0 \pm 4,83^*$	$36,7 \pm 0,08$	$3,97 \pm 0,14$	отек слизистой оболочки
Формалин	$2,2 \pm 0,2$	$183,3 \pm 4,22^*$	$36,8 \pm 0,07$	$4,12 \pm 0,17$	гиперемия

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с исходным фоном

Изученные варианты воспаления СОПР сопровождаются нейрогормональными нарушениями со стороны гипоталамо-гипофизарно-

надпочечниковой системы (ГГНС), отражающими состояние стрессового напряжения (табл. 2).

Таблица 2.

Показатели состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у крыс при разных видах воспаления СОПР

Условия опыта	Весовые коэффициенты, %			Аскорбиновая кислота, мг%	Кортизол, нмоль/л	Эозинофилы крови, $\times 10^3/\text{л}$	Изменения СОЖ, баллов
	тимуса	надпочечника (среднее)	селезенки				
Интактный контроль	$0,146 \pm 0,001$	$0,019 \pm 0,001$	$0,540 \pm 0,02$	$410,0 \pm 13,2$	$45,5 \pm 0,8$	$218,2 \pm 6,8$	0
Иммобилизация	$0,119 \pm 0,003^*$	$0,026 \pm 0,002^*$	$0,303 \pm 0,020^*$	$305,2 \pm 13,0^*$	$85,5 \pm 0,3^*$	$61,8 \pm 2,55$	$3,0 \pm 0,0$
Натрия гидроксид	$0,123 \pm 0,010^*$	$0,021 \pm 0,001^{**}$	$0,535 \pm 0,017^{**}$	$303,8 \pm 13,0^*$	$56,2 \pm 0,9^{**}$	$182,2 \pm 4,92^*$	$2,8 \pm 0,2^*$
Карагенона	$0,138 \pm 0,005^{**}$	$0,020 \pm 0,001^{**}$	$0,538 \pm 0,011^{**}$	$397,0 \pm 13,1^{**}$	$47,3 \pm 0,9^{**}$	$200,9 \pm 4,92$	$0,7 \pm 0,2^{**}$
Формалин	$0,132 \pm 0,010^{**}$	$0,021 \pm 0,001^{**}$	$0,551 \pm 0,023^{**}$	$386,0 \pm 13,1^{**}$	$50,7 \pm 0,9^{**}$	$194,5 \pm 5,33$	$2,2 \pm 0,2^{**}$

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с интактным контролем;

** — $p < 0,05$ сравнительно с иммобилизацией.

По сравнению с иммобилизацией, которая вызывает классические стрессогенные сдвиги в виде снижения весовых коэффициентов тимуса и селезенки, гипертрофии надпочечников, сниже-

ние в них уровня аскорбиновой кислоты и увеличения в крови содержания кортизола, эозинопении и появления дистрофических изменений в слизистой оболочке желудка, воспаление СОПР

обладает менее выраженной реакцией эмоционального напряжения. Химическое повреждение приводит к снижению весового коэффициента зубной железы и содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках до уровня стресса. Количество кортизола и эозинофилов в крови изменяется статистически достоверно, приобретая стрессовую направленность, но еще сохраняя такое же существенное отличие по сравнению с интактным контролем; трофические нарушения в слизистой оболочке желудка в виде гиперемии и отека, появления точечных кровоизлияний у животных этой группы практически достигают выраженности в модели стресса.

Из показателей ГГНС у крыс с карагеновым и формалиновым воспалением, как и при иммобилизационном стрессе, изменяются только весовой коэффициент зубной железы, эозинофилы крови и трофика слизистой оболочки желудка; остальные показатели сохраняются в пределах интактного контроля, что свидетельствует о менее выраженной реакции напряжения при этих моделях воспаления.

Активация стресс-реализующих систем, и в частности ГГНС, осуществляется с участием окислительно-метаболических нарушений, приводящих к оксидативному стрессу, который является первичным посредником в механизме запуска стрессовой реакции [10].

В наших опытах это проявилось нарушением про- и антиоксидантного равновесия в сторону преобладания продуктов ПОЛ и ослабления ферментативной активности антиоксидантной защиты (табл. 3).

Гидроксид натрия вызывал воспаление СОПР, которое усиливало отмеченные при иммобилизационном стрессе изученные метаболические нарушения. Это проявилось в еще более выраженных накоплении в крови продуктов ПОЛ и ослаблении антиоксидантной активности крови. Другие факторы воспаления нарушали эти процессы менее выражено по сравнению со стрессом и с химической моделью, достигая с последней даже статистически достоверной разницы.

Таблица 3.
Показатели окислительного равновесия у крыс при разных видах воспаления слизистой оболочки полости рта

Условия опыта	ПОЛ		АОС	
	МДА, мкмоль/л	ДК, ммоль/л	СОД, у.е.	КЛ, у.е.
Интактный контроль	7,0±0,2	12,6±0,3	4,±0,1	3,5±0,1
Стресс	9,3±0,9*	13,9±1,2	3,9±0,2*	2,2±0,3*
Натрия гидроксид	11,9±0,8*	22,3±1,2**	3,5±0,2**	2,0±0,1**
Карагенов	8,3±0,8*	12,8±0,1	4,4±0,1†	3,4±0,1**†
Формалин	8,5±0,8*	15,2±0,2**	4,3±0,1†	3,4±0,1**†

Примечание. * — $p < 0,05$ по сравнению с исходным фоном;

** — $p < 0,05$ сравнительно с иммобилизацией;

† — $p < 0,05$ сравнительно с воспалением СОПР, вызванным едким натром.

Полученные результаты позволяют считать воспаление СОПР стрессогенной ситуацией, а выбор ее моделирования для достижения в эксперименте более выраженного эффекта должен быть связан с химическим воздействием.

Выводы

1. Воспалительный процесс СОПР, независимо от генеза, наряду с типичными внешними признаками, проявляется стрессовыми изменениями в состоянии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и окислительного равновесия.

2. Наиболее выражены нейрогормональные и метаболические изменения свойственные эмоционально-стрессовому состоянию у крыс с воспалением СОПР, вызванным едким натром.

3. Наиболее чувствительными маркерами стрессовой реакции в условиях воспаления СОПР являются оксидативные нарушения.

Перспективы дальнейших исследований

Открытыми остаются вопрос о характере микроморфологических изменений в СОПР, а также проблема функциональных нарушений нервной, сердечно-сосудистой систем в условиях воспалительного процесса.

Литература

1. Dahl K. Does oral health matter in people's daily life? Oral health-related quality of life in adults 35-47 years of age in Norway / K. Dahl, Nj. Wang, K. Ohn // Int. J. Dent. Hyg. — 2012. — V. 1. — P. 15-21.
2. Даурова Ф. Ю. Стресс как фактор риска развития заболеваний пародонта у иностранных студентов / Ф. Ю. Даурова // Российский стоматологический журнал. — 2011. — № 4. — С. 37-40.
3. Kim J. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship / J. Kim, S. Amar // Odontology. — 2006. — № 94 (1). — P. 10-21.
4. Лабораторные методики для изучения состояния антиоксидантной системы и уровня перекисного окисления липидов / Н. Г. Щербань, Т. В. Горбач, Р. Н. Гусева [и др.]. — Харьков: ХГМУ, 2004. — 36 с.
5. Кишкун А. А. Руководство по лабораторным методам диагностики / Кишкун А. А. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 800 с.
6. Карпищенко А. И. Спектрофотометрическое определение продуктов перекисного окисления липидов / А. И. Карпищенко // Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы). — СПб.: Интермедика. — 1997. — С. 48-52.
7. Скорняков В. И. Продукты перекисного окисления липидов в спинномозговой жидкости у больных с черепно-мозговой травмой / В. И. Скорняков, Л. А. Кожемякин, В. В. Смирнов // Лабораторное дело. — 1988. — № 8. — С. 14-16.
8. Костюк В. А. Простой и чувствительный метод определения активности супероксиддисмутазы, основанный на реакции окисления кверцетина / В. А. Костюк, А. И. Потапович, Ж. В. Ковалева // Вопросы медицинской химии. — 1990. — № 2. — С. 88-91.
9. Барабой В. А. Методические особенности исследования перекисного окисления / В. А. Барабой, В. Э. Орел, И. М. Карнаух — К.: Наукова думка — 1991. — С. 52-75.
10. Беленичев И. Ф. Влияние производного хиназолина на экспрессию генов раннего реагирования, процессы свободнорадикального окисления в тканях головного мозга при хроническом иммобилизационном стрессе / И. Ф. Беленичев, С. В. Павлов, Ю. И. Губский [и др.] // Современные проблемы токсикологии. — 2007. — № 2. — С. 41-44.

Реферат

О-СТРЕСОВА ВИРАЗНІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА РІЗНОГО ГЕНЕЗУ
О.

ова: слизова оболонка порожнини рота, запалення, стрес, експеримент, оксидантний стрес.

перименті на 30 безпорідних щурах показано, що найвираженішою емоційно-стресовою
актеризується модель з ініціацією запалення слизової оболонки порожнини рота одино
илинним втиранням в неї під неглибоким наркозом 4 % розчину натрію гідроксиду.

Summary

AL-STRESS INTENSITY OF ORAL MUCOSA INFLAMMATION OF DIFFERENT GENESIS

O.

oral mucosa, inflammation, stress, experiment, oxidation stress.

experiment carried out on 24 rats has shown the most intensive emotional-stress reaction dev
of oral mucosa inflammation induced by 4 % sodium hydroxide solution rubbed into for 5 mi
esthetic.