

В табл. 4 представлені результати визначення основних мінеральних компонентів в слюні експериментальних тварин.

Существенні зміни в мінеральному складі ротової рідини крыс при моделюванні карієса встановлені тільки для кальція, вміст якого достовірно зменшився ($P_1 < 0,02$). Профілактична обробка зубів озномом з наступним запечатюванням фісур сприяла збереженню концентрації кальція в ротовій рідині крыс на рівні нормальних значень ($P > 0,1$ і $P_1 < 0,02$). Як видно з табл. 4 вміст неорганічного фосфору і магнію в ротовій рідині крыс не зазнав значущих змін ні при моделюванні карієса, ні після його профілактики. Запечатювання фісур за загальноприйнятими методами давало проміжні результати карієспрофілактичної ефективності між групами КР і КР + обробка озномом + запечатювання.

Висновки. Проведене експериментальне дослідження показало, що запропонований метод профілактики карієса, при якому для запечатювання фісур використовується підвищена концентрація озонкислородної суміші, ефективно запобігає розвитку каріозного процесу у крыс, що перебували на карієсогенній дієті. Карієспрофілактична ефективність обробки озномом пов'язана, в першу чергу, з його вираженими бактеріцидними властивостями, що підтверджено в нашому експерименті різким зниженням активності уреазы в ротовій рідині крыс. Крім того, запропонований метод профілактики запобігав на фоні карієсогенної дієти підвищенню активності кислотної фосфатази в пульпі резцов, зниженню активності лізоциму в слизовій оболонці щелепи і вмісту кальцію в ротовій рідині тварин, що можна пояснити, на наш погляд, активуючим стресовим впливом на пульпу зубів підвищеної концентрації озонкислородної суміші.

Список літератури

1. Профілактика карієса зубів з використанням аплікаційних засобів і фісурних герметиків [уч. посібник] / [Ю. А. Федоров, В. А. Дрожжина, Н. Е. Абрамова та ін]. – СПб.: СПб МАПО, 1996. – 28 с.
2. **Ozone: The Revolution in Dentistry** / [ed. by Edward Lynch]. – United Kingdom: Quintessence Publ. Co. Ltd., 2004. – 300 p.
3. **Коваль А. В.** Застосування озонкислородної суміші для дезінфекції корневих каналів при хронічному гранулезатозному періодонтиті / А. В. Коваль // Вісник стоматології. – 2009. – №4. – С.84–87.
4. **Клінічна оцінка застосування герметика Grandio Seal** / О. В. Деньга, С. В. Шпак, Н. В. Бушма, О. Г. Латаш // Новини стоматології. – 2010. – №4. – С. 54–56.
5. **Патент** на корисну модель № 50284, Україна, МПК (2009) А61С 17/00. Пристрій для введення озону та інших лікарських засобів при ендодонтичному лікуванні / О. В. Коваль, О. В. Деньга. – № у 2010 00881; заявл. 29.01.10; Опубл. 25.05.2010. – Бюл. № 10.
6. **Експериментальні методи дослідження стимуляторів остеогенезу [метод. рекомендації]** / [А. П. Левицький, О. А. Макаренко, О. В. Деньга і др.]. – Київ, 2005. – 50 с.
7. **Ферментативний метод визначення дисбіозу порожнини рота для скринінгу про- і пребіотиків [метод. рекомендації]** / [А. П. Левицький, О. А. Макаренко, І. А. Селиванська і др.]. – Київ, 2007. – 22 с.

REFERENCES

1. **Fedorov Ju. A., Drozhzhina V. A., Abramova N. E., Soboleva T. Ju., Tumanova S. A., Petrova A. G.** Profilaktika kariеса zubov s primeneniem aplikacionnyh sredstv i fissurnykh germetikov [Prevention of dental caries using applique tools and fissure sealants]. Saint Petersburg, MAPO, 1996:28.
2. **Ozone: The Revolution in Dentistry** [ed. by Edward Lynch]. United Kingdom, Quintessence Publ. Co. Ltd., 2004:300.
3. **Koval' A. V.** The use of ozone-oxygen mixture to disinfect the root canal with chronic granulomatous periodontitis. *Visnik stomatologii*. 2009; 4: 84-87.
4. **Den'ga O. V., Shpak S. V., Bushma N. V., Latash O. G.** Clinical evaluation of the use of sealant Grandio Seal. *Novini stomatologii*. 2010; 4: 54-56.
5. **Koval' O. V., Dcn'ga O. V.** Utility model patent № 50284, Ukraine, MPK (2009) A61C 17.00. Device for input ozone and other medications during endodontic treatment. № u 2010 00881; declared 29.01.10; publ. 25.05.2010. *Bul. № 10*.
6. **Levickij A. P., Makarenko O. A., Den'ga O. V., Sukmanskij O. I., Podorozhnaja R. P., Rossahanova L. N.** Eksperimental'nye metody issledovanija stimulatorov osteogeneza [Experimental methods of investigation of stimulants of osteogenesis]. Kiev, 2005: 50.
7. **Levickij A. P., Makarenko O. A., Selivanskaja I. A., Rossahanova L. N., Den'ga O. V., Pochtar' V. N., Skidan K. V., Goncharuk S. V.** Fermentativnyj metod opredelenija disbioza polosti rta dlja skringa pro- i prebiotikov [Fermentative method for the determination of dysbiosis oral screening pro- and prebiotics]. Kiev, 2007: 22.

Поступила 15.02.13

УДК: 616.14-008.12:616.379-008.64

Б. Ю. Комнацький, В. М. Кулігіна, д. мед. н.

Вінницький національний медичний університет
ім. М. І. Пирогова

ДИНАМІКА ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕК- СПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ З МОДУЛЬОВАНИМ ІМОБІЛІЗАЦІЙ- НИМ СТРЕСОМ ПРИ ВВЕДЕННІ АНЕСТЕЗУЮЧИХ ЗАСОБІВ

В експерименті на білих щурах з аллоксаніндукованим цукровим діабетом на фоні гострого стресу надані результати окремих гематологічних та біохімічних показників крові при проведенні місцевого знеболення та застосуванні транквілізатору Гідазепам ІС. Результати свідчать про відсутність негативного впливу малих доз адреналіну у складі анестетиків на рівень глюкози. При цьому найефективніша динаміка досліджуваних показників крові (вміст глюкози, K^+ , загального білку, лейкоцитів та їх співвідношення в лейкоцитарній формулі) встановлена при введенні анестетика з вазоконстриктором в концентрації 1:200000 і застосуванні «денного» транквілізатора Гідазепам ІС. Нормалізуючий вплив Гідазепаму на гематологічні показники периферичної крові обумовлені його антистресовою дією.
Ключові слова: аллоксановий діабет, гострий стрес, транквілізатор, місцеве знеболення.

Б. Ю. Комнацкий, В. Н. Кулыгина,

Винницкий национальный медицинский университет
им. Н.И. Пирогова

**ДИНАМИКА ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ
И БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ КРЫС
В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО
САХАРНОГО ДИАБЕТА
С МОДУЛИРОВАННЫМ
ИММОБИЛИЗАЦИОННЫМ СТРЕССОМ ПРИ
ВВЕДЕНИИ АНЕСТЕЗИРУЮЩИХ СРЕДСТВ**

В эксперименте на белых крысах с аллоксандиндуцированным сахарным диабетом на фоне острого стресса представлены результаты отдельных гематологических и биохимических показателей крови при проведении местного обезболивания и применении транквилизатора Гидазепам ИС. Результаты свидетельствуют об отсутствии негативного влияния малых доз адреналина в составе анестетиков на уровень глюкозы. При этом наиболее эффективная динамика исследуемых показателей крови (содержание глюкозы, K^+ , общего белка, лейкоцитов и их соотношение в лейкоцитарной формуле) установлена при введении анестетика с вазоконстриктором в концентрации 1:200000 и применении «дневного» транквилизатора Гидазепам ИС. Нормализующее влияние Гидазепама на гематологические показатели периферической крови обусловлены его антистрессовым действием.

Ключевые слова: алоксановый диабет, острый стресс, транквилизатор, местное обезболивание.

B.Y. Komnatskyi, V.N. Kylygina

Vinnitsa National Medical University

**DYNAMICS OF HEMATOLOGICAL
AND BIOCHEMICAL PARAMETERS
OF THE PERIPHERAL BLOOD OF RATS IN CASE
OF EXPERIMENTAL DIABETES WITH
MODULATED IMMOBILIZATION STRESS WHEN
ANESTHETIC IS INJECTED**

Introduction: according to modern data, diabetes has a direct impact on almost all organs and tissues of the oral cavity. Negative emotions and pain may lead to stress, disorganization of the functional systems of organism and accordingly, to the development of dangerous complications.

The purpose of researches was the investigation of the dynamics of individual hematological and biochemical parameters of peripheral blood of rats with experimental diabetes and modulated acute stress and the subsequent injection of tranquilizers in the application of different types of anesthetics.

Materials and methods: the experiment was performed on 80 white rats (3 months age) which were randomly divided into 8 groups (10 rats in each group). The first group consisted of intact rats. In all subsequent groups of rats were modeled alloxan diabetes. Rats in III, IV and V groups after modeling of acute stress were injected intraperitoneally with three types of anesthetics (without vasoconstrictors, with epinephrine 1:100000 and 1:200000). A tranquilizer (Gidazepam IC) were injected in other three groups of rats (VI, VII, VIII group), and then was simulated the acute stress and similarly injected three types of anesthetics. For research in each group of rats the blood was drawing back at certain intervals of time: after modeling diabetes, 30 minutes, 1 and 2 hours after of anesthetic.

Results and conclusions: injection of anesthetics to rats with combined alloxan diabetes and acute immobilization stress

cause the hypoglycemia, kaliopenia, and decreasing of adaptive reactions of experimental animals with the development of leukocytosis, aneozinofiliya, neutrocytosis, lymphopenia and monositopeniya. Within 2 hours there was a significant increase of glucose level in the blood relative to initial with injection of anesthetic without vasoconstrictor and gradual – with the injection of anesthetics with epinephrine 1:100000 and 1:200000. There is absence of the negative effects of low doses of vasoconstrictors in the anesthetics on blood glucose in peripheral blood. These experimental investigations showed positive changes in hematological parameters that characterize the acute stress reaction (white blood cell count, lymphocytes, monocytes, eosinophils and neutrophils), which, in our opinion, are due of anxiolytic and anti-stress effect of the tranquilizer Gidazepam. Due to prevention of stress reaction in diabetic animals hypoglycemia and fluctuations in the blood glucose level are also less expressed. To improve the efficiency of the drug Gidazepam, it should be given within 1 hour before the anesthetic.

Key words: alloxan diabetes, acute stress, tranquilizer, local anesthesia.

Вступ. Необхідність знеболення при лікуванні найбільш розповсюджених стоматологічних захворювань завжди привертала увагу лікарів стоматологів. На сьогодні проведення майже усіх стоматологічних процедур супроводжується місцевим знеболенням. Широкий арсенал місцево анестезуючих засобів дає можливість їх ефективного знеболення. Однак, невисока ефективність навіть коректно виконаної анестезії та ускладнення, за повідомленнями авторів [7], пов'язані із захворюваннями внутрішніх органів і систем, серед яких важливе місце займає цукровий діабет.

Цукровий діабет розглядається як важке метаболічне захворювання, при якому має місце синдром хронічної гіперглікемії і глюкозурії, які обумовлені абсолютною або відносною інсуліновою недостатністю, що, в свою чергу призводить до порушення усіх видів обміну речовин, ураження судин, нейропатії і патологічним змінам в різних органах і тканинах. Згідно з сучасними даними, цукровий діабет чинить пряму дію практично на всі органи і тканини ротової порожнини [12].

Сучасні уявлення про вагомий вплив стресових факторів в етіології і патогенезі цукрового діабету, а також підвищення секреції ендogenous адреналіну та інших катехоламінів у 20-40 разів у випадку розвитку емоційного стресу [1] спонукало до проведення подальших досліджень щодо впливу стоматологічних місцево знеболюючих препаратів на організм діабетичних експериментальних тварин в умовах гострої стресової реакції. Адже негативні емоції і больовий синдром, що супроводжують проведення стоматологічних маніпуляцій, можуть привести до виникнення стресу, дезорганізації роботи функціональних систем організму і, відповідно, до розвитку небезпечних ускладнень [2].

Відомо підвищення ефективності знеболення при поєднанні анестетика з вазоконстриктором – дія на весь спектр чутливих нервових волокон. При цьому, місцевий анестетик пригнічує збудливість тонких нервових волокон, а вазоконстриктор – товстих, мієлінованих [13]. На думку одних авторів [3, 7], вазоко-

нстриктор негативно впливає на організм хворих з цукровим діабетом завдяки сумарній дії його високої ендогенної та екзогенної концентрації, що виявляється при стресовій реакції у зв'язку з стоматологічними маніпуляціями. На думку інших [1] – невеликі дози вазоконстриктору в складі місцево знеболюючого препарату не можуть викликати метаболічні ускладнення. Разом з тим, враховуючи високий ризик емоційної напруги і розвитку ускладнень, на наш погляд, раціональним є застосування комбінованої анестезії (транквілізатор Гідазепам і анестетик) при проведенні терапевтичних стоматологічних втручань та їх експериментальне обґрунтування.

Мета даної роботи. Дослідження динаміки окремих гематологічних та біохімічних показників периферичної крові щурів за умов експериментального цукрового діабету з модульованим гострим стресом та подальшим введенням транквілізатору при застосуванні різних типів анестетиків.

Матеріали і методи. Досліди проведено на білих безпородних щурах масою 100-150 г, яких утримували в стандартних умовах віварію з дотриманням загальних етичних принципів проведення експериментів на тваринах, ухвалених національним конгресом з біоетики (Київ, 2000).

Експеримент проведений на 80 білих щурах 3-х місячного віку, які довільно були розділені на 8 груп (по 10 щурів в кожній групі). Першу групу склали інтактні щури.

Тваринам всіх наступних груп моделювали цукровий діабет, шляхом внутрішньочеревного введення розчину аллоксана в 0,1 М цитратному буфері рН 4,0 із розрахунку 100 мг на кг маси тіла протягом 15 діб. Дана модель діабету є високо відтворюваною і відповідає основним клініко-патоморфологічним порушенням, які зустрічаються при даній патології у людини. Тому щурам II групи відтворювали експериментальну модель аллоксаніндукованого цукрового діабету.

Щурам III, IV, V груп з експериментальним аллоксановим діабетом після моделювання гострого стресу внутрішньочеревно вводили три типи анестетиків (без вазоконстрикторів, з адреналіном 1:100000 та з адреналіном 1:200000). Гострий стрес моделювали за Г. Сельє (1960) шляхом іммобілізації тварин на спині протягом 3 годин.

Іншим трьома групам щурів (VI, VII, VIII групи) з експериментальним цукровим діабетом вводили транквілізатор (Гідазепам ІС), після чого моделювали гострий стрес та аналогічно вводили три типи анестетиків.

У кожній групі щурів для дослідження забирали кров через визначені проміжки часу: після відтворення аллоксаніндукованого діабету, через 30 хвилин, 1 та 2 години після введення анестетика. Визначення концентрації глюкози, загального білку, К в сироватці крові проводили на автоматичному біохімічному аналізаторі "Сabas Miga". Також визначали абсолютну кількість лейкоцитів в крові уніфікованим методом підрахунку в камері Горяєва [9]. Лейкоцитарну формулу визначали у пофарбованих за Романовським-Гімзою мазках периферичної крові [9].

По закінченню дослідження тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під рауш-наркозом.

Результати та їх обговорення. Показники крові

при введенні різних анестетиків у щурів з модульованим гострим стресом на фоні аллоксаніндукованого цукрового діабету (III, IV, V групах) наведені в табл. 1

Наведені у таблиці дані свідчать про визначені закономірності у змінах досліджуваних показників, які, на наш погляд, пов'язані з одночасним біологічним впливом пошкоджуючих факторів (аллоксан і іммобілізація). Так, в усіх групах щурів рівень глюкози в крові через 30 хв після введення анестетиків істотно знизився більше, ніж удвічі порівняно з діабетичними тваринами ($P_1 < 0,001$) та достовірно не відрізнявся від інтактних ($P > 0,05$). Отже, вже на початковому етапі дослідження нами встановлений протилежний характер змін при дії стресового фактору – гіпоглікемію, що не збігається з даними авторів [1]. Напевно, це пов'язано з гіперінсулінемією, яка спостерігається при цукровому діабеті на фоні стресової реакції внаслідок підвищеної потреби клітин в пластичних і енергетичних субстратах і мобілізації усіх захисних систем організму [10, 3]. Дані результати, хоча і підтверджують компенсаторний характер змін, проте при цукровому діабеті необхідно оцінювати як несприятливі, оскільки можуть привести до розвитку гіпоглікемічного коматозного стану.

Спостереження за експериментальними тваринами протягом 2-х годин виявило поступове, але різке збільшення даного показника. При цьому виявлена наступна ситуація: при введенні анестетика без адреналіну концентрація глюкози в сироватці крові збільшувалась з $3,08 \pm 0,08$ ммоль/л (через 30 хв) до $8,55 \pm 0,15$ ммоль/л (через 2 години), а з адреналіном 1:100000 – з $3,28 \pm 0,11$ до $6,42 \pm 0,1$ ммоль/л, з адреналіном 1:200000 – з $3,2 \pm 0,06$ до $5,28 \pm 0,09$ ммоль/л. Такі значні коливання даного показника, особливо виражені у щурів III і IV групи при введенні анестетика без адреналіну та з адреналіном в концентрації 1:100000 також можуть бути небезпечними для організму.

Отже, отримані нами результати експериментальних досліджень не підтвердили дані авторів [1] про можливість спровокувати гіперглікемію введенням вазоконстрикторів в складі анестетиків при створенні стресової реакції на фоні цукрового діабету. На їх думку, це пов'язано з сумарною дією ендогенного та екзогенного адреналіну. За нашими даними використання місцевоанестезуючого препарату з невеликою дозою вазоконстриктора (1:200000) є засобом вибору при цукровому діабеті, адже не сприяє різким коливанням вмісту глюкози в крові і можливим ускладненням.

Відомо значення іонів K^+ в розвитку аллоксанового діабету і стресової реакції [3, 8]. В наших дослідженнях, поряд зі змінами концентрації глюкози в сироватці крові експериментальних тварин, спостерігали ідентичні коливання вмісту іонів калію. При цьому виявлена аналогічна залежність рівня даного катіону від глюкози в крові. Так, через 30 хв після введення анестетику без адреналіну в III групі тварин вміст K^+ в периферичній крові склав $5,26 \pm 0,23$ ммоль/л, через 60 хв – $7,31 \pm 0,17$ ммоль/л, а через 120 хв – $9,96 \pm 0,16$ ммоль/л, в IV групі – відповідно $5,8 \pm 0,24$, $5,92 \pm 0,1$ і $8,63 \pm 0,11$ ммоль/л, в V групі – $5,21 \pm 0,08$, $6,44 \pm 0,07$ і $7,93 \pm 0,3$ ммоль/л. Можна допустити, що отримана

майже в усіх дослідженнях статистично значима різниця цього катіону крові відносно інтактних тварин обумовлена негативним впливом поєднаної гострої стресової реакції (пригнічення секреції мінералокортикоїдів) і аллоксаніндукованим цукровим діабетом (порушення внутрішньоклітинного метаболізму і виключення іонних насосів) [3, 8].

При аналізі вмісту білка в плазмі крові експериментальних тварин виявлено вагомий вплив іммобілізаційного стресу на середньостатистичні показники цього компонента крові, що збігається з даними Гаркаві Л. Х. і соавт. [8]. Так в III групі щурів через 30 хв після моделювання стресової реакції і введення анестетику без адреналіну рівень білка крові склав $32,5 \pm 0,98$ г/л, через 60 хв – $30,5 \pm 1,01$ г/л, через 120 хв – $45,1 \pm 1,32$ г/л, що з достовірністю відрізняється від інтактних і діабетичних тварин (ступінь достовірності 99-99,9%). При введенні анестетика з концентрацією вазоконстриктора 1:100000 виявили спочатку істотне зниження цього показника до $30,7 \pm 0,83$, потім – стійку тенденцію до суттєвого збільшення. Причому, в останній пробі вміст загального білку в периферичній крові щурів перевищував такий в інтактних та діабетичних тварин відповідно на 10,54 і 12,27 %. Можливо, це обумовлено стимулюючою дією малих доз адреналіну на рівень білка крові, на що вказують автори [11]. Зміни даного показника в V групі щурів були ідентичними. Натомість, на відміну від IV спостерігали менш виражене його коливання протягом 2 годин, що вказує на меншу напругу адаптаційних механізмів метаболічних процесів при введенні анестетика з адреналіном 1:200000. В низці досліджень [4, 5, 6] показана зміни в імунній системі, як системі швидко регулювання при гострій стресовій реакції. За результатами даного дослідження іммобілізація щурів та введення анестетиків викликає у діабетичних тварин III, IV, V групи зміни периферичної крові, які характерні для неспецифічної адаптаційної реакції гострого стресу [8]. При цьому, встановлені лейкоцитоз, а також анеозинофілія, лімфопенія і нейтрофіліоз в лейкоцитарній формулі. Середньостатистичні значення кількості лейкоцитів в периферичній крові тварин мали стійку тенденцію до збільшення зі збільшенням часу спостереження. Це підтверджувало розвиток гострого стресу у експериментальних тварин III, IV, V групи. Підтвердженням цієї реакції була відсутність еозинофілів майже в усіх дослідженнях.

Звертають на себе увагу незначні коливання середньостатистичних значень відсоткового вмісту лімфоцитів і сегменто-ядерних нейтрофілів, незалежно від виду введеного анестетика та терміну спостереження. Так, вміст лімфоцитів в крові експериментальних тварин VI групи через 30 хв після введення анестетика без адреналіну склав $52,8 \pm 1,03\%$, через 60 хв – $55,2 \pm 1,62\%$, через 120 хв – $51 \pm 0,57\%$, анестетика з адреналіном 1:100000 – відповідно $57,9 \pm 0,25$, $51,1 \pm 0,78$ і $54,5 \pm 0,42\%$, з адреналіном 1:200000 – $53,1 \pm 0,78$, $56,2 \pm 0,41$ і $52,5 \pm 0,53\%$, при достовірності різниці показників відносно інтактних та діабетичних тварин 99,9%. Результати визначення відсоткового вмісту сегменто-ядерних нейтрофілів були аналогічними. При цьому, їх середньостатистичні значення знаходились у межах від $41 \pm 1,27$ до $43,4 \pm 0,45\%$ при введенні анестетику без адреналіну, від $40,3 \pm 0,22$ до $43,3 \pm 0,82\%$ - анестетика з концентрацією адреналіну 1:100000 і від $39,4 \pm 0,32$ до $42,3 \pm 0,69\%$ – анестетика з адреналіном 1:200000 та з високим ступенем ймовірності різниці відрізнялись від груп порівняння ($P, P_1 < 0,001$).

В той самий час зберігалась стійка тенденція до збільшення відсоткового вмісту моноцитів в крові щурів протягом 2 годин після введення анестетика незалежно від його виду. За повідомленнями авторів [3, 4] у хворих на цукровий діабет, незалежно від його типу, кількість моноцитів в периферичній крові підвищена. Проте, збільшення моноцитів протягом 2-х годин, напевно, можна пояснити тим, що у експериментальних щурів зберігається схильність до формування та регуляції імунної відповіді при іммобілізаційному стресі, але, в умовах експериментального діабету, за нашими результатами і даними літератури [4] – недостатня.

Отже, наступним етапом експериментального дослідження було вивчення впливу малого транквілізатора Гідазепам ІС на характер змін показників крові при введенні анестезуючих засобів тваринам з модульованою гострою стресовою реакцією на фоні аллоксаніндукованого цукрового діабету, результати яких наведені у таблиці. Гідазепам ІС (Gidazepam IC) – належить до групи похідних бенздіазепінів. Виявляє дію “денного” транквілізатора та селективного анксиолітика. Відрізняється від інших бенздіазепінів наявністю вираженого активуючого ефекту, слабо вираженою міорелаксантаю дією. Гідазепам має оригінальний спектр фармакологічної активності, сполучаючи анксиолітичну дію з активуючою і антидепресивними компонентами при малій виразності побічних проявів та низькій токсичності. Не проявляє снодійну дію. При пероральному введенні Гідазепам швидко абсорбується. Після прийому одноразових доз дія даного транквілізатору позначається через 30-60 хв., досягаючи максимуму протягом 1-4 год., потім поступово послаблюється. Найбільша концентрація Гідазепаму відзначається у печінці, нирках та жировій тканині. Біологічна доступність достатньо висока. Гідазепам застосовують, як “денний” транквілізатор, для лікування дорослих та хворих літнього віку при невротичних, психопатичних астеніях, при стані, який супроводжується тривогою, страхом, підвищеною роздратованістю, порушенням сну, а також при емоційній лабільності. Препарат можна застосовувати в амбулаторній практиці.

Наведені дані (табл. 2) свідчать про позитивні зміни багатьох досліджуваних показників. Так, при використанні транквілізатора Гідазепам ІС середньостатистичні показники вмісту глюкози в крові та її динаміка протягом 2 годин були краще, ніж в аналогічних дослідженнях без транквілізатору. При цьому, через 30 хв після введення анестетика без адреналіну рівень глюкози в крові експериментальних тварин VI групи склав $4,26 \pm 0,07$ ммоль/л, через 60 хв – $6,07 \pm 0,12$ ммоль/л, через 120 хв – $6,99 \pm 0,09$ ммоль/л, VII групи – відповідно $5,6 \pm 0,1$, $6,54 \pm 0,24$ і $7,13 \pm 0,08$ ммоль/л. Отже, спостерігали менш виражене падіння рівня глюкози в крові та стійку тенденцію до досяг

Таблиця 1

**Динаміка гематологічних і біохімічних показників периферичної крові щурів
за умов експериментального цукрового діабету та змодельованого гострого стресу
при введенні анестетиків**

№ п/п	Групи щурів	Глюкоза, ммоль/л	Білок, г/л	K ⁺ , ммоль/л	Лейкоцити x10 ⁹	Лімфоцити %	Паличкоядерні, %	Сегментоя- дерні,%	Еозинофіли, %	Моноцити, %
I	Інтактні, n=10	3,48±0,33	38,9±0,99	4,58±0,21	3,05±0,13	69,2±0,6	1,7±0,16	24,8±0,64	1±0	3,3±0,27
II	Експериментальний цукро- вий діабет, n=10	7,39±0,46	38,3±1,76	5,59±0,21	2,81±0,14	68,8±0,41	1,4±0,17	26,5±0,61	1±0	2,3±0,27
	P	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	>0,05
III	Стрес+ анестетик без адрена- ліну, через 30 хв	3,08±0,08	32,5±0,98	5,26±0,23	2,84±0,12	52,8±1,03	1,0±0	41,9±0,73	1,0±0	2,88±0,6
	P	>0,05	<0,001	<0,05	>0,05	<0,01	<0,001	<0,01	-	>0,05
	P1	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001	-	>0,05
	через 60 хв	3,78±0,06	30,5±1,01	7,31±0,17	3,4±0,13	55,2±1,62	1,5±0,18	41±1,27	0	3,8±0,52
	P	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	-	>0,05
	P1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	>0,05	<0,001	-	<0,05
	через 120 хв	8,55±0,15	45,1±1,32	9,96±0,16	3,81±0,09	51±0,57	0	43,4±0,45	1,1±0,11	4,5±0,32
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01
	P1	<0,05	<0,01	<0,001	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001
IV	Стрес+ анестетик з адреналі- ном 1/100000, через 30 хв	3,28±0,11	30,7±0,83	5,8±0,24	3,04±0,08	57,9±0,25	0	40,3±0,22	1,0±0	1,3±0,22
	P	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001		<0,001
	P1	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001		<0,01
	через 60 хв	4,07±0,13	37,5±1,54	5,92±0,1	3,72±0,12	51,1±0,78	1,0±0	43,3±0,82		2,1±0,19
	P	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	>0,001	<0,001	>0,05		<0,001
	P1	<0,001	>0,05	>0,05	<0,001	<0,01	<0,05	>0,05		>0,05
	через 120 хв	6,42±0,1	43±0,94	8,63±0,11	3,52±0,14	54,5±0,42	1,0±0	43±0,31		4±0,27
	P	<0,001	<0,01	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,05		>0,05
	P1	<0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001		<0,001
V	Стрес+ анестетик з адреналі- ном 1/200000, через 30 хв	3,2±0,06	36,5±0,53	5,21±0,08	3±0,09	53,1±0,78	1,5±0,18	42,3±0,69	-	3,1±0,29
	P	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	<0,001	>0,05	<0,01	-	>0,05
	P1	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	-	<0,05
	через 60 хв	3,93±0,09	34±0,67	6,44±0,07	2,93±0,06	56,2±0,41	-	39,4±0,32	1,0±0	3,4±0,28
	P	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	-	<0,001	-	>0,05
	P1	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	<0,001	-	<0,001	-	<0,01
	через 120 хв	5,28±0,09	38,1±1,42	7,93±0,3	3,57±0,11	52,5±0,53	1,0±0	41,8±0,52	-	5,5±0,18
	P	<0,001	>0,05	<0,001	<0,01	<0,001	<0,001	<0,001	-	<0,001
	P1	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	-	<0,001

Таблиця 2

Динаміка гематологічних і біохімічних показників периферичної крові щурів за умов експериментального цукрового діабету та змодельованого гострого стресу при введенні анестетиків на фоні застосування транквілізатору

№ п/п	Групи щурів	Глюкоза, ммоль/л	Білок, г/л	K ⁺ , ммоль/л	Лейкоцити $\times 10^9$	Лімфоцити, %	Паличкоядерні, %	Сегментоядерні, %	Еозинофіли, %	моноцити, %
I	Інтактні, n=10	3,48±0,33	38,9±0,99	4,58±0,21	3,05±0,13	69,2±0,6	1,7±0,16	24,8±0,64	1±0	3,3±0,27
II	Експериментальний цукровий діабет, n=10	7,39±0,46	38,3±1,76	5,59±0,21	2,81±0,14	68,8±0,41	1,4±0,17	26,5±0,61	1±0	2,3±0,27
	P	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	-	>0,05
VI	Транквілізатор+стрес+ анестетик без адреналіну, через 30 хв	4,26±0,07	30,4±1,77	4,77±0,09	2,37±0,04	69,3±0,77	4,6±0,23	21,3±0,75	1,56±0,18	2,2±0,21
	P	<0,05	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01
	P1	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	>0,05	<0,001	<0,001	<0,01	>0,05
	через 60 хв	6,07±0,12	38,4±1,95	5,44±0,11	3,05±0,22	76,6±0,86	2,5±0,18	17,8±0,89	1,0±0	3,4±0,28
	P	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	-	>0,05
	P1	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	-	<0,01
	через 120 хв	6,99±0,09	40±0,85	5,87±0,24	3,84±0,08	74,5±0,45	1,0±0	19±0,52	1,6±0,17	4±0,35
	P	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05
	P1	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
VI I	Транквілізатор+стрес+ анестетик з адреналіном 1/100000, через 30 хв	5,6±0,1	29,2±0,87	4,45±0,1	4±0,13	72,5±0,57	2,5±0,18	19,3±0,47	1,4±0,17	4,3±0,32
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,05
	P1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001
	через 60 хв	6,54±0,24	46,8±1,2	6,02±0,36	4,05±0,17	72,9±0,55	1,0±0	18,8±0,56	1,9±0,11	4,3±0,35
	P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05
	P1	>0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001
	через 120 хв	7,13±0,08	42,4±0,91	10,3±0,11	4,08±0,11	70,7±0,5	1,0±0	23,7±0,45	1,0±0	5,4±0,28
	P	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	>0,05	-	<0,001
	P1	>0,05	<0,05	<0,001	<0,001	<0,01	<0,05	<0,001	-	<0,001
VI II	Транквілізатор+стрес+ анестетик з адреналіном 1/200000, через 30 хв	5,16±0,08	26,6±0,45	3,67±0,04	3,97±0,1	68,1±0,37	1,7±0,16	24,9±0,4	1,1±0,11	3,6±0,39
	P	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	-	>0,05	>0,05	>0,05
	P1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,001
	через 60 хв	5,43±0,13	32,4±0,88	4,66±0,16	2,31±0,06	71,5±0,28	1,5±0,18	20,5±0,39	1,0±0	4,2±0,38
	P	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	>0,05	<0,001	-	>0,05
	P1	<0,001	<0,01	<0,001	<0,01	<0,001	>0,05	<0,001	-	<0,001
	через 120 хв	6,01±0,08	36,6±0,5	5,89±0,06	2,88±0,06	73,6±0,32	1,0±0	20,6±0,17	1,6±0,17	5,3±0,16
	P	<0,001	<0,05	<0,001	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
	P1	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

нення початкового рівня гіперглікемії. Натомість, в групі щурів, яким вводили анестетик з адреналіном 1:200000 (VIII група) виявлено поступове збільшення концентрації глюкози в крові протягом 2 годин та незначне коливання показника (від $5,16 \pm 0,08$ до $6,01 \pm 0,08$ моль/л). В останній пробі даний результат залишався достовірно нижче, ніж у діабетичних тварин ($P_1 < 0,01$).

Отже, як і в попередніх дослідженнях у відповідь на надзвичайний подразник в експериментальних тварин з аллоксановим діабетом розвивається гіпоглікемія. Очевидно гіпоглікемія, яка встановлена на 30-й та 60-й хвилини експерименту, пов'язана з тим, що до цього часу не досягнута терапевтична концентрація транквілізатору. Виходячи з цих результатів даний препарат найбільш раціонально призначати за 1 год. до проведення анестезії.

Незважаючи на введення транквілізатору, у експериментальних щурів VII групи виявили різко виражену гіперкаліємію та гіперпротеїнемію в динаміці спостереження тварин. Можливо, це пов'язано з послабленням дії Гідазепаму через 2 години після його введення, а також швидким підвищенням рівня глюкози в крові щурів. Між тим, як видно з наведених у таблиці даних під дією транквілізатору виявлено аналогічне коливання рівня загального білку в крові VIII групи рівно як і без нього. При цьому даний показник через 2 години експерименту майже дорівнював значенням інтактних та діабетичних тварин. На нашу думку, отримані результати є найбільш сприятливими у порівнянні з VI і VII групами.

Разом з тим, виявлені зміни гематологічних показників в досліджуваних групах тварин (VI, VII, VIII) підтверджували ефективність застосування Гідазепаму при гострій стресовій реакції. Про це свідчило суттєве підвищення лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів і аналогічне зниження нейтрофілів (паличко-ядерних і сегментно-ядерних) з високим ступенем ймовірності різниці показників не тільки відносно діабетичних тварин, а й інтактних щурів контрольної групи.

На відміну від VII групи тварин, при комбінації знеболюючого препарату Септанест з адреналіном 1:200000 і транквілізатору короткої дії (VIII група) характер змін вмісту білка та K^+ в крові свідчив про менш виражене напруження функції адаптаційних систем організму щурів. На це вказувала нормалізація показника кількості лейкоцитів в периферичній крові даної групи щурів через 2 години, який склав $2,88 \pm 0,06 \times 10^9$ ($P, P_1 > 0,05$), а також їх співвідношення в лейкоцитарній формулі. При цьому виявлено достовірне підвищення відсоткового вмісту імунокомпетентних клітин крові: лімфоцитів (від $68,1 \pm 0,37$ до $73,6 \pm 0,32$ %) і моноцитів (від $3,6 \pm 0,39$ до $5,3 \pm 0,16$ %) при $P, P_1 < 0,001$. Свідченням позитивного впливу транквілізатору Гідазепам було достовірне зниження показників паличко-ядерних і сегментно-ядерних нейтрофілів у формулі білої крові через 2 години експерименту як відносно контрольної групи, так і діабетичних тварин зі ступенем вірогідності різниці значень 95-99,9 %.

Висновки. Таким чином, введення анестетиків щурам з поєднаним аллоксаніндукованим цукровим діабетом і гострим іммобілізаційним стресом викли-

кають гіпоглікемію, гіпокаліємію і зниження адаптаційно-приспосувальних реакцій організму експериментальних тварин з розвитком у них лейкоцитозу, анеозінофілії, лімфопенії, нейтрофілозу і моноцитопенії. Протягом 2 годин спостерігалось суттєве збільшення рівня глюкози в крові відносно початкового при введенні анестетика без вазоконстрикторів і поступове – при введенні анестетиків з адреналіном 1:100000 і 1:200000. При цьому останні не досягли початкового рівня і були істотно нижче таких зі ступенем достовірності різниці 95-99,9%. Це свідчило про відсутність негативного впливу малих доз вазоконстриктору у складі анестетиків на рівень глюкози в периферичній крові. Найменш виражені коливання цього показника встановлені при введенні анестетика з адреналіном 1:200000.

Про вираженість патологічних змін під дією іммобілізаційного стресу на фоні експериментального цукрового діабету свідчила гіперкаліємія, яка достовірно збільшувалась і досягла максимальних величин через 2 години після введення анестетика, найбільш виражена при введенні місцево знеболюючого препарату без вазоконстриктора і з таким в концентрації 1:100000. Це сприяє підвищенню натрію в тканинах і, як наслідок, менш виражений знеболюючий ефект анестетика. Отже, найбільш ефективним виявився анестетик з адреналіном 1:200000.

Встановлені зміни гематологічних показників крові, що обумовлені розвитком гострої стресової реакції, протягом 2 годин спостереження практично не змінювались, що вказувало на можливі ускладнення і необхідність усунення «стресових факторів» при проведенні місцевого знеболення в стоматологічній практиці.

Проведені експериментальні дослідження виявили позитивні зміни гематологічних показників, які характеризують гостру стресову реакцію (вміст лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів і нейтрофілів), що, на наш погляд, обумовлені анксиолітичною та антистресовою дією препарату Гідазепам. Нормалізуючий вплив транквілізатора Гідазепам на показники лейкоцитарної формули свідчить про його позитивну дію на імунну систему, яка уражується за умов змодельованої гострої стресової реакції на фоні експериментального аллоксанового діабету.

Завдяки попередженню стресової реакції у діабетичних тварин також спостерігається менш виражена гіпоглікемія і коливання рівня глюкози в крові, особливо в VIII групі при введенні анестетика з адреналіном 1:200000 у щурів з модульованим стресом на фоні аллоксаніндукованого цукрового діабету.

З метою підвищення ефективності препарату Гідазепам, його слід призначати за 1 год. до введення анестетика.

Список літератури

1. Коваль А. В. Успешная анестезия - путь к сердцам наших пациентов. Часть 1 / А. В. Коваль // Современная стоматология. – 2008. – № 3. – С. 21–24.
2. Зорян Е. В. Местные анестетики: безопасность, эффективность и прогнозируемость / Е. В. Зорян, С. А. Рабинович // Новое в стоматологии. – 2004. – № 4. – С. 26–28.
3. Макишев Р. Т. Физиология сахарного диабета / Макишев Р.Т. – Астана: ЕНУ, 2007. – 128 с.
4. Хола М. Р. Вплив препарату, отриманого з екстракту галегі лікарської на гематологічні показники периферичної крові

щурів за умов експериментального цукрового діабету / М. Р. Хохла, Г. Я. Клевета, Я. П. Чайка, М. І. Сквібіцька // Лабораторна діагностика. – 2011. – №4. – С. 26 – 29.

5. **Бродяк І.** Морфологічні дослідження лейкоцитів периферичної крові за умов експериментального цукрового діабету у щурів / І. Бродяк, Н. Сибірна // Вісник Львівського університету. – 2006. – № 42. – С. 117 – 127.

6. **Сибірна Н.** Морфологічна характеристика імунотетних клітин крові за умов цукрового діабету 1 типу / Н. Сибірна, М. Барська, І. Гришук // Вісник Львівського університету. – 2004. – № 35. – С. 77 – 83.

7. **Сивовол С. І.** Почему "не берет" анестезия? / С. И. Сивовол // Стоматолог. – 2006. – № 3. – С. 22–23.

8. **Гаркави Л. Х.** Адаптационные реакции и резистентность организма / Гаркави Л. Х., Квакина Е. В., Уколова М. А. – Ростов: Изд-во Ростовского ун-та, 1990. – 224 с.

9. **Сибірна Н. О.** Методи дослідження системи крові / Сибірна Н. О., Бурда В. А., Чайка Я. П. – Львів: Центр ЛНУ імені Івана Франка, 2006. – 100с.

10. **Mason J. W.** Emotions as reflected in patterns of endocrine integration / Mason J.W. in Levi L (ed): Emotions: Their Parameters and Measurements – New York: Raven Press, 1975. – pp. 143–181.

11. **Кравченко А. Б.** Влияние полифенолов винограда на содержание белка в тканях крыс при введении адреналина / А.Б. Кравченко // Природничий альманах. – 2009. – С. 92 – 97.

12. **Рабинович С. А.** Особенности болевого реагирования пациентов с сахарным диабетом на этапах амбулаторного стоматологического приема / С. А. Рабинович, О. Н. Московец, Е. В. Зорян, Н. А. Демина // Клиническая стоматология. – 2007. – № 1. – С. 62–65.

13. **Зорян Е. В.** Вазоконстрикторы в составе местноанестезирующих препаратов: значение и проблемы / Е. В. Зорян, С. А. Рабинович // Клиническая стоматология. – 2006. – №3. – С. 24–26.

REFERENCES

1. **Koval A. V.** A successful anesthesia – way to the hearts of your patients. Part 1. Sovremennaya stomatologiya. 2008;3:21–24.

2. **Zoryan E. V., Rabinovich S. A.** Local anesthetics: safety, efficiency, predictability. Novoe v stomatologii. 2004;4:26–28.

3. **Makishchev R. T.** Physiologiya sacharnogo diabeta. Astana: ENU, 2007:128.

4. **Khokhla M. R., Kleveta G. Y., Chayka Y. P., Skybitska M. I.** Influence of a preparation which obtained from the extract of Galega officinalis on hematological parameters of peripheral blood of rats in case of experimental diabetes mellitus Laboratorna diagnostika. 2011;4:26 – 29.

5. **Brodyak I.** Morphological and functional researches of peripheral blood leucocytes of rats with experimental diabetes / I. Brodyak, N. Subirna // Visnik Lvivskogo University – 2006. – № 42. – pp. 117 – 127.

6. **Subirna N., Barska M., Grushyk I.** Morpho-functional characteristics of immunocompetent blood cells under conditions of type 1 diabetes. Visnik Lvivskogo University. 2004;35: 77 – 83.

7. **Sivolov S. I.** Why "there is no" anesthesia? Stomatolog. 2006;3: 22–23.

8. **Harkavy L. H., Kvakina E. V., Ukolova M. A.** Adaptation reactions and resistance of the organism. Rostov: Izdatelstvo Rostovskogo Yniversiteta. 1990:224.

9. **Subirna N. O., Byrda V. A., Chayka Y. P.** Methods of researching of blood system. Lviv: Centr LNU imeni Ivana Franka. 2006:100.

10. **Mason J. W. in Levi L (ed).** Emotions as reflected in patterns of endocrine integration. Emotions: Their Parameters and Measurements. New York: Raven Press, 1975:143–181.

11. **Kravchenko A. B.** Effect of grape polyphenols on the protein content in the tissues of rats with injection of adrenalin. Pryrodnychiy almanac. 2009:92 – 97.

12. **Rabinovich S. A., Moskovets O. N., Zoryan E. V., Demina N. A.** Features of the pain reaction of patients with diabetes at the stages of outpatient dental examination. Clinicheskaya stomatologiya. 2007; 1:62–65.

13. **Zoryan E. V., Rabinovich S. A.** Vasoconstrictors in the local anesthetic medications: implications and problems. Clinicheskaya stomatologiya. 2006; 3:24–26.

УДК 517.112:612.8:615.462

**И. А. Давиденко¹, О. Н. Сенников¹, к. мед. н.,
И. А. Селиванская¹, к. тех. н.,
О. Э. Кнава¹, С. А. Демьяненко², д. мед. н.**

¹ГУ «Институт стоматологии НАМН»

²ГУ «Крымский государственный медицинский университет

МУКОЗОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТОМАТИТЕ

У крыс воспроизводили стоматит с помощью пчелиного яда или протамина, а также при кишечном дисбиозе. В слизистой щеки установили повышение уровня маркеров воспаления (МДА и эластазы), повышение уровня уреазы (показатель микробной обсемененности) и снижение активности лизоцима (показатель неспецифического иммунитета). Местное применение пребиотических препаратов (экстракт из листьев винограда, Галсодент, мукозин) оказало противовоспалительное и антидисбиотическое действие, аналогичное действию инулина.

Ключевые слова: стоматит, дисбиоз, пребиотики, ферменты.

**І. А. Давиденко¹, О. М. Сенніков¹, І. О. Селіванська¹,
О. Е. Кнава, С. О. Дем'яненко**

¹ДУ «Інститут стоматології НАМН»

²ДУ «Кримський державний медичний університет

МУКОЗОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ПРЕБІОТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ СТОМАТИТІ

У щурів відтворювали стоматит за допомогою бджолоїної отрути або протаміну, а також за умов кишкового дисбіозу. В слизовій щічки встановили підвищення рівня маркерів запалення (МДА і еластази), підвищення рівня уреазу (показник микробного обсіменіння) та зниження активності лізоцима (показник неспецифічного імунітету). Локальне застосування пребіотичних препаратів (екстракт з листя винограда, Галсодент, мукозин) виявило протизапальну та антидисбіотичну дію, аналогічну дії інуліну.

Ключові слова: стоматит, дисбіоз, пребіотики, ферменти.

**I. A. Davydenko, O. N. Sennikov, I. A. Selivanskaja,
O. E. Knava, S. A. Demjanenko**

State Establishment "The Institute of Stomatology of the NAMS"
Crimean National Medical University

MUCOSOPROTECTIVE EFFECT OF PREBIOTIC PREPARATIONS AT EXPERIMENTAL STOMATITIS

At pathogenesis of stomatitis the dysbiotic phenomena play the decisive role. Oral dysbiosis appears for different reasons. The preparations of pro-, pre- and synbiotics, antimicrobial preparations of selective effect, adaptogens are used for the prevention and treatment of dysbiosis. To the authors' opinion the most effective antidysbiotic preparations are prebiotics – the substances, stimulating the growth of endogenous probiotic microflora, which plays the most important role in the prevention of organism, including the tissues of oral cavity, from the affection by pathogenous bacteria. The aim of our investigation is the comparative study of mucoseprotective effect of different in contents and effect prebiotic preparations on oral mucous membrane of rats at their local use.