## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

Міністерство охорони здоров'я України

Луганський державний медичний університет

На правах рукопису

Сенченко Наталія Григорівна

УДК 612.015.1-313.3-017.1-31-6:611.316.5

**Роль метаболічних, імунних факторів паротидної слини та бактеріальної персистенції в патогенезі карієсу у дітей 5-15 років**

14.03.04 – патологічна фізіологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата

медичних наук

|  |  |
| --- | --- |
| Науковий керівник: | Казімірко Ніла Казімірівна,  доктор медичних наук,  професор, заслужений діяч науки і техніки України |

*Примірник ідентичний всім існуючим.*

##### Вчений секретар спеціалізованої

##### вченої ради Д 29.600.02 доц. В.М. Шанько

***спеціалізованої вченої ради Д 29.600.02******доц. В.М. Шанько***

Луганськ-2008

**ЗМІСТ**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ І ОДИНИЦЬ.…………………...... | | | 4 |
| ВСТУП……………………………………………………….……………... | | | 5 |
| РОЗДІЛ 1. | ЗАХИСНІ ФУНКЦІЇ ПОРОЖНИНИ РОТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)………………………………………………….. | | 14 |
|  | 1.1. | Роль слини у підтриманні захисних функцій травної системи………………………………………………… | 14 |
|  | 1.2. | Залежність стану захисних систем порожнини рота від віку…………………………………………………. | 40 |
|  | 1.3. | Біохімічна асиметрія як компонент захисної системи організму…………………………………………... | 46 |
| РОЗДІЛ 2. | МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ…….….………... | | 51 |
| РОЗДІЛ 3. | ІНТЕНСИВНІСТЬ ПАРОТИДНОЇ СЕКРЕЦІЇ У ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА КАРІЄС ДІТЕЙ ВІКОМ 5-15 РОКІВ……………………………………………………………. | | 58 |
| РОЗДІЛ 4 | ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ОКИСЛЮВАЛЬНИХ, АНТИОКИСЛЮВАЛЬНИХ, ГЕМОСТАТИЧНИХ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПАРОТИДНОЇ СЛИНИ ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА КАРІЄС ДІТЕЙ ВІКОМ 5-15 РОКІВ…………………………………………. | | 63 |
|  | 4.1. | Окислювально-антиокислювальна активність паротидної слини…………………………………………... | 63 |
|  | 4.2. | Гемостатичні та фібринолітичні властивості паротидної слини…………………………………………... | 78 |
| РОЗДІЛ 5 | АКТИВНІСТЬ ІМУННИХ ФАКТОРІВ ПАРОТИДНОЇ СЛИНИ ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА КАРІЄС ДІТЕЙ ВІКОМ 5-15 РОКІВ…………………………………………. | | 85 |
|  | 5.1. | Активність клітинних факторів імунітету…………... | 85 |
|  | 5.2. | Активність гуморальних факторів імунітету……….. | 105 |
| РОЗДІЛ 6 | ВИДОВИЙ СКЛАД, АНТИЛІЗОЦИМНА ТА АНТИІМУНОГЛОБУЛІНОВА АКТИВНІСТЬ БАКТЕРІЙ, ІЗОЛЬОВАНИХ З КАРІОЗНИХ ПОРОЖНИН ДІТЕЙ ВІКОМ 5-15 РОКІВ…………………………………………………… | | 113 |
| АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ……………………………………………………………….. | | | 117 |
| ВИСНОВКИ……………………………………….………………………... | | | 130 |
| СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ПЕРШОДЖЕРЕЛ………………………… | | | 133 |

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ І ОДИНИЦЬ**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **АІА** | - | антиімуноглобулінова активність |
| **АЛА** | - | антилізоцимна активність |
| **АОЗ** | - | антиокислювальний захист |
| г | - | грам |
| год. | - | година |
| **ГПЛ** | - | гідроперекиси ліпідів |
| ДК | - | дієнові кон’югати |
| КУО | - | колонієутворююча одиниця |
| **Л** | - | літр |
| **МДА** | - | малоновий діальдегід |
| мкг | - | мікрограм |
| мл | - | мілілітр |
| нм | - | нанометр |
| **НСТ** | - | нітросиній тетразолій |
| **ПОЛ** | - | перекисне окиснення ліпідів |
| СОД | - | супероксиддисмутаза |
| у.о. | - | умовна одиниця |
| Ig | - | імуноглобулін |
| sIg A | - | секреторний імуноглобулін А |

**ВСТУП**

**Актуальність теми.** Перебіг захворювань зубів, слинних залоз, слизової оболонки і органів порожнини рота, травної і дихальної систем залежить від складу і властивостей слини. Насамперед, ця біологічна рідина здійснює механічний захист органів порожнини рота, тому швидкість слиновиділення має велике значення для підтримання гомеостазу ротової порожнини [1, 2]. Крім того, слина має виражену антимікробну активність і здатна впливати на стан кісткової тканини альвеолярних паростків і твердих тканин зубів. Здійснення цих функцій можливе завдяки вмісту у слині ферментів бактеріолітичної дії (лізоцим, мієлопероксидаза), лужної фосфатази, факторів імунітету (зокрема, секреторного імуноглобуліну класу А – sIg A) і неспецифічної резистентності (наявності нейтрофілів) [1-7], а також речовин, здатних впливати на гемостаз і фібриноліз [1, 2, 8-19].

Роль лізоциму полягає у руйнуванні глікопротеїдів клітинної стінки бактерій, мієлопероксидаза сприяє посиленню процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і руйнуванню стінок бактерій, лужна фосфатаза гідролізує ефіри фосфорної кислоти, активізуючи мінералізацію кісткової тканини і зубів, sIg A перешкоджає адгезії мікробів та їх токсинів до слизової оболонки і їх проникненню у тканини, активовані макрофаги фагоцитують мікроорганізми, беруть участь у відмежуванні запального осередку і відновленні структури пошкоджених тканин [1-7]. Крім того, секрет слинних залоз впливає на секреторну і моторну функції травного тракту, приймає участь в утворенні захисного слизового гелю шлунка [20-22]. Підвищення вмісту в слині і крові захисних факторів, яке відбувається після стимуляції діяльності слинних залоз, позитивно впливає на регенерацію слизової оболонки шлунка [23]. Хронічні неспецифічні захворювання легень супроводжуються зниженням рівня sIgA у слині [24].

Слинні залози секретують і виділяють зі слиною в порожнину рота фактори, здатні впливати на усі ланки процесу гемостазу [1, 2, 8-19]. За умов нормального функціонування системи гемостазу не відбувається внутрішньосудинного згортання крові, тромбоутворення і порушення кровообігу в судинах, тому що існує взаємозв’язок між компонентами цієї системи [25]. При цьому підсистема тромбіну забезпечує біологічну коагуляцію, а підсистема плазміну – біологічну регенерацію пошкоджених тканин [14, 15, 26, 27].

Від співвідношення у слині речовин з про- та антиагрегаційною активністю залежить стан мікроциркуляторного гемостазу в органах порожнини рота і самих слинних залозах. За рахунок наявності у слині активних прокоагулянтів кровотечі зі слизової оболонки і органів порожнини рота швидко зупиняються, що прискорює відновлення цілісності пошкоджених структур. Але посилення проагрегаційних властивостей слини сприяє розвитку запалення у тканинах пародонта, слинних залозах, м’яких тканинах щелепно-лицевої ділянки, щелепних кістках при остеомієліті, впливає на стан слизової оболонки при користуванні зубними протезами, на темпи загоєння пошкоджень слизової оболонки порожнини рота, на терміни консолідації переломів щелеп [1, 2, 10, 12-18, 28].

Висока регенеративна здатність органів порожнини рота і, зокрема, слизової оболонки зумовлена дією фібринолітичних компонентів слини, які сприяють очищенню слизової оболонки від фібринозних нальотів і злущеного епітелію. Крім того, фібринолітичні ферменти підвищують стійкість тканин порожнини рота до гіпоксії. Але різке підвищення фібринолітичних властивостей слини може призвести до передчасного видалення фібрину з рани і значно уповільнити її загоєння [1, 2, 13, 29].

Взагалі, при захворюваннях і пошкодженнях органів і тканин щелепно-лицевої ділянки (слинних залоз, пародонта та ін.) переважно спостерігають посилення коагуляції [1, 2, 10, 13-17, 30-32]. Це відбувається тому, що дані патологічні стани організмом сприймаються як сигнал про пошкодження. І коли таке пошкодження є надмірним, тривалим, це призводить, окрім стимуляції прокоагулянтів, до ослаблення антикоагулянтної ланки системи гемостазу і, як наслідок, до розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові [1, 2, 8, 12, 13].

Отже, гемокоагуляційні властивості слини є важливими не лише з точки зору швидкої зупинки кровотечі і відновлення цілісності пошкоджених тканин порожнини рота. Доведено, що існує тісний зв’язок системи гемостазу і фібринолізу з переважною більшістю процесів, які відбуваються в організмі – ПОЛ та антиоксидантним захистом (АОЗ), процесами запалення і регенерації тканин, імунітетом і неспецифічною резистентністю [2, 8, 12, 13, 17-19, 30, 33-35]. При активації ПОЛ клітинних мембран підвищується утворення індукторів агрегації, активується процес згортання крові. Компоненти системи АОЗ, навпаки, інгібують згортання крові і активують фібриноліз [12, 18, 30, 33]. Ця закономірність просліджується і при оцінці функції слинних залоз та складу ротової рідини [2, 12, 13, 17, 18, 30, 36].

Емоційний та емоційно-больовий стрес призводить до посилення ПОЛ і, як наслідок, до змін гемокоагуляційних і фібринолітичних властивостей крові і тканин, зокрема пародонту, слинних залоз і слини [2, 8, 12, 17, 18, 37-39, 40-48]. Слинні залози є об’єктом, чутливим до стресорного впливу, і хімічний склад слини змінюється при емоційному навантаженні [49]. Гострий емоційно-больовий стрес шляхом активації симпато-адреналової системи спричиняє прояви гіперкоагуляції і гіперфібринолізу у крові. У той же час, в слинних залозах і пародонті підвищується антиагрегаційна активність, що є місцевим механізмом адаптації до гострого стресу. При хронічному стресі в тканинах розвивається гіперкоагуляція і пригнічується фібриноліз, що вказує на зниження адаптаційних можливостей. Це призводить до виражених порушень трофіки тканин порожнини рота, які супроводжуються змінами імунітету і неспецифічної резистентності, у тому числі і місцевої [2, 8, 12, 17, 18, 37-39, 40-48].

Доведено існування причинно-наслідкового зв'язку між процесами ПОЛ, гемостазом і ступенем променевого ураження клітини. При променевому впливі, в залежності від його дози і тривалості, відбуваються зміни в усіх ланках гемостазу і фібринолізу, зумовлені пошкодженням клітинних мембран. Це призводить до розладу мікроциркуляції, порушення структури і метаболізму тканин. Зокрема, активація процесів ПОЛ у крові і ротовій рідині у осіб, підданих дії іонізуючого опромінення, є причиною гемореологічних розладів, погіршення кровопостачання і атрофії тканин пародонту [2, 12, 35, 50-52].

Системи ПОЛ-АОЗ і гемостазу тісно пов’язані з процесами запалення і регенерації пошкоджених тканин щелепно-лицевої ділянки. В ранні строки запалення активація прокоагулянтних і зниження фібринолітичних властивостей слини забезпечують реакції місцевого гемостазу у відповідь на пошкодження тканин. Поява у слині антикоагулянтів і активаторів фібринолізу на більш пізніх стадіях процесу запалення сприяє покращенню трофіки ушкоджених тканин слизової оболонки та органів ротової порожнини і слинних залоз [2, 8, 10, 12, 15-18, 30, 31, 33, 34, 53-56].

Функціонування системи гемостазу впливає на імунітет і неспецифічну резистентність. В імунній відповіді беруть участь імунокомпетентні клітини – макрофаги, моноцити, лімфоцити, ендотеліоцити, які також є і периферійними регуляторами як судинно-тромбоцитарного, так і коагуляційного гемостазу і фібринолізу. Такі ж взаємовідносини між вказаними реакціями мають місце і в порожнині рота, як у слині, так і на тканинному рівні [2, 8, 12, 13, 15, 17, 19, 33, 34, 42, 55, 57]. Таким чином, взаємозв’язок системи гемостазу з системами ПОЛ-АОЗ, імунітету, а також із неспецифічною резистентністю, процесами запалення і регенерації тканин, очевидно, свідчить про те, що усі вони є складовими частинами єдиної захисної системи організму. Функціонування цієї системи можливе лише при злагодженій роботі усіх її компонентів. Це забезпечує захист організму від крововтрати, порушень мікроциркуляції, розвитку інфекційного запалення.

Така ж багатокомпонентна система захисту від патогенних факторів існує і на рівні слизових оболонок, зокрема, порожнини рота. Слина, омиваючи порожнину рота, впливає на місцевий гемостаз, захищаючи органи порожнини рота від розладів мікроциркуляції, змінюючи перебіг процесів запалення на різних його стадіях і темпи регенерації тканин [1, 2, 10-13, 17, 37].

Місцевий імунітет і неспецифічна резистентність теж є достатньо автономними. Вони відображають загальну імунну реактивність на рівні слизових оболонок [2, 58]. Стан місцевого імунітету порожнини рота також залежить від складу слини [1-4, 7, 6, 10, 13]. При зниженні вмісту і активності в секреті слинних залоз факторів імунітету і неспецифічної резистентності розвиваються запальні процеси м’яких тканин щелепно-лицевої ділянки [2, 6, 10], карієс зубів, гінгівіт, пародонтит, запалення слизової оболонки порожнини рота [2, 3, 7, 13, 17, 57, 59, 60], а також запалення в інших відділах травного тракту (зокрема, у шлунку) [61], уповільнюється регенерація пошкоджених тканин [1, 2, 11-13].

Компоненти системи ПОЛ-АОЗ, що містяться у слині, суттєво впливають на стан місцевого гемостазу і фібринолізу, на місцевий імунітет і неспецифічну резистентність органів порожнини рота [2, 17, 62]. Доведено, що зміни показників ПОЛ-АОЗ у слині є більш чутливими до впливу негативних факторів (зокрема, емоційного стресу), ніж аналогічні показники крові [62].

Важлива роль у функціонуванні багатокомпонентної місцевої системи захисту органів порожнини рота належить привушним слинним залозам. Зокрема, вони є одним з основних джерел лізоциму і sIgA [2, 3]. А рівень саме цих речовин визначає стан місцевого імунітету і антибактеріального захисту порожнини рота [1-3, 6, 7, 63-65], впливає на виникнення і розвиток карієсу зубів [3, 7, 66-69]. Причому концентрація у слині імуноглобулінів, які виробляються паротидними слизовими залозами, не залежить від концентрації їх у крові [24, 70]. При травмі залоз захисні властивості ротової рідини знижуються, що проявляється у різкому зменшенні вмісту лізоциму і sIg A [2, 63]. Паротидні слинні залози беруть участь у вуглеводному обміні, взаємодіючи з підшлунковою залозою. Є дані про гіпертрофію паротидних слинних залоз, яка виникає задовго до розвитку явних ознак цукрового діабету [2, 71]. Важливою також є роль паротидних слинних залоз у місцевому гемостазі і фібринолізі [2, 13, 16]. Зокрема, паротидна слина має високу антикоагулянтну активність [2, 16, 72, 73], містить невелику кількість тромбопластину [1, 12, 13, 16, 34], антигепаринову субстанцію, фібринолітичні компоненти (проактиватор і активатор плазміногену), плазмін, антиплазмін, фібриназу [1, 2, 12, 13, 16]. Причому доведено, що ці фактори мають залозисте походження, тому що містяться не лише у паротидному секреті, а і в тканині паротидних слинних залоз і їх протоків [2, 16]. Крім того, фактори гемостазу, що виробляються у цих залозах, потрапляючи у кров, змінюють її властивості [2]. При травмі і запаленні залози можуть стати безпосередньою причиною розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові [2, 12, 13].

З віком структура слинних залоз змінюється. В тканинах паротидних слинних залоз людей похилого віку розвиваються дистрофія та атрофія, викликані віковими розладами мікроциркуляції, а саме активацією коагуляційно-гіпотрофічного механізму, коли процеси коагуляції у крові і тканинах починають переважати над процесами регенерації, тобто розвивається вікова коагуляційна дистрофія усіх органів, у тому числі і слинних залоз [1, 2, 12-15, 26, 32, 55, 74-77].

Є дані про те, що у дітей вміст у крові і тканинах факторів гемокоагуляції і фібринолізу відрізняється від таких показників у дорослих [1]. У бік посилення процесів коагуляції змінюється з віком і склад слини [2, 13]. Крім того доведено, що від віку залежать і інші показники слини: вміст білків і α-амілази, тіоцианату, sIgA, нейрамінової кислоти, фукози [2, 78, 79].

Але немає даних про активність місцевих систем захисту порожнини рота дітей у віковому аспекті. Крім того, відсутні відомості про відмінності у активності компонентів цих місцевих систем захисту у секреті правої і лівої привушних залоз. А, як відомо, асиметрія, зокрема біохімічна, є важливим фактором адаптації організму людини до впливу негативних факторів зовнішнього середовища. Вона забезпечує великі можливості пристосування виду в цілому [33]. Важливим також є вивчення вікових змін асиметрії місцевих захисних систем порожнини рота дітей.

Усі ці невирішені проблеми і склали предмет наших досліджень.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Тема дисертації затверджена Вченою радою Луганського державного медичного університету (протокол № 6 від 01 червня 2006 р.) і є фрагментом планової наукової теми кафедри патофізіології Луганського державного медичного університету «Запалення як результат дії бактерій» (номер державної реєстрації 0198U005713).

**Мета дослідження:** Визначити роль метаболічних, імунних факторів паротидної слини та бактеріальної персистенції в патогенезі карієсу у дітей 5-15 років.

**Задачі дослідження:**

I. У дітей 5-15 років, здорових, та хворих на карієс зубів, провести порівняльний аналіз:

1. Інтенсивності паротидної секреції.

2. Окислювально-проокислювальної активності паротидної слини.

3. Активності факторів гемостазу та фібринолізу паротидної слини.

4. Імунних факторів паротидної слини.

II. Вивчити видовий склад, антилізоцимну (АЛА) та антиімуноглобулінову (АІА) активність бактерій, виділених з каріозних порожнин.

*Об’єкт дослідження:* метаболічні та імунологічні властивості паротидної слини дітей 5-15 років.

*Предмет дослідження:*роль метаболічних, імунних факторів паротидної слини та бактеріальної персистенції в патогенезі карієсу у дітей 5-15 років.

*Методи дослідження:*клінічні (отримання паротидної слини, вивчення швидкості салівації), імунологічні (визначення відсоткового складу нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів, фагоцитарної активності нейтрофілів, вмісту лізоциму, sIg A, АЛА та АІА), біохімічні (вивчення інтенсивності процесів ПОЛ, часу рекальцифікації та тромбінового часу субстратної плазми, спонтанного евглобулінового лізису, активності каталази, супероксиддисмутази – СОД, мієлопероксидази, лужної фосфатази), бактеріологічні (вивчення видового складу бактерій) статистичні (вирахування середніх значень варіант, стандартної похибки середнього значення, критерію вірогідності Стьюдента і коефіцієнта парної кореляції Пірсона).

**Наукова новизна отриманих результатів.** Вперше вивчена інтенсивність паротидної салівації, окислювально-антиокислювальна активність паротидної слини, дія паротидної слини на коагуляційну та фібринолітичну ланки системи гемостазу в здорових та хворих на карієс дітей 5-15 років. Вперше досліджений вміст в паротидній слині здорових та хворих на карієс дітей 5-15 років клітинних та гуморальних факторів імунітету. Досліджена видова структура бактерій, виділених з каріозних порожнин, вивчені їх АЛА та АІА.

**Практичне значення отриманих результатів**. Розроблений і апробований лабораторний метод дослідження активності активатора плазміногену в слині, підтверджений деклараційним патентом України на корисну модель. Результати роботи впроваджено в навчальний процес на кафедрах патофізіології Луганського та Запорізького державних і Харківського національного медичних університетів.

**Особистий внесок здобувачки.** Авторкою здійснена розробка основних теоретичних і практичних положень дисертаційного дослідження. Особисто проведений забір паротидної слини в обстежених осіб, дослідження по вивченню швидкості паротидної секреції, показників активності факторів гемостазу та фібринолізу, математична обробка усіх отриманих результатів. Авторка приймала участь у розробці і створенні нового запатентованого способу визначення активності активатора плазміногену в слині. Авторкою проведений аналіз та узагальнені результати дослідження, сформульовані усі положення і висновки.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації були викладені та обговорені на: ІІ Всеросійській науковій конференції з міжнародною участю «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии» (Москва, 2005), ІХ Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих учених (Тернопіль, 2005), IV Національному конгресі геронтологів і геріатрів України (Київ, 2005); науково-практичній конференції з міжнародною участю студентів, інтернів, магістрів, аспірантів та молодих вчених медичного факультету Ужгородського національного університету (Ужгород, 2008), а також на засіданнях Луганського обласного товариства патофізіологів протягом 2005-2008 рр.

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових статей в часописах та збірках, які відповідають вимогам ВАК України та надруковані згідно вимог, викладених в пункті 3 Постанови ВАК України від 15 січня 2003 р. за № 7-05/1, та 4 тез, отриманий 1 патент на винахід.

**ВИСНОВКИ**

У дисертації наведено теоретичне обґрунтування ролі метаболічних, імунних факторів паротидної слини та факторів, які сприяють бактеріальній персистенції в каріозних порожнинах, в патогенезі карієсу у дітей 5-15 років.

1. Інтенсивність паротидної салівації зі збільшенням віку як в здорових, так і в хворих на карієс дітей знижується: вона є в 2 рази вищою у п’ятирічних дітей порівняно з п’ятнадцятирічними. У дітей, хворих на карієс, інтенсивність паротидної салівації є на 9-12 % нижчою, ніж в здорових. Не виявлено асиметрії швидкості салівації лівої та правої паротидних залоз у здорових та хворих на карієс дітей різного віку.
2. Окислювально-антиокислювальна активність паротидної слини залежить як від стану здоров’я ротової порожнини, так і від віку дітей. Паротидна слина здорових дітей характеризується стабільним переважанням в ній антиокислювальних властивостей, тоді як в дітей, хворих на карієс, реєструють посилення окислювальних та зменшення антиокислювальних властивостей. Незалежно від стану здоров’я ротової порожнини, активність процесів ПОЛ/АОЗ в паротидній слині зі збільшенням віку дітей інтенсифікується, що має прояв у збільшенні вмісту ГПЛ, ДК та МДА, а також активності каталази та СОД, максимальному у п’ятнадцятирічних дітей. Частка продуктів ПОЛ та активність ферментів АОЗ на 1 мл ротової порожнини зі збільшенням віку дітей знижуються. Асиметрії вмісту продуктів ПОЛ та активності ферментів системи АОЗ в слині лівої та правої паротидних залоз в залежності від віку дітей та стану здоров’я ротової порожнини не виявлено.
3. Слина паротидних залоз суттєво впливає як на коагуляційну, так і на фібринолітичну ланку системи гемостазу, що має прояв у посиленні першої та ослабленні останньої. Активуюча дія паротидної слини на коагуляційну ланку має прояв у збільшенні часу рекальцифікації плазми крові та в скороченні тромбінового часу, що є найбільш вираженим в дітей, хворих на карієс, особливо в тринадцяти-п’ятнадцятирічних. Вплив паротидної слини на фібринолітичну ланку не залежить від віку дітей та має прояв у збільшенні часу фібринолізу та в зниженні активності активатора плазміногену. Найбільше подовження часу фібринолізу та зниження активності активатора плазміноген спостерігали в дітей, хворих на карієс.
4. Вміст в паротидній слині клітинних та гуморальних факторів імунітету залежить як від віку дітей, так і від стану здоров’я ротової порожнини. Зі збільшенням віку у здорових та хворих на карієс дітей в одиниці об’єму паротидної слини кількість нейтрофілів та лімфоцитів знижується, в вміст sIg А та лізоциму – збільшується. В паротидній слині дітей, хворих на карієс, має місце недостатність клітинних та гуморальних факторів імунітету, що має прояв у більш низьких рівнях нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів, sIg А та лізоциму, а також у більш низькій фагоцитарній активності нейтрофілів при збільшенні активності мієлопероксидази та лужної фосфатази. Зі збільшенням віку дітей кількість клітинних та гуморальних факторів імунітету на одиницю об’єму ротової порожнини знижується, більш виражено – у дітей, хворих на карієс. Асиметрії вмісту клітинних та гуморальних факторів імунітету в слині лівої та правої паротидної залоз дітей різного віку з різним станом здоров’я ротової порожнини не виявлено.
5. В загальній видовій структурі бактерій, виділених з каріозних порожнин, частка *Streptococcus mutans* склала 13,7 %, частка *Streptococcus salivarius* – 12,7 %, *Streptococcus oralis* – 13,4 %, *Staphylococcus epidermidis* – 10,3 %, *Stomatococcus mucilaginosus* – 6,2 %, *Peptococcus niger* – 9,9 %, *Peptostreptococcus magnus* – 5,1 %, *Porphyromonas gingivalis* – 9,2 %, *Porphyromonas endodontalis* – 13 %, лактобацил – 6,5 %. Всі виділені штами бактерій мали певну АЛА та АІА, найбільш виражену у *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius*, *Stomatococcus mucilaginosus* та лактобацил, та найменш виражену – у *Porphyromonas endodontalis*. АІА ізольованих бактерій була найбільшою відносно Ig A, помірною – відносно Ig G та найменшою – відносно Ig M.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ПЕРШОДЖЕРЕЛ

1. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови / Кузник Б.И. – Чита: Поиск, 2001. – 284 с.
2. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / [Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К.С.]. – Томск: издательство НТЛ, 2002. – 124 с.
3. Захисні механізми порожнини рота / В.І. Шматко, І.М. Голубєва, Н.В. Біденко [та ін.] // Вісник стоматології. – 1998. – № 4. – С. 79-84.
4. Стан та механізми формування неспецифічного захисту слизової оболонки порожнини рота у здорових людей / А.І. Боженко, В.П. Бабій, С.І. Доломатов [та ін.] // Медична хімія. – 2002. – № 2. – С. 50-52.
5. Вавилова Т.П. Ферментные защитные системы слюны при воспалении пародонта / Т.П. Вавилова, Ю.А. Петрович, Л.Т. Малышкина // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1991. – № 1. – С. 32-34.
6. Саяпіна Л.М. Морфофункціональний стан великих слинних залоз при запальних захворюваннях прилеглих до них тканин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Л.М. Саяпіна. – Полтава, 1997. – 18 с.
7. Тирса О.В. Імунологічні та мікробіологічні дослідження слини дітей з карієсом зубів / О.В. Тирса // Новини стоматології. – 1999. – № 4. – С. 34-35.
8. Мищенко В.П. Физиология гемостаза и ДВС-синдром / В.П. Мищенко. – Полтава, Укручётиздат, 1998. – 164с.
9. Мищенко В.П. Влияние поляризованного света на свёртываемость крови и фибринолиз / В.П. Мищенко, С.В. Мищенко // Проблеми екології та медицини. – 2002. – № 1-2. – С. 40-42.
10. Вплив поляризованого світла на гемокоагулянтні та фібринолітичні властивості ротової рідини у хворих на одонтогенні абсцеси / І.В. Приходченко, О.В. Рибалов, А.І. Іванов [та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 5. – С. 39-42.
11. Мищенко В.П. Влияние поляризованного света на прокоагулянтную и фибринолитическую активность ротовой жидкости / В.П. Мищенко, С.В. Мищенко, И.В. Приходченко // Український стоматологічний альманах. – 2003. – № 4. – С. 21-23.
12. Мищенко В.П. Пародонт и гемостаз / В.П. Мищенко, Ю.И. Силенко. – Полтава: Рік, 2001. – 151 с.
13. Мищенко В.П. Физиологическая роль факторов гемостаза в слюне и их значение при развитии патологических процессов в полости рта / В.П. Мищенко // Український стоматологічний альманах. – 2001. – № 2. – С. 6-10.
14. Монастирський В.А. Коагуляційні дистрофії пародонту (коагуляційні пародонтози): класифікація / В.А. Монастирський // Вісник стоматології. – 2000. – № 1. – С. 17-20.
15. Монастирський В.А. Коагуляційні та некоагуляційні пародонтози / Монастирський В.А. – Львів: Ліга-Прес, 2003. – 107 с.
16. Сахаров Ю.К. Гемокоагулирующие и фибринолитические свойства слюны и ткани околоушной слюнной железы в норме и при её воспалении: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Ю.К. Сахаров. – К., 1997. – 18 с.
17. Силенко Ю.І. Роль вільнорадикальних, гемокоагулюючих і імунних механізмів в патогенезі генералізованого пародонтиту / Ю.І. Силенко // Проблеми екології та медицини. – 1999. – № 5. – С. 78-84.
18. Соколенко В.Н. Роль полипептидов слюнной железы в регуляции свободнорадикального окисления, физиологической антиоксидантной системы и гемостаза у животных: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / В.Н. Соколенко. – Сімферополь, 1994. – 23 с.
19. Кузник Б.И. Применение пептидных биорегуляторов в стоматологии / Кузник Б.И., Пинелис И.С., Хавинсон В.Х. – С.-Пб.: Эскулап, 1999. – 142 с.
20. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы / Р.М. Хаитов // Российский физиологический журнал имени И.М. Сеченова. – 2000. – № 3. – С. 252-267.
21. Mucosal immunity and *Helicobacter pylori* / H. Kodaira, K. Ishiara, K. Hotta [et al.] // Japanese Journal of Pharmacology. – 1999. – № 1. – P. 86-93.
22. Induction and maintenance of immune effector cells in the gastric tissue of mice orally immunized to *Helicobacter pylori* requires saliva / J. Shirai, J. Wakatsuki, T. Kusumoto [et al.] // Gastroenterology. – 2000. – № 4. – P. 749-759.
23. Тупчиенко Н.И. Влияние стимуляции слюнных желез сиалоаденотрофическими воздействиями на развитие стрессовых язв желудка у крыс / Н.И. Тупчиенко, О.И. Сукманский // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1991. – № 1. – С. 30-32.
24. Рыбалов О.В. Содержание иммуноглобулинов А, G, М в сыворотке крови и секреторного иммуноглобулина А в ротовой жидкости у больных хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких / О.В. Рыбалов, М.Г. Скикевич // Проблеми екології та медицини. – 1998. – № 5-6. – С. 58-60.
25. **Физиология системы гемостаза / В.П. Балуда, М.В. Балуда, И.И. Деянов, И.К. Тлепшуков – М.: Медицина, 1995. – 356 с.**
26. Монастирський В.А. Коагулологічні аспекти патогенезу загальнопатологічних процесів / В.А. Монастирський // Журнал АМН України. – 2002. – № 2. – С. 238-258.
27. Гриновець В.С. Реакція тканинних базофілів при гострій коагуляційній дистрофії пародонта (експериментально-морфологічне дослідження) / В.С. Гриновець, В.І. Ковалишин // Матеріали ІІ з’їзду Асоціації стоматологів України. – К. – 2004. – С. 158-159.
28. Щуклін В.А. Електростимуляція слизової оболонки порожнини рота, як метод профілактики ускладнень при протезуванні беззубих щелеп: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В.А. Щуклін. – Полтава, 1998. – 14 с.
29. **Ніколішин А.К. Стан локального гемостазу тканин періодонта у патогенезі гострих та загострених хронічних верхівкових періодонтитів / А.К. Ніколішин, Н.В. Котелевська // Матеріали ІІ з’їзду Асоціації стоматологів України – К. – 2004. – С. 158-159.**
30. Новікова С.Ч. Антиоксиданти у комплексному лікуванні гострого герпетичного стоматиту у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / С.Ч. Новікова. – Полтава, 1996. – 25 с.
31. Влияние комплекса полипептидов слюнной железы на гемостаз при асептическом воспалении подчелюстной слюнной железы / Ю.И. Силенко, В.П. Мищенко, В.Н. Соколенко [и др.] // Український стоматологічний альманах. – 2004. – № 5-6. – С. 25-30.
32. Силенко Ю.И. Роль свободнорадикальных, гемокоагулирующих и иммунных механизмов в патогенезе пародонтита и разработка его патогенетической терапии полипептидами: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Ю.И. Силенко. – Полтава, 1992. – 33 с.
33. Асимметрия крови и её свёртывания / [В.П. Мищенко, Ю.М. Гришко, О.В. Коковская и др.]. – Полтава: АСМИ, 2005. – 127 с.
34. **Грицай Н.Н. Проблемы гемостаза в неврологии / Н.Н. Грицай, В.П. Мищенко. – К.: Здоровье, 2000. – 156 с.**
35. Хміль О.В. Функціональний стан тканин пародонту і крові тварин в нормі та при дії різних доз іонізуючого опромінення: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – К. – 1996. – 23 с.
36. Хребор М.В. Клініко-патогенетичні аспекти ортопедичного стоматологічного лікування учасників ліквідації аварії на ЧАЕС: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / М.В. Хребор. – Полтава, 1999. – 18 с.
37. Соколенко В.Н. Свободнорадикальное поражение слюнной железы при стрессе / В.Н. Соколенко, Ю.И. Силенко // Стоматология. – 1995. – № 2. – С. 17-19.
38. Мищенко В.П. Антиоксидантные, гемокоагулирующие и иммунные процессы в организме как единая система защиты и её регуляция / В.П. Мищенко // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – К.-Луганськ. – 1997. – Випуск 2. – С. 91-95.
39. Взаимосвязь перекисного окисления липидов и свёртывания крови в норме и патологии / В.П. Мищенко, Н.Н. Грицай, Ю.М. Гольденберг [и др.] // Материалы Международного симпозиума «Физиология и патология гемостаза». – Симферополь-Полтава. – 1994. – С. 35-36.
40. Литовченко І.Ю. Стреспротекторні препарати у комплексному лікуванні пародонтиту / І.Ю. Литовченко // Вісник стоматології. – 1997. – № 3. – С. 336-337.
41. Литовченко І.Ю. Вплив хронічного емоційного напруження на клініко-метаболічні особливості пародонтиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / І.Ю. Литовченко. – Полтава, 1997. – 18 с.
42. Лобань-Череда Г.А. Роль перекисного окисления липидов в регуляции агрегатного состояния крови: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.03 «Нормальна фізіологія» / Г.А. Лобань-Череда. – Харків, 1992. – 33 с.
43. Катрушов А.В. Використання нових органоспецифічних поліпептидних препаратів для експериментальної терапії патологій, викликаних пошкоджуючими факторами навколишнього середовища: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.В. Картушов. – К., 1995. – 39 с.
44. Силенко Ю.И. Влияние цитомедина пародонта на свободнорадикальное окисление липидов и антиагрегационную активность в нём при хроническом стрессе / Ю.И. Силенко, В.П. Мищенко, Д.Л. Токарь, В.Х. Хавинсон // Стоматология. – 1994. – № 4. – С. 6-8.
45. Силенко Ю.І. Роль мікроциркуляції та перекисного окислення ліпідів в патогенезі пародонтиту / Ю.І. Силенко // Вісник проблем біології і медицини. – 1998. – № 18. – С. 24-27.
46. Петрушанко Т.А. Адаптация тканей пародонта к стрессорным влияниям: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Т.А. Петрушанко. – Полтава, 1992. – 22 с.
47. Кузь Г.М. Влияние острого стресса на развитие патологии десны в эксперименте / Г.М. Кузь // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуногенеза. – Полтава. – 1993. – С. 102.
48. Непорада К.С. Коррекция стрессорной реакции тканей пародонта в зависимости от типологических свойств организма / К.С. Непорада // Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування. – Полтава. – 1996. – С. 50-51.
49. Слюнные железы и слюна как чувствительные объекты исследования стрессоустойчивости организма / Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада, Т.А. Петрушанко [и др.] // Український стоматологічний альманах. – 2004. – № 5-6. – С. 31-34.
50. Хмиль Е.В. Влияние острого сублетального облучения на функциональное состояние тканей пародонта и крови морских свинок / Е.В. Хмиль // Вестник проблем современной медицины. – 1995. – № 12. – С. 120-123.
51. Хребор М.В. Стан гемокоагулюючих властивостей крові та ротової рідини у ліквідаторів аварії на ЧАЕС / М.В. Хребор // Вестник проблем биологии и медицины. – 1998. – Выпуск 18. – С. 63-66.
52. Хребор М.В. Вивчення стану атрофії альвеолярного відростку в учасників ліквідації аварії на ЧАЕС / М.В. Хребор, Ю.І. Силенко // Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні проблеми ортопедичної стоматології». – Івано-Франківськ. – 1995. – С. 122-123.
53. Бельчиков Э.В. Иммунологические критерии развития заболеваний пародонта, их диагностика и терапия: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Э.В. Бельчиков. – М., 1983. – 32 с.
54. Тарасенко Л.М. Патогенез повреждения пародонта при стрессе: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Л.М. Тарасенко. – М., 1985. – 32 с.
55. Монастирський В.А. Коагуляційні дистрофії і коагуляційно-протеолітичний некробіоз: нові погляди на ДВЗ-синдром і патологічний фібриноліз / В.А. Монастирський // Acta Medica Leopoliensia. – 1999. – № 1. – С. 56-72.
56. Монастирський В.А. Доімунний коагуляційний захист внутрішнього середовища організму від чужорідних тіл / В.А. Монастирський, Я.І. Олексевич, В.І. Ковалишин // Актуальні проблеми медицини, біології, ветеринарії і сільського господарства. – Львів: Віче, 1997. – С. 7-11.
57. Кузник Б.И. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма / Б.И. Кузник, Н.В. Васильев, Н.Н. Цыбиков. – М.: Медицина, 1989. – 319 с.
58. Методы получения и исследования экзокринных секретов для изучения некоторых параметров местного иммунитета / Н.М. Хмельницкая, С.В. Рязанцев, Л.Л. Клячко [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 1997. – № 12. – С. 43-44.
59. **Савчук О.В. Ефективність тималіну у складі комплексного лікування хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту у дітей / О.В. Савчук // Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів «Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування». – Полтава. – 1996. – С. 86-87.**
60. Stress, relaxation and saliva: relationship to dental caries and its prevention, with a literature review // Annual Dentistry. – 1983. – № 2. – P. 47-54.
61. Левин С.Л. Содержание электролитов в слюне парасимпатически денервированной околоушной железы человека при «парадоксальной» секреции на атропин / С.Л. Левин, Л.И. Хайкина // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1986. – № 2. – С. 43-46.
62. Лукаш А.И. Интенсивность свободнорадикальных процессов и активность антиоксидантных ферментов в слюне и плазме крови людей при эмоциональном напряжении / А.И. Лукаш, В.Г. Заика, Н.П. Милютина, А.О. Кучеренко // Вопросы медицинской химии. – 1999. – Выпуск 6. – С. 507-513.
63. **Борисова О.В. Морфофункціональний стан привушних залоз при їх закритій механічній травмі і шляхи корекції виникаючих розладів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Борисова. – Полтава, 1994. – 23 с.**
64. Кологривова Е.Н. Роль местного иммунитета слизистой ротовой полости в патогенезе хронических воспалительных и неопластических процессов: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Е.Н. Кологривова. – Томськ, 2001. – 32 с.
65. Caries in children / Mackinnon L.T., Chick T.V., Van As A. [et al.] // Advances in Experimental and Medical Biology. – 1987. – Volume 216 A. – P. 869-876.
66. Остапко О.І. Особливості перебігу, лікування та профілактики карієсу зубів у дітей з хронічними захворюваннями органів травлення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О.І. Остапко. – К., 1994. – 21 с.
67. Kristofferson K. Effects of partial sugar restriction for 6 weeks on numbers of *Streptococcus mutans* in saliva and interdental plaque in man / K. Kristofferson, D. Birckhed // Caries Research. – 1987. – № 21. – P. 79-86.
68. Lamm M.F. Current concept in mucosal immunity / M.F. Lamm // American Journal of Physiology. – 1998. – Volume 4. – P. 614-617.
69. Mayer I. Review article: local and systemic regulation of immunity / I. Mayer // Alimentary Pharmacology and Therapy. – 1997. – № 11. – Supplement 3. – P. 81-85.
70. Матина Б.Н. Иммунологические изменения у больных с хроническими неопухолевыми заболеваниями околоушных слюнных желез / Б.Н. Матина, Е.Г. Криволуцкая, Е.Н. Колесникова, Л.Б. Хазенсон // Стоматология. – 1986. – № 5. – С. 42-45.
71. Заболевания и повреждения слюнных желез / И.Ф. Ромачёва, Л.Л. Юдин, В.В. Афанасьев, А.Н. Морозов. – М.: Медицина, 1987. – 240 с.
72. Мельников В.В. Влияние пептидов из околоушной слюнной железы на некоторые показатели гемостаза / В.В. Мельников // Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Физиология и патология гемостаза». – Полтава, 1991. – С. 35-36.
73. Токарь Д.Л. Влияние полипептидов из некоторых тканей челюстно-лицевой области на свёртывание крови и фибринолиз / Д.Л. Токарь, А.В. Фефелов, И.С. Пинелис // Тезисы докладов Всесоюзной конференции «Физиология и патология гемостаза». – Полтава, 1991. – С. 223-224.
74. Волобуєв Д.М. Характер інволюційних змін у привушних залозах людини / Д.М. Волобуєв // Український стоматологічний альманах. – 2000. – № 1. – С. 10-11.
75. Монастирський В.А. Тромбін-плазмінова система, її функції та механізми / В.А. Монастирський // Актуальні проблеми медицини, біології, ветеринарії і сільського господарства. – Львів: Віче, 1998. – С. 68-74.
76. Монастирський В.А. Унітарна теорія моделювання структурно-функціонального гемостазу основних середовищ організму в онтогенезі, в умовах норми і при патології / В.А. Монастирський // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 1999. – № 2. – С. 99-106.
77. Токарь А.В. Возрастные изменения системы гемокоагуляции / А.В. Токарь, Е.А. Сушко // Український кардіологічний журнал. – 1995. – № 2. – С. 31-35.
78. **Вікові зміни ротової рідини підлітків / Т.О. Петрушанко, Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада [та ін.] // Український стоматологічний альманах. – 2000. – № 1. – С. 44-46.**
79. **Вікові зміни ротової рідини в динаміці розвитку підлітків / Т.О. Петрушанко, Л.М. Тарасенко, К.С. Непорада [та ін.] // Матеріали ІІ з’їзду Асоціації стоматологів України. – К. – 2004. – С. 118-119.**
80. **Лісова І.Г. Особливості частоти непухлинних захворювань слинних залоз серед різних груп населення / І.Г. Лісова // Вісник стоматології. – 2001. – № 2. – С. 29-30.**
81. Силенко Ю.И. Тромбоцитоактивные свойства тканей пародонта и процессы перекисного окисления липидов в них у различных животных и человека: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.03 «Нормальна фізіологія» / Ю.І. Силенко. – Львів, 1988. – 24 с.
82. **Ройт А. Основы иммунологии / Ройт А. – М.: Мир, 1991. – 328 с.**
83. **Хоменко А.А. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в патогенезе, диагностике и лечении пародонтоза: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / А.А. Хоменко. – К., 1980. – 42 с.**
84. **Modeer T. Mucosal immunity / T. Modeer // Swedish Dental Journal. – 1979. – № 2. – P. 63-67.**
85. **Аутоимунные реакции у пациентов со злокачественными новообразованиями различных локализаций / Е.Н. Кологривова, Н.В. Иванова, В.В. Климов [и др.] // Вопросы онкологии. – 2000. – № 1. – С. 61-63.**
86. **Яценко И.В. Анализ исходов и прогноз у больных острым и хроническим паротитом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / И.В. Яценко. – Полтава, 1992. – 24 с.**
87. **Рыбалов О.В. Сравнение действия некоторых антиоксидантов и гормонов на процессы пероксидации при экспериментальном воспалении / О.В. Рыбалов, О.И. Цебржинский, Л.М. Саяпина // Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів «Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика і лікування». – Полтава. – 1996. – С. 54-55.**
88. **Гребенченко О.И. Профилактика воспалительных осложнений при переломах нижней челюсти / О.И. Гребенченко // Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів «Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика і лікування». – Полтава. – 1996. – С. 171-172.**
89. **Шматко В.І. Регіонарна імуномодуляція в комплексній терапії хворих стоматитами / В.І. Шматко, І.М. Голубєва, О.І. Остапко // Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів «Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика і лікування». – Полтава. – 1996. – С. 86-87.**
90. **Быкова В.П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей / В.П. Быкова // Российская ринология. – 1999. – № 1. – С. 5-9.**
91. **System of mucosal local immunity / J. Bienenstock, A.D. Befus, M.M. Dermott [et al.] // Assays in Anatomy and Physiology of Lymphoid Tissues. – Basel. – 1980. – P. 1-18.**
92. **Immunoglobulins and immunity / McDermott M.R., Clarc D.A., Bienenstock J. [et al.] // Journal of Immunology. – 1980. – № 6. – P. 2536-2539.**
93. **Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы / Р.М. Хаитов // Российский физиологический журнал имени И.М. Сеченова. – 2000. – № 3. – С. 252-267.**
94. **Канканян А.П. Инактивация оксида азота полиморфноядерными лейкоцитами как механизм развития поражений пародонта / А.П. Канканян, С.Э. Акопов // Стоматология. – 1996. – № 1. – С. 12-14.**
95. **Макарова О.В. Цитологическая характеристика смешанной слюны и оральных смывов у больных с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта / О.В. Макарова, М.М. Пожарицкая // Лабораторное дело. – 1988. – № 7. – С. 19-21.**
96. **Van Dyke T.E. Questions of immunology in dentistry / T.E. Van Dyke // Journal of Periodontology. – 1993. – № 8. – P. 792-806.**
97. **Саяпина Л.М. «Дыхательный взрыв» нейтрофилов в полости рта и протоковой слюне при воспалении тканей челюстно-лицевой области / Л.М. Саяпина, О.И. Цебржинский // Вестник стоматологии. – 1997. – № 3. – С. 385-387.**
98. **Ongradi J. Respiratory burst in neutrophils / J. Ongradi, K. Sallay, G. Kulesar // Fogorvagen Szemee. – 1980. – № 7. – P. 215-219.**
99. **Nisengard R. Asymmetry in dental practice / R. Nisengard, M. Newman, D. Myers, A. Horikoshi // Periodontology. – 1980. – № 1. – P. 30-33.**
100. **Скипетров В.П. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбогеморрагический синдром в хирургии / Скипетров В.П., Власов А.П., Голышенков С.П. – Саранск: Красный Октябрь, 1999. – 142 с.**
101. **Беликов П.П. Показатели микроциркуляторного гемостаза при заболевании пародонта / П.П. Беликов // Стоматология. – 1987. – № 3. – С. 22-24.**
102. **Ellatar T. The relationship of female sex steroids and prostaglandins production by human gingival in vitro / T. Ellatar, H. Lin, D. Tira // Prostaglandins, Leukotrienes and Medicine. – 1982. – № 5. – P. 447-458.**
103. **Кузник Б.И. Цитомедины, иммунитет и гемостаз / Б.И. Кузник // Физиология и патология системы крови. – Симферополь-Полтава, 1994. – С. 25-26.**
104. **Тканинна ланка системи гемостазу та її асиметрія в нормі та при гострому порушенні мозкового кровообігу / Ю.М. Гришко, О.В. Коковська, Т.І. Островська [та ін.] // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих вчених «Актуальні проблеми клінічної, експериментальної та профілактичної медицини». – Донецьк. – 2002. – С. 112.**
105. **Коковська О.В. Асиметрія згортання крові та фібринолізу / О.В. Коковська, І.В. Міщенко, К.А. Торяник // Вісник Української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини». – 2003. – Випуск 6. – С. 9-11.**
106. **Єрьоміна О.Л. Клініко-фізіологічне обґрунтування диференційованих режимів оздоровчих фізичних тренувань: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. наук: спец. 14.03.03 «Нормальна фізіологія» / О.Л. Єрьоміна. – Дніпропетровськ, 1994. – 48 с.**
107. **Коковська О.В. Асиметрія системи згортання крові в різних регіонах системи кровообігу / О.В. Котовська // Тези доповідей ІІІ Міжнародної медичної конференції студентів та молодих вчених «Медицина – здоров’я – ХХІ сторіччя». – Дніпропетровськ. – 2002. – С. 24.**
108. **Коковська О.В. Асиметрія згортання крові в симетричних ділянках системи кровообігу / О.В. Котовська // Вісник Української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини». – 2003. – Випуск 5. – С. 14-16.**
109. **Коковська О.В. Особливості згортання крові в симетричних ділянках системи кровообігу у людей та тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.03.03 «Нормальна фізіологія» / О.В. Коковська. – Донецьк, 2004. – 18 с.**
110. **Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свёртывания крови и тромбообразования / Зубаиров Д.М. – Казань: ФЭН, 2000. – 364 с.**
111. **Мищенко В.П. Физиологические пути коррекции агрегатного состояния крови / В.П. Мищенко // Гематология и трансфузиология. – 1985. – № 8. – С. 36-38.**
112. **Міщенко І.В. Безантиоксидантна дієта, агрегація тромбоцитів і антиагрегаційні властивості різних органів / І.В. Міщенко // Одеський медичний журнал. – 2001. – № 3. – С. 24-25.**
113. **Міщенко І.В. Вплив безантиоксидантної дієти на агрегацію тромбоцитів та антиагрегаційні властивості судинної стінки та міокарду / І.В. Міщенко // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2001. – № 1. – С. 32-33.**
114. **Рыбалов О.В. Показатели свободнорадикального окисления смешанной слюны и паротидного секрета у лиц, перенесших острый и хронический паротит / О.В. Рыбалов, И.В. Яценко, О.И. Цебржинский // Тезисы докладов конференции «Актуальные вопросы стоматологии». – Полтава. – 1991. – Т. 1. – С. 189-190.**
115. **Рыбалов О.В. Оцінка показників вільнорадикального окислення ліпідів у хворих паренхіматозним і епідемічним паротитом, та у осіб, які перенесли гострий паротит / О.В. Рибалов, І.В. Яценко, О.Ю. Адріанова // Новини стоматології. – 1995. – № 4. – С. 17-20.**
116. **Слюнные железы как объект повреждающего влияния острого стресса / Л.М. Тарасенко, Т.А. Девяткина, В.Ф. Гребенникова [и др.] // Комплексное лечение и профилактика стоматологических заболеваний: Материалы VII съезда стоматологов Украины. – Львов-Киев. – 1989. – С. 187-188.**
117. **Переслегина И.А. Активность антиоксидантных ферментов слюны здоровых детей / И.А. Переслегина // Лабораторное дело. – 1989. – № 11. – С. 20-23.**
118. **Борисенко Ю.В. Стресорна реакція слинних залоз та її корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Ю.В. Борисенко. – Полтава, 1993. – 21 с.**
119. **Смаглюк В.І. Морфофункціональний стан під нижньощелепних слинних залоз при хронічних паротитах: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / В.І. Смаглюк. – Полтава, 1998. – 20 с.**
120. **Тищенко А.Ф. Изменение активности амилазы слюны (ААС) как метод контроля за уровнем тренированности / А.Ф. Тищенко, В.С. Науменко // Центральная регуляция вегетативных функций. – Тбилиси. – 1980. – С. 103-104.**
121. **Preventive effect of alcohol against stress-induced alteration in content of monoamines in brain and adrenal gland / K. Kurijma, K. Kanmori, V. Voneda [et al.] // Neuropharmacology. – 1984. – № 6. – P. 649-654.**
122. **Мищенко В.П. Регуляция пептидами свободнорадикальных и гемостатических реакций в организме / В.П. Мищенко, Н.Н. Грицай, О.И. Цебржинский // Материалы Всесоюзной конференции «Физиология и патология гемостаза». – Полтава. – 1991. – С. 35-36.**
123. **Мищенко В.П. Влияние цитомедина пародонта на состояние перекисного окисления липидов и гемостаз при спонтанном пародонтите у крыс / В.П. Мищенко, Ю.И. Силенко, В.Х. Хавинсон // Стоматология. – 1991. – №5. – С. 12-14.**
124. **Литовченко И.Ю. Коллагенолитическая активность тканей пародонта в условиях хронического стресса / И.Ю. Литовченко, К.С. Непорада // Актуальні питання стоматології. – Полтава. – 1992. – С. 89-90.**
125. **Антиагрегационная активность тканей пародонта при эмоциональном стрессе и гипокинезии и её коррекция антиоксидантами и тимопектином / Л.М. Тарасенко, Э.Г. Коваленко, Ю.И. Силенко [и др.] // Материалы Республиканской конференции по проблеме эйкозаноидов в патогенезе и терапии сердечно-сосудистых заболеваний. – Харьков. – 1991. – С. 108-109.**
126. **Gryglewski R. The role of oxygen free radicals in the destruction factor / R. Gryglewski // Agents and Actions. – 1987. – № 3. – P. 351-352.**
127. **Балуда В.П. Патогенез геморрагического синдрома лучевой болезни / В.П. Балуда // Радиация и гемостаз. – М.: Энергоатомиздат, 1986. – С. 142-153.**
128. **Мищенко В.П. Простациклин-подобная активность тканей пародонта человека и различных животных / В.П. Мищенко, Ю.И. Силенко. – М., 1989. – 9 с. – Деп. в ВИНИТИ 14.01.22, № 138765.**
129. **Антиокислительная активность слюны при генерализованном пародонтите / А.В. Борисенко, Л.Ф. Осинская, А.Ф. Несин [и др.] // Вісник стоматології. – 1995. – № 4. – С. 253-255.**
130. **Григорьев И.В. Роль биохимического исследования слюны в диагностике заболеваний / И.В. Григорьев, А.А. Чиркин // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – № 6. – С. 18-20.**
131. **Коркоташвили Л.В. Качественные и количественные характеристики состава слюны здоровых детей в возрастно-половом и сезонном аспектах: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.01.13 «Фізіологія людини та тварин» / Л.В. Коркоташвили. – Нижній Новгород, 1993. – 23 с.**
132. **Edgar W.M. Saliva and dental health / W.M. Edgar // British Dental Journal. – 1990. –№ 3-4. – P. 96-98.**
133. **Saliva: significance for health and the role in the diseases (FDI, CORE № 10) // International Dental Journal. – 1992. – № 4. – P. 291-304.**
134. **Денисов А.Б. Типовые формы патологии слюнных желез / А.Б. Денисов. – М., 1993. – 121 с.**
135. **Гуржій О.В.Стан привушних залоз та органів порожнини рота при гострому апендициті і перитоніті у дітей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / И.В. Яценко. – Полтава, 1992. – 24 с.Автореф. дис… канд. мед. наук. – Полтава. – 1995. – 19 с.**
136. **Голубєва І.М. Основні стоматологічні захворювання, їх профілактика та лікування / І.М. Голубєва // Матеріали доповідей Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів-стоматологів. – Полтава. – 1996. – С. 66.**
137. **Шматко И.В. Клинико-иммунологическая характеристика и эффективность терапии левамизолом больных пародонтитом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / И.В. Шматко. – К., 1985. – 22 с.**
138. **Беляновская Т.И. Состояние клеточных и гуморальных факторов местного иммунитета у больных с легочной патологией: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 14.00.36 «Імунологія» / Т.И. Беляновская. – К., 1987. – 23 с.**
139. **Экспериментальное исследование сиаладенотрофических воздействий экстрактов и очищенных белков слюнных желез с целью профилактики кариеса и пародонтоза // В кн.: Экспериментальная и клиническая стоматология: Труды УНИИС. – М. – 1980. – Т. 10. – Ч. 1. – С. 23-30.**
140. **Коррекция дистрофического процесса стимуляцией слюнных желез // Тезисы научных сообщений XV съезда Всесоюзного физиологического общества имени И.П. Павлова. – Кишинёв. – 1987. – 150 с.**
141. **Влияние слюнных желез на интенсивность кининогенеза в плазме крови / В.Н. Васильев, А.Л. Панченко, В.И. Килиев [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1982. – № 2. – С. 3-5.**
142. **Пинелис И.С. Роль слюны в механизме развития воспалительных осложнений и их профилактика у больных с переломами нижней челюсти: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія» / И.С. Пинелис. – М., 1977. – 16 с.**
143. **Влияние комплекса полипептидов слюнной железы на СРО липидов при асептическом воспалении подчелюстной слюнной железы / Ю.И. Силенко, В.Н. Соколенко, Г.Я. Силенко [и др.] // Вісник Української медичної стоматологічної академії «Актуальні проблеми сучасної медицини». – 2003. – Випуск 1. – С. 19-21.**
144. **Szabo S. Understanding biologic stress for study design and interpretation of results / S. Szabo // Digestive Diseases and Science. – 1985. – № 12. – P. 28-31.**
145. **Asking B. Sympathetic stimulation of amylase secretion during a parasympathetic background activity in the rat parotid gland / B. Asking //Acta Physiologica Scandinavica. – 1985. – № 4. – P. 535-542.**
146. **Nexo E. Significance of saliva in pathogenesis of parodontitis / E. Nexo, P.S. Olsen, K. Poulsen // Regulatory Peptides. – 2004. – № 4. – P. 327-334.**
147. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации / Меерсон Ф.З. – М.: Дело, 1993. – 138 с.
148. **Велигора И.Е. Сравнительная характеристика показателей минерального обмена в крови и слюне при воздействии на организм повреждающих факторов / И.Е. Велигора // Вісник стоматології. – 1999. – № 3. – С. 12-13.**
149. **Stress, relaxation and saliva: relationship to dental caries and its prevention, with a literature review / D.R. Morse, G.R. Schacterle, M.L. Furst [et al.] // Annual Dentistry. – 1983. – № 2. – P. 47-54.**
150. **Никитина Т.В. Пародонтоз / Т.В. Никитина. – М.: Медицина, 1982. – 256 с.**
151. **Обухова Л.К. Молекулярные механизмы замедления старения / Л.К. Обухова, Н.Г. Эммануэль // Итоги науки и техники. Серия: Общие проблемы биологии. – М.: ВИНИТИ, 1984. – Т.4. – С. 44-81.**
152. **Вишняк Г.Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит) / Г.Н. Вишняк. – К., 1999. – 216 с.**
153. **Тарасенко Л.М. Участие адренергических механизмов в формировании стрессорной реакции пародонта / Л.М. Тарасенко // Нервные и гуморальные механизмы компенсации в условиях действия патогенных факторов. – Запорожье. – 1985. – С. 132.**
154. **Влияние пептидов десны на гемокоагуляцию и процессы перекисного окисления липидовтканей пародонта // Цитомедины. Сборник научных трудов. – Чита. – 1988. – С. 47-48.**
155. **Тонконогий И.М. Надёжность работы мозга и функциональная асимметрия больших полушарий / И.М. Тонконогий // Функциональная асимметрия и адаптация человека. – М.: Московский НИИ психиатрии, 1976. – С. 27-29.**
156. **Вартанян Г.А. Химическая асимметрия и асимметрия головного мозга / Г.А. Вартанян, Б.И. Клементьев. – М.: Медицина, 1991. – 190 с.**
157. **Макаренко А.Н. Фармакологический аспект проблемы асимметрии больших полушарий головного мозга / А.Н. Макаренко // Архив психиатрии. – 1997. – № 12-13. – С. 38-39.**
158. **Симонов П.В. Потребностно-информационная теория высшей нервной деятельности / П.В. Симонов // Лекции о работе головного мозга. – М.: Институт психологии РАН, 1998. – 98 с.**
159. **Фисун Ю.О. Корекція поліпептидними препаратами хронічної дисциркуляторної енцефалопатії ІІ ст.: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Ю.О. Фисун. – Харків, 1998. – 23 с.**
160. **Пурденко Т.Й. Біохімічна асиметрія мозку у щурів в нормі та при хронічній недостатності мозкового кровообігу / Т.Й. Пурденко // Український медичний альманах. – 2002. – № 6. – С. 113-115.**
161. **Луценко В.К. Биохимическая асимметрия мозга / В.К. Луценко, М.Ю. Карганов // Нейрохимия. – 1985. – № 2. – С. 197-213.**
162. **Балуда В.П. Система гемостаза и гомеостаз / В.П. Балуда // Гомеостаз. – М.: Медицина, 1981. – С. 461-490.**
163. **Ткач О.О. Вплив гомогенатів, отриманих із симетричних органів людей і тварин, на показники зсідання крові та фібринолізу / О.О. Ткач // Проблеми екології та медицини. – 2004. – № 1-2. – С. 3-7.**
164. **Еферентна роль парних органів (півкуль головного мозку, м’язів кінцівок) у регуляції згортання крові / О.О. Ткач, В.П. Міщенко, І.В. Міщенко [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2003. – № 1-2. – С. 145-147.**
165. **Особливості гемокоагуляційних властивостей парних скелетних м’язів та півкуль головного мозку в нормі та при порушенні мозкового кровообігу / О.О. Ткач, О.В. Ткаченко, В.П. Міщенко [та ін.] // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2003. – № 3. – С. 15-20.**
166. **Коркушко О.В. Эндотелиальная дисфункция. Клинические аспекты проблемы / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневская // Кровообіг та гемостаз. – 2003. – № 2. – С. 4-15.**
167. **Малая С.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Малая С.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. – Харьков: Торсинг, 2000. – С. 28-32.**
168. **Ambani L. ACTH-related peptides kindling and seizure disorders / L. Ambani, V. Van Woert, S. Murphy // Advances in Biochemical Psychopharmacology. – 2008. – Volume 43. – P. 317-327.**
169. **Захаров Ю.М. Молекулярные и клеточно-клеточные механизмы регуляции эритропоэза / Ю.М. Захаров // Вестник РАМН. – 2000. – №2. – С. 4-10.**
170. **Ярошенко Р.А. Особенности СОЭ в различных сосудистых регионах у кошек / Р.А. Ярошенко, Е.В. Ткаченко // Вісник Української медичної стоматологічної академії “Актуальні проблеми сучасної медицини”. – 2002. – Випуск 2. – С. 44-46.**
171. **Ярошенко Р.А. Асимметрия системы крови: новые подходы к изучению, теоретические и практические аспекты / Р.А. Ярошенко, Е.В. Ткаченко // Тези доповідей VII Міжнародного медичного конгресу студентів та молодих вчених. – Тернопіль. – 2003. – С. 217.**
172. **Ярошенко Р.А. Асимметрия прокоагулянтных и фибринолитических свойств эритроцитов в крови, полученной из яремных и бедренных вен у кошек / Р.А. Ярошенко, Е.В. Ткаченко // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих вчених СНТ імені М.Д. Довгяло «Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини та стоматології». – Донецьк. – 2003. – С. 163-164.**
173. **Кузник Б.И. Цитомедины Кузник Б.И., Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. – С.-Пб.: Наука. – 1998. – 310 с.**
174. **Мищенко В.П. Физиология системы гемостаза / В.П. Мищенко, И.В. Мищенко. – Полтава: АСМИ. – 2003. – 124 с.**
175. **Моренков Э.Д. Половой диморфизм в динамике индуцированных аудиогенным стрессом моторных асимметрий у предрасположенных к эпилепсии грызунов / Э.Д. Моренков, Л.П. Петрова // Таврический журнал психиатрии. – 2002. – № 2. – С. 28-49.**
176. **Полюхов А.М. Межполушарная асимметрия мозга: лево- и праворукость / А.М. Полюхов // Журнал практичного лікаря. – 2000. – №2. – С.34-36**
177. **Geiger J. Inhibitors of platelet signal transduction as antiaggregatory drugs / J. Geiger // Expertise in Opening and Investigating of Drugs. – 2001. – № 5. – P. 865-890.**
178. **Smeets E. Calcium-induced transbilayer scrambling of fluorescent phospholipids analogs in platelets and erythrocytes / E. Smeets, P. Comfurius, E. Bevers, R. Zwaal // Biochimica and Biophysica Acta. – 1994. – № 2. – P. 281-286.**
179. **Bergerhof H.D. Estimation of plasma recalcification time / H.D. Bergerhof, L. Roka // Vitaminen, Hormonen und Fermenten Forschung. – 1954. – № 6. – S. 25-29.**
180. **Szirmai E. Новые методы исследования системы свёртывания крови / E. Szirmai // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1957. – № 6. – С. 36-74.**
181. **Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот. – М.: Ньюдиамед. – 2001. – 296 с.**
182. **Kowarzyk K. Trombina, protease i plazmina / K. Kowarzyk, K. Buluk // Acta Physiologica Polonica. – 1954. – № 1. – P. 35-39.**
183. **Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза / А.М. Братчик. – К.: Здоров'я. – 1993. – 344 с.**
184. **Патент 19838 Україна, МПК G 01 N 33/48. Спосіб визначення активності активатора плазміногена у біологічній рідині. Спосіб визначення активності активатора плазміногену у слині / Міщенко В.П., Сенченко Н.Г.; заявник та володар патенту Луганський державний медичний університет. – № 200600214; заявл. 10.01.06; опубл. 15.01.07, Бюл. № 1.**
185. **Ларионова Л.В. Морфолого-микробиологические особенности воспалительной стоматологической патологии (периодонтитов, пародонтитов, альвеолитов, ятрогении) / Л.В. Ларионова, Т.А. Чалая, М.Ю. Инкелевич // Український морфологічний альманах. – 2005. – № 1. – С. 40-43.**
186. Гайдаш И.С. Микробиоценоз ротовой полости в норме / И.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, М.Ю. Инкелевич // Український медичний альманах. – 2002. – № 5. – С. 30-32.
187. **Гайдаш І.С. Антилізоцимна активність умовно-патогенних бактерій – збудників посттравматичних остеомієлітів / І.С. Гайдаш, В.В. Флегонтова, Є.В. Суглобов // Буковинський медичний вісник. – 2000. – № 2. – С. 50-51.**
188. **Бухарин О.В. Персистенция патогенных бактерий / О.В. Бухарин. – М.: Медицина, 1999. – 368 с.**

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>