

СТРЕССПРОТЕКТОРЫ В КОРРЕКЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Проф. Л. Т. КИРИЧЕК, Р. О. КАЛЬЧУК

Харьковский национальный медицинский университет

На основе данных литературы показан стрессовый характер воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и целесообразность включения в их комплексную терапию стресспротекторов.

Ключевые слова: воспаление, слизистая полости рта, стресс, стресспротекторы.

Современный темп жизни постоянно сопровождается стрессогенными ситуациями, на которые организм человека реагирует совокупностью неспецифических физиологических, биохимических и психологических реакций, что и определяет состояние эмоционального напряжения или стресса [1]. Он может возникать как самостоятельный синдром, приводящий к ряду так называемых «болезней цивилизации» (артериальная гипертензия, ИБС, язвенная болезнь ЖКТ) [2], а может закономерно сопровождать типичные патологические процессы (травму, воспаление, интоксикацию), которые возникают на основе нарушений нейрогуморальной регуляции и иммунно-адаптивной защиты [3].

Проблема эмоционального стресса и связанных с ним психосоматических заболеваний в наше время приобрела первостепенное значение в медицине. Повышенный интерес к ней обусловлен высоким уровнем психосоматических заболеваний стрессового генеза [4]. Представление об эмоциональном стрессе существенно трансформировалось из-за осознания всей сложности процессов саморегуляции, многоплановости реакций адаптации и компенсаторных возможностей организма, а также условий, при которых стресс из защитной реакции превращается в повреждающую, нуждающуюся в современной коррекции и даже защите [5–7]. Изучение разнообразных проявлений стрессовой реакции в результате стимуляции провоцирующими факторами стресс-реализующей системы организма показало иницирование функций ЦНС, эндокринных органов, сердечно-сосудистой системы и реакций, отражающих процессы метаболизма [8–11].

Возрастающее влияние психосоциальных факторов на здоровье человека обуславливает необходимость изучения состояния разных физиологических систем и органов в условиях стресса, поскольку стресс является генерализованной реакцией организма, приводящей к дезадаптации, т. е. нарушению функций физиологических систем, их биохимических и структурных изменений, лежащих в основе системных и органных заболеваний, в том числе и ротовой полости. Такие стоматологические болезни, как стоматит и гингивит, возникающие на основе воспаления слизистой оболочки полости рта (СОПР), или кариес, являющийся следствием метаболических нарушений в ткани зуба, связывают с психосоциальными влияниями и относят

к современным факторам риска [12–14]. В свою очередь, воспалительные заболевания СОПР ведут к возникновению пародонтита [12, 13], распространенность которого среди взрослых и детей в настоящее время сохраняется на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению [15, 16]. К сожалению, характер влияния стрессовых факторов на функциональное состояние органов полости рта и пути возможной коррекции вызванных этим патологических изменений в них недостаточно изучены. Проведенный нами патентно-информационный анализ данных специальной литературы на глубину 10 лет подтвердил актуальность проблемы нарушений со стороны СОПР в условиях эмоционально-стрессовой дезадаптации, в том числе при воспалении, и показал, что она обусловлена, в частности, широким распространением дистрессовых влияний и на область стоматологии.

Это следует, прежде всего, из того, что процедура санации полости рта, через которую проходит практически каждый, вызывает эмоциональное напряжение, способное не только отрицательно повлиять на течение стоматологической патологии, но и спровоцировать опасные нестоматологические осложнения [17]. Научная разработка этого положения обеспечила внедрение в поликлиническую практику стоматологов использования седативных и психоседативных средств в качестве премедикации [18]. Такая подготовка больного к посещению стоматолога не обеспечивает оптимизации результатов лечения патологии стрессового генеза, к которой относят воспаление СОПР. Как и при стрессе, оно сопровождается нарушением окислительного равновесия в сторону преобладания продуктов перекисного окисления липидов и ослабления антиоксидантной защиты [19, 20]. При этом отсутствует баланс и в такой системе саморегуляции, как ренин-ангиотензиновая система [21]. Есть данные о прямой связи заболеваний пародонта, в том числе и афтозного стоматита, с эмоционально-психологическим стрессом [22–24].

Стимуляцию показателей стресс-реализующей системы при заболеваниях органов полости рта можно наблюдать также на основании косвенных данных, полученных в условиях гипоксии [25], дисплазии соединительной ткани при пневмотораксе [26], нарушениях микроциркуляции [27], хронической аутоиммунной патологии СОПР [28]

или на другой железистой ткани [29], т. е. при аналогичных морфо-функциональных изменениях, зачастую связанных с профессиональной деятельностью в экстремальных условиях [17, 18, 24]. Убедительны также и результаты лечения воспалительных заболеваний СОПР новыми ангиолитиками и их химическими аналогами [30].

Серьезные медико-социальные последствия воспаления СОПР и отсутствие заметных сдвигов в массовой профилактике этих заболеваний определяют необходимость углубления и конкретизации представлений об их патогенезе. Наибольшее число неразрешенных проблем в настоящее время связано прежде всего с наиболее ранними механизмами возникновения пародонтоза, с нарушениями в системе гомеостаза и его отдельных звеньев. Представление о стрессовом характере распространенной стоматологической патологии, которая на ранних этапах не вызывает субъективных ощущений и слабо выражена клинически, облегчит своевременную диагностику и ускорит начало адекватных лечебных и реабилитационных мер, потому что любое хроническое заболевание является завершающим этапом длительного патофизиологического процесса, возникающего в организме под влиянием неблагоприятных, в том числе и стрессовых, факторов. И воспалительные заболевания СОПР служат наглядной клинической иллюстрацией переходных состояний от полного здоровья пародонта до утраты зубов вследствие разрушения основных составляющих пародонтального комплекса. Именно поэтому современные методы лечения пародонтоза, направленные на местные факторы, как свидетельствуют многочисленные публикации в материалах Российского национального конгресса «Человек и лекарство» 2010–2011 гг., имеют симптоматический, в лучшем случае функциональный характер и приводят больше к временному улучшению, ограничивая патологическую импульсацию, прежде всего болевую, с места действия раздражителя или из патологического очага воспаления. Учитывая эмоционально-стрессовый аспект воспалительной патологии СОПР, оптимизация ее коррекции может быть достигнута применением в комплексной терапии стресспротекторов.

В настоящее время накоплен экспериментальный материал, позволяющий дифференцированно определить механизмы фармакологической защиты от стресса [31, 32]. Антистрессовый эффект может быть достигнут ослаблением влияния стресса на организм (стресспротекция), повышением сопротивляемости организма и обеспечением его жизнедеятельности в условиях стресса, приспособлением к неблагоприятным условиям (адаптация), усилением функциональных возможностей органов (органопротекция) и энерго-метаболического обеспечения тканей в условиях стрессорных перегрузок (актопротекция), а также предупреждением клинического проявления признаков стресса со стороны отдельных систем и органов (симптоматическая терапия). Функциональным признаком

современной классификации антистрессовых препаратов является их механизм действия, определяющий фармакологический эффект лекарств [33].

Антистрессовые средства, независимо от их групповой принадлежности, за исключением симптоматических, способны нормализовать функции естественных защитных систем организма. Наиболее универсальными среди них являются гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ГГНС), антиоксидантная, ренин-ангиотензиновая система (РАС) и временные функциональные системы саморегуляции, которые формируются при участии разных звеньев (центральной, вегетомедиаторной, гормональной, метаболической) в зависимости от характера изменений со стороны исполнительных органов-мишеней. Антистрессовые лекарственные средства усиливают активность стресс-лимитирующих реакций, в которых они принимают участие, и предупреждают неблагоприятные последствия стресса на основе сложного взаимодействия церебральных и экстрацеребральных процессов на системном, клеточном и субклеточном уровнях.

Характер действия антистрессовых лекарственных средств в целом проявляется снижением возбуждения ЦНС, ослаблением симпатoadренальных эффектов в виде нормализации работы сердца, снижения повышенного артериального давления и уровня сахара в крови, в противоаритмическом действии, восстановлении ферментативно-метаболических реакций в миокарде и печени, улучшении секреторно-моторной функции ЖКТ, снижении эндокринных нарушений и восстановлении активности факторов гуморального и клеточного иммунитета.

Среди антистрессовых средств наиболее универсальными с полифункциональной активностью, опосредованной взаимодействием с нейробиологическими активаторами (рецепторами) функций клеток различных тканей и органов организма, являются эндогенные регуляторы. Они представлены нейропептидами (окситоцин, мелатонин), антиоксидантами (тиотриазолин, токоферола ацетат, мексидол), нейроаминокислотами (глутаминовая кислота, аминокислота — глицин, таурин), иммуностимуляторами (тиамин, интерферон, настойка эхинацеи). К стресспротекторам, которые при повышении порога психофизиологической стойкости сохраняют дееспособность организма, активизируя процессы адаптации, относятся и ноотропные препараты (аминолон, пирацетам).

Представление о характере действия препаратов этих фармакологических групп создает предпосылки для понимания их антистрессового эффекта.

В последние годы активно изучаются антистрессовые эффекты регуляторных пептидов (вазопрессина, окситоцина) и их синтетических аналогов (мелатонина), которые, благодаря своей функциональной polyvalентности, регулируют взаимосвязь мозга с гормональными комплексами и иммунной системой, ограничивают стрессовые нарушения со стороны исполнительных органов [37].

Мелатонин — синтетический аналог гормона гипофиза, регулирует суточную ритмичность его гормонов и функциональную активность органов-мишеней. Препарат благоприятно влияет на сон, особенно при смене часовых поясов, восстанавливает суточные ритмы функциональной активности внутренних органов, их кровоснабжения. Мелатонин нормализует проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию, восстанавливает окислительное равновесие в организме и оказывает иммуномодулирующее влияние. Антистрессовое действие мелатонина проявляется координацией циркадного и сезонного биоритма, регуляцией гомеостаза, адаптацией организма за счет нервных и эндокринных процессов к внешним условиям, которые изменяются в зависимости от интенсивности и продолжительности освещения. Хронокорректирующий эффект мелатонина уменьшает проявления стрессовых реакций, в том числе и вызванных импульсацией из воспаленной СОПР.

Установление важной роли свободно-радикального окисления и антиоксидантной недостаточности в развитии стрессовых повреждений ткани [35] способствовало изучению антистрессовых свойств природных и синтетических антиоксидантов (α -токоферола, аскорбиновой кислоты, инола, флакумина, мексидола, тотриазолина). Равновесие в системе про- и антиоксидантных реакций организма является информативным тестом его устойчивости к неблагоприятным влияниям. Современные антиоксиданты способны воздействовать одновременно на разные звенья аутоокисления и потому обладают поликомпонентным фармакологическим действием, в котором антиоксидантный эффект связан с противовосемическим, кардиопротекторным, противоишемическим, антиагнетическим, гепатозащитным, антилипидемическим, антигипертензивным и антигипоксическим. Все они отражают антистрессовое действие этих препаратов. *Мексидол* отличается наиболее широким спектром фармакологического действия сравнительно с другими антиоксидантами. Среди его эффектов — широкий диапазон психотропных влияний (анксиолитического, антиагрессивного, противосудорожного, ноотропного), в основе которых лежит модификация бензодиазепиновых и ГАМК-рецепторов, приводящая к стимуляции функции ГАМК-ергической системы. Антиоксидантные свойства мексидола обусловлены снижением продуктов ПОЛ и повышением активности ферментов антиоксидантной защиты организма. За счет этого проявляется мембраностабилизирующее, антиоксидантное и противовосклеротическое действие мексидола. Препарат принимает участие в энергетическом обмене, что наряду с антиоксидантным действием создает основу для антиишемического эффекта в разных тканях: нервной, миокарде, печени.

Широкие регуляторные возможности в сочетании с антиоксидантной активностью обуславливают возможность эффективного применения мексидола при хирургическом стрессе, острой

и хронической гипокинезии, депривации пародоксальной фазы сна, эмоционально-болевым раздражением, асептическом воспалении. Наличие подобных нарушений при воспалении СОПР не исключает целесообразности применения мексидола и при стоматологической патологии.

Нейроаминокислоты структурно являются наиболее простыми компонентами нейропептидов с модулирующим влиянием на ЦНС. Связь с нейропептидами и обуславливает их антистрессовые свойства. Среди известных нейроаминокислот (ГАМК, глицин, таурин, триптофан) и их активаторов (глутамат, аспарат) практическое использование в качестве стресспротектора получил *таурин*. Это серосодержащая аминокислота, которая в организме образуется в процессе превращения цистеина. В головном мозге он обладает тормозным влиянием на межсинаптическую передачу. Структурная и функциональная связь таурина с цистеином обеспечивает ему участие в окислительно-восстановительном и энергетическом обмене липидов, углеводов и белков, тропность к нервным процессам и репаративные свойства. В ЦНС он является тормозным медиатором, модулирует высвобождение ГАМК и глицина, обеспечивает противосудорожное действие и улучшение умственных способностей. Препарат регулирует транспорт кальция в нервной и сердечной тканях, вызывая нейро- и кардиопротекторный эффект, а включаясь в процесс конъюгации желчных кислот и предупреждая холестаза, он обеспечивает гепатопротекторное действие. Кроме того, ему свойственны антиоксидантная, иммуномодулирующая, антиоксидантная и инсулиноподобная активность. На этом основании таурин относится к эндогенным компонентам стресс-лимитирующей системы, усиливая ее антистрессовое влияние.

В эксперименте и в клинике в качестве антистрессовых средств используются пептиды зобной железы (тимоген, тактивин, тималин, тимопентин) с преимущественным иммуностимулирующим действием. Всем им в разной степени свойственна иммуномодулирующая активность тимусного гормона тимопоэтина, который при остром иммобилизационном стрессе нормализует содержание нейромедиаторов в ЦНС, устраняет наведенные стрессом нарушения ГАМК-бензодиазепинового комплекса, нормализует активность антиоксидантных ферментов крови, тормозит падение содержания аскорбиновой кислоты в крови и накопление интермедиантов ПОЛ в головном мозге. Его антиоксидантное действие сочетается с общесоматическими эффектами, в частности с уменьшением язвообразования в желудке. Антистрессовое действие иммуностимуляторов, основанное на антиоксидантном эффекте, обеспечит лечебную эффективность при любой патологии, в том числе и воспалительной стрессовой генеза.

К антистрессовым средствам, избирательно улучшающим мыслительную функцию мозга, относятся ноотропные препараты (пирацетам,

аминолон, пикамилон, фенибут и др.). *Пирацетам* в эксперименте оказывает защитное влияние на поведение, обучение и физическую устойчивость животных при суточной депривации сна, пищи и воды. В этих условиях он уменьшает проявление триады Селье, обеспечивает сохранение нормальной структуры нейронов коры большого мозга и мозжечка, устраняет стрессогенные нарушения в миокарде, печени и в эритроцитах, способствует репаративной регенерации в костной ткани. Как и в ЦНС, в эффекторных органах под влиянием пирацетама происходит стимуляция энергетического обмена, синтеза белка, усвоения углеводов, торможение ПОЛ, поддержание на соответствующем уровне активности факторов антиоксидантной системы и стабилизации мембран, устранение признаков тканевой гипоксии. Это подтверждает общие черты мозговых и экстрацеребральных эффектов пирацетама, а значит, и возможность более широкого использования его с целью коррекции стресс-синдрома у больных, а также у практически здоровых людей в экстремальных ситуациях.

В настоящее время к применению антистрессовых средств в хирургической стоматологии широко обращаются для потенцирования премедикации при общем и местном обезболивании [36] и для

коррекции стрессовых состояний у пациентов перед посещением врача-стоматолога [37]. Вместе с тем применение такого типа действия средств при воспалении СОПР отражено лишь в отдельных работах [38, 39]. К сожалению, большинство авторов охранно-патентных публикаций при разработке проблемы лечения заболеваний СОПР не уделяют внимания непосредственно состоянию СОПР в условиях психоэмоционального стресса при воспалении и без него.

Все изложенное убеждает в общности морфо-функциональных нарушений в СОПР со стрессовыми сдвигами в организме и представляет научно-практический интерес с точки зрения своевременного проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий, а за счет включения в них препаратов антистрессового действия — возможности снижения частоты заболеваний тканей пародонта и предупреждения возможных при этом осложнений. Такой подход существенно снизит обращаемость данной категории больных за специализированной помощью и тем самым будет способствовать решению одной из актуальных задач практического здравоохранения — оптимизации лечения распространенной стоматологической патологии.

Л и т е р а т у р а

1. *Селье Г.* Стресс без дистресса: пер. с англ.— М.: Прогресс, 1979.— 81 с.
2. *Барабой В. А., Сутковой Д. А.* Окислительно-восстановительный гомеостаз в норме и патологии.— К.: Наукова думка, 1997.— 420 с.
3. *Меерсон Ф. З., Малышев И. Ю.* Феномен адаптационной стабильности структур и защита сердца.— М.: Наука, 1993.— 158 с.
4. *Цубер В. Ю.* Вплив психоемоціонального стресу на активність альфа-амілази та вміст загального білка в ротовій рідині молодих людей // Акт. пробл. сучасної медицини. Вісн. ВДНЗУ «Укр. стомат. академія».— 2010.— Т. 10, вип. 4.— С. 165–167.
5. *Парценьяк С. А.* Стресс. Вегетозы. Психосоматика.— СПб.: А. В. К., 2002.— 384 с.
6. *Середенин С. Б.* Эмоциональный стресс и психофармакология // Лекции для практикующих врачей. VIII Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство».— М.: Общерос. общ. фонд «Здоровье человека», 2002.— С. 35–53.
7. *Bosch J. A.* Psychological stress as a determinant of protein levels and salivary-induced aggregation of *Streptococcus gargonii* in human whole saliva // Psychosom. Med.— 1996.— Vol. 58.— P. 374–387.
8. Количественные сдвиги ГАМК-рецепторных комплексов мозга крыс под влиянием ноотропов при экспериментальной гипокинезии и реадaptации / В. П. Акопян, Л. С. Баян, Н. А. Закарян, А. Г. Геворкян // Матер. XVII Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство» (Тез. докл.)— М.: ГЭОТАР, 2010.— С. 563.
9. *Николаев В. И., Юринов А. В.* Изменение гормональной регуляции у людей разного типа высшей нервной деятельности во время эмоционального стресса // Мед. академ. журн.— 2003.— № 3, прилож. № 4.— С. 141–151.
10. *Дугурова И. И., Караев Ю. В., Гуцин А. Г.* Геморегуляторные нарушения при различных стрессах у крыс // Регионарное кровообращение и микроциркуляция.— 2007.— № 1.— С. 151–153.
11. *Reagan L. P., Grillo C. A., Piroli G. G.* The As and Ds of stress: metabolic, morphological and behavioral consequences // Eur. J. Pharmacol.— 2008.— № 585 (1)— P. 64–75.
12. *Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В.* Заболевания пародонта.— К.: Здоров'я, 2000.— 462 с.
13. *Мащенко И. С.* Болезни пародонта.— Днепропетровск: Коло, 2003.— 217 с.
14. *Van Dyke T. E., Dave S.* Risk factors for periodontitis // I. Int. Acad. Periodontol.— 2005.— № 7 (1)— P. 3–7.
15. Проблемы диагностики ранних фаз воспалительных заболеваний пародонта / А. С. Григорян, Н. А. Рабухина, А. И. Грудянов, О. А. Фролова // Новое в стоматологии. Спец. выпуск «Пародонтология».— 2001.— № 8.— С. 3–8.
16. *Григорян А. С., Фролова О. А., Иванова Е. В.* Морфогенез ранних стадий воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология.— 2008.— № 1.— С. 19–25.
17. *Амосова В. С.* Сучасний стан проблеми патогенезу захворювань тканин пародонту пацієнтів, працюючих в екстремальних умовах // Акт. пробл. сучасної медицини. Вісник ВДНЗУ «Укр. стомат. академія».— 2010.— Т. 10, вип. 4 (32)— С. 195–197.
18. *Ермолаева Л. А.* Применение препаратов бензодиазепинового ряда для премедикации в клинике

- терапевтической стоматологии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— СПб., 1983.— 22 с.
19. *Пожарицкая М. М., Вавилов Т. П., Симанова Т. Г.* Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в смешанной слюне у летчиков сверхзвуковой авиации при пародонтозе // Рос. стомат. журн.— 2005.— № 2.— С. 39–41.
 20. Assessment of salivary and serum antioxidant status patient with recurrent aphthous stomatitis / J. Momen-Beitollahi, A. Monsourion, F. Momen-Heravi et al. // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.— 2010.— № 15 (4).— P. 557–561.
 21. Characterisation of a local renin-angiotensin system in rat gingival tissue / C. F. Santos, A. E. Akashi, F. J. Dionisio et al. // J. Periodontol.— 2009.— № 80 (1).— P. 130–139.
 22. *Улитовский С. Б.* Эмоциональные состояния при заболеваниях пародонта // Новое в стоматологии.— 2002.— № 4.— С. 55–56.
 23. *Непорада К. С., Леонтьева Л. М., Тарасенко Л. М.* Хронический стресс нарушает структурную организацию органического матрикса костной ткани пародонта крыс // Бюлл. экспер. биол. и мед.— 2003.— Т. 135, № 6.— С. 637–638.
 24. *Saini R., Saini S., Saini S. R.* Periodontitis and psychological stress: A dental view // Ind. Psychiatry J.— 2010.— № 19 (1).— P. 66–67.
 25. Морфо-функциональное состояние тканей пародонта при наличии внутриутробной гипоксии / Л. С. Кривенко, М. С. Мирошниченко, Р. С. Назарян, В. В. Гаргин // Акт. пробл. сучасної медицини. Вісн. ВДНЗУ «Укр. стомат. академія».— 2010.— Т. 10, вип. 4 (32).— С. 95–97.
 26. *Говорова Е. С., Вершинина М. В., Нечаева Т. И.* Дисплазия соединительной ткани как фактор риска рецидивирующего течения спонтанного пневмоторакса // Матер. XVII Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство» (Тез. докл.).— М.: ГЭОТАР, 2010.— С. 79.
 27. *Белокопытова В. В.* Критерии оценки степени микроциркуляторных нарушений при заболеваниях пародонта: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.— М., 2002.— 20 с.
 28. *Романенко И. Г., Дударь Д. В.* Поражение слизистой полости рта у больных целиакией // Матер. всеукр. наук.-практ. конф. «Медицина наука — 2010».— Полтава, 2010.— С. 18–19.
 29. *Слободяник Н. М.* Розвиток стрес-індукованих ушкоджень підшлункової залози в залежності від типологічних особливостей щурів // Акт. пробл. сучасної медицини. Вісн. ВДНЗУ «Укр. мед. стомат. академія».— 2010.— Т. 10, вип. 4 (32).— С. 138–140.
 30. *Мухамеджанова Л. Р., Насыбулина Н. М.* Эффективность применения производных 1,2-бензотиазина в комплексном лечении больших пародонтом // Матер. XVII Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство» (Тез. докл.).— М.: ГЭОТАР, 2010.— С. 196–197.
 31. *Дев'яткіна Т. О., Важнича О. М.* Сучасні підходи до фармакологічної корекції стресу // Ліки.— 2000.— № 1–2.— С. 44–50.
 32. *Киричек Л. Т.* Стресспротекторы в эксперименте и клинике.— Харьков: Контраст, 2008.— 302с.
 33. *Чекман І. С.* Фармакологія.— Вінниця: Нова книга, 2011.— 440 с.
 34. *Громов Л. А.* Нейропептиды.— К.: Здоров'я, 1992.— 248 с.
 35. *Дев'яткіна Т. А.* Антиоксидантная система при стрессе и изыскание антистрессорных средств: автореф. дисс. ... докт. мед. наук.— К., 1990.— 34 с.
 36. *Рекова Л. П.* Опыт применения антистрессовых лекарственных средств в клинике хирургической стоматологии // Укр. стомат. альманах.— 2006.— № 3.— С. 33–35.
 37. *Гасанова З. М., Анисимова Е. Н., Рязанцев Н. А.* Применение афобазола для коррекции стрессовых состояний у пациентов перед стоматологическим приемом // Матер. XVII Рос. нац. конгр. «Человек и лекарство» (Тез. докл.).— М.: ГЭОТАР, 2010.— С. 595.
 38. *Горбачева И. А., Кирсанов А. М., Орехова Л. Ю.* Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // Стоматология.— 2001.— № 1.— С. 26–34.
 39. Патент 53379. Суспензионный крем для лечения воспалительных стоматологических заболеваний / Л. Л. Давтян, В. О. Тарасенко, А. Г. Лунина.— № U 201002462; ; опубл. 11.10.2010. Бюл. № 19.— 3 с.

СТРЕСПРОТЕКТОРИ В КОРЕКЦІЇ ЗАПАЛЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ

Л. Т. КИРИЧЕК, Р. О. КАЛЬЧУК

На основі даних літератури показано стресовий характер запальних захворювань слизової оболонки ротової порожнини та доцільність включення до їх комплексної терапії стреспротекторів.

Ключові слова: запалення, слизова ротової порожнини, стрес, стреспротектори.

STRESS-PROTECTORS IN CORRECTION OF ORAL MUCOSA INFLAMMATION

L. T. KIRICHEK, R. O. KALCHUK

Based on the literature data, stress character of inflammatory diseases of the oral cavity and expediency to include in their therapy stress-protectors are shown.

Key words: inflammation, oral mucosa, stress, stress-protectors.

Поступила 22.09.2011