



УДК 616.314.17-008.1:612.015.11:599.323.4  
DOI <https://doi.org/10.11603/2311-9624.2026.2.16434>

**А. Б. Бойків**  
ORCID <https://orcid.org/0009-0003-5025-0833>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

## ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У КРОВІ ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ ЗІ ЗМІНЕНОЮ РЕАКТИВНІСТЮ ОРГАНІЗМУ

**A. B. Boykiv**

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

## INDICATORS OF LIPID PEROXIDATION IN THE BLOOD OF RATS WITH PERIODONTITIS UNDER ALTERED BODY REACTIVITY

### ІНФОРМАЦІЯ

Електронна адреса  
для листування:  
[bojkiv@tdmu.edu.ua](mailto:bojkiv@tdmu.edu.ua)

Стаття надійшла до редакції:  
10.04.2026  
Схвалено до друку: 05.05.2026  
Статтю опубліковано:  
30.05.2026



Стаття поширюється на умовах  
ліцензії відкритого доступу  
(CC BY 4.0)

**Ключові слова:** пероксидне  
окиснення ліпідів; малоновий  
діальдегід; дієнові кон'югати;  
оксидативний стрес; захво-  
рювання пародонта; реактив-  
ність організму; щурі.

### АНОТАЦІЯ

Захворювання тканин пародонта є однією з провідних причин втра-  
ти зубів і тісно пов'язані із запальними процесами та оксидативним  
стресом. Реактивність організму відіграє важливу роль у визначенні  
інтенсивності та перебігу патологічних процесів, зокрема перекисного  
окиснення ліпідів.

**Мета дослідження** – вивчити активність процесів перекисного окис-  
нення ліпідів у щурів із пародонтитом за умов зміненої реактивності  
організму.

**Матеріал та методи дослідження.** Дослідження проведено на 50 білих  
нелінійних щурах масою 180–200 г зі змодельованим пародонтитом,  
яких було поділено на три групи: із гіпоергічною реактивністю ( $n = 20$ ),  
гіперергічною реактивністю ( $n = 20$ ) та контрольну групу з нормергіч-  
ною реактивністю ( $n = 10$ ). Гіпоергічну реактивність моделювали шля-  
хом внутрішньом'язового введення циклофосфаміду (10 мг/кг) протя-  
гом 7 діб, гіперергічну – введенням бактеріального ліпополісахариду  
(ЛПС *Salmonella enterica*, Sigma-Aldrich, США) у дозі 100 мкг/кг маси тіла  
протягом 7 діб на тлі експериментального пародонтиту. Забір кро-  
ві здійснювали на 1-шу та 7-му добу експерименту. Рівні дієнових  
кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) визначали спектрофо-  
тометрично.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Через 1 добу у щурів із гіпе-  
рергічною реактивністю відзначено достовірно вищі рівні МДА та ДК  
порівняно з нормергічною та гіпоергічною групами. На 7-му добу най-  
вищі показники продуктів перекисного окиснення ліпідів виявлено  
у тварин із гіпоергічною реактивністю. Отримані результати свідчать  
про ранню активацію оксидативного стресу за умов гіперергії та від-  
терміноване, але тривале оксидативне ушкодження при гіпоергії.

**Висновки.** Зміна реактивності організму суттєво впливає на інтенсив-  
ність і динаміку процесів пероксидного окиснення ліпідів.

Гіперергічна реактивність асоціюється зі швидким і вираженим оксидативним ушкодженням, тоді як гіпоергічна – з уповільненою, але пролонгованою активацією цих процесів. Отримані дані підкреслюють важливу роль оксидативного стресу в патогенезі уражень тканин пародонта.

## INFORMATION

Email address  
for correspondence:  
bojkiv@tdmu.edu.ua

Received: 10.04.2026  
Accepted: 05.05.2026  
Published: 30.05.2026

**Key words:** lipid peroxidation;  
malondialdehyde; diene  
conjugates; oxidative stress;  
periodontal diseases; body  
reactivity; rats.

## ABSTRACT

Periodontal diseases are among the leading causes of tooth loss and are closely associated with inflammatory processes and oxidative stress. The reactivity of the organism plays a crucial role in determining the intensity and course of pathological processes, including lipid peroxidation.

**The aim of the study** was to investigate the activity of lipid peroxidation in rats with periodontitis under altered body reactivity.

**Materials and Methods.** The study was performed on 50 white non-linear rats (180–200 g), divided into three groups: rats with hypoergic reactivity ( $n=20$ ), hyperergic reactivity ( $n=20$ ), and a control group with normergic reactivity ( $n=10$ ). Hypoergic reactivity was induced by intramuscular administration of cyclophosphamide (10 mg/kg) for 7 days, while hyperergic reactivity was induced by *Salmonella enterica* lipopolysaccharide (LPS), 100 mg/kg for 7 days on the background of experimental periodontitis. Blood samples were collected on days 1 and 7. The levels of diene conjugates (DC) and malondialdehyde (MDA) were determined spectrophotometrically.

**Results and Discussion.** After 1 day, rats with hyperergic reactivity showed significantly higher levels of MDA and DC compared to normergic and hypoergic groups. After 7 days, the highest levels of lipid peroxidation products were observed in rats with hypoergic reactivity. These findings indicate early activation of oxidative stress in hyperergic conditions and delayed but prolonged oxidative damage in hypoergic conditions.

**Conclusions.** Altered body reactivity significantly affects the intensity and dynamics of lipid peroxidation. Hyperergic reactivity is associated with rapid and pronounced oxidative damage, whereas hypoergic reactivity leads to delayed but sustained activation of lipid peroxidation processes. These results highlight the importance of oxidative stress in the pathogenesis of periodontal tissue damage.

**Вступ.** Захворювання тканин пародонта посідають провідне місце серед причин втрати зубів та зниження жувальної ефективності [1, 2]. Незважаючи на значний прогрес у вивченні патогенезу, проблема залишається актуальною у зв'язку з високою поширеністю та складністю перебігу [1].

Важливу роль у розвитку та перебігу патології пародонта відіграє реактивність організму, яка визначає особливості функціонування регуляторних систем – нервової, ендокринної та імунної, та, відповідно, характер розвитку патологічних процесів [1, 3]. Одним із ключових механізмів ушкодження тканин є запалення, що супроводжується активацією процесів вільнорадикального окиснення та каскадним вивільненням прозапальних цитокінів (IL-1 $\beta$ ,

TNF- $\alpha$ ), які індукують деструкцію альвеолярної кістки [2, 4].

Активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) є універсальним механізмом пошкодження клітинних мембран, що призводить до порушення їх структурно-функціонального стану [5, 6]. Продукти ПОЛ, зокрема дієнові кон'югати (ДК) та малоновий діальдегід (МДА), є інформативними маркерами інтенсивності оксидативного стресу [5, 7].

У фізіологічних умовах процеси ліпопероксидації врівноважуються антиоксидантною системою, однак при зміні реактивності організму цей баланс порушується, що призводить до розвитку оксидативного стресу [4, 6]. На сьогодні особливості перебігу цих процесів при різних типах реактивності організму

залишаються недостатньо вивченими. Зокрема, існують суперечливі дані щодо часових інтервалів виснаження антиоксидантного захисту при гіпо- та гіперергічних станах. Більшість попередніх досліджень обмежувалися оцінкою ПОЛ, імунометаболічними механізмами ушкодження у кінцевій стадії запального процесу [1, 6, 11]. Тому у нашому дослідженні, на відміну від попередніх, використаний комплексний підхід до оцінки саме динаміки накопичення первинних та вторинних продуктів ПОЛ на різних етапах експериментального пародонтиту, що дозволить обґрунтувати диференційовані підходи до антиоксидантної терапії.

**Мета дослідження** – вивчити активність процесів перекисного окиснення ліпідів у щурів із пародонтитом за умов зміненої реактивності організму.

**Матеріал та методи дослідження.** Досліди проведено на 50 білих нелінійних щурах-самцях масою 180-200 г. Тварин утримували у стандартних умовах віварію при температурі повітря 20-22°C, відносній вологості 50-60 %, 12-годинному режимі освітлення (світло/темін) та на стандартному гранульованому раціоні із вільним доступом до води.

Дослідних тварин було розділено на три групи: I група – 20 білих щурів із гіпоергічною реактивністю; II група – 20 білих щурів із гіперергічною реактивністю; контрольна група – 10 білих щурів із нормергічною реактивністю, яким після моделювання пародонтиту (патент України № 65771 від 12.12.2011 р.) 7 днів щоденно внутрішньом'язово вводили 1 мл стерильного 0,9 % розчину натрію хлориду.

Моделювання гіпоергічного стану проводили шляхом внутрішньом'язового введення алкілуючого цитостатика циклофосфану протягом 7 днів щоденно з розрахунку 10 мг/кг маси тіла. Моделювання гіперергічної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення бактеріального ліпополісахариду (ЛПС *Salmonella enterica*, Sigma-Aldrich, США) у дозі 100 мкг/кг маси тіла протягом 7 днів щоденно з розрахунку на одну тварину (моделі експериментального пародонтиту з гіпоергічним і гіперергічним перебігом запальної реакції: патенти України № 57189 від 10.02.2011 р., № 66298 від 26.12.2011 р., відповідно).

Експерименти та евтаназію тварин здійснювали відповідно до Міжнародних вимог щодо захисту тварин, які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою [8, 9] та чинного законодавства України. Дослідження погоджено комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (протокол № 84 від 20 січня 2026 р.).

Забір крові шляхом серцевої пункції під ефірним наркозом проводили через 1 добу (2 і 3 серія, див. табл.) і 7 діб (1, 4, 5 серія, див. табл.) після початку експерименту, враховуючи, що час оновлення орального епітелію 5-8 діб. Вміст ДК у сироватці крові визначали за методом Гаврилова В. Б. при довжині хвилі 233 нм на спектрофотометрі ULAB108UV. Рівень МДА визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) за методикою Андреевої Л. І., що базується на утворенні забарвленого комплексу, інтенсивність якого вимірювали при 532 нм. Калібрування здійснювали за допомогою 1,1,3,3-тетраетоксипропану. Результати виражали в мкмоль/л.

Статистичну обробку отриманих даних виконували за допомогою програмного забезпечення STATISTICA 13.0 (StatSoft Inc., США). Перевірку нормальності розподілу в кожній вибірці здійснювали за критерієм Шапіро-Вілка. Оскільки дані відповідали закону нормального розподілу, результати представляли у вигляді середнього арифметичного та помилки середнього ( $M \pm m$ ). Достовірність відмінностей показників різних груп тварин оцінювали за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента для незалежних вибірок. Різницю вважали статистично значущою при  $p < 0,05$  [10].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Отримані результати свідчать про суттєві відмінності інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тварин із різними типами реактивності організму. Встановлено, що у тварин з гіперергічною реакцією (група II) вже через 1 добу після початку експерименту відбувалось значне підвищення рівнів МДА та ДК. Рівень МДА в крові тварин з гіперергічною реакцією був вищим, ніж у тварин контрольної групи і гіпоергічної групи відповідно в 2,3 ( $p_{1-3} < 0,01$ ) і 1,4 рази ( $p_{2-3} > 0,05$ ) (підрядкові цифри означають номер серії експерименту, див. табл.). Рівень ДК був вищим в групі тварин з гіперергічною реакцією в 1,3 рази, ніж з гіпоергічною реакцією ( $p_{2-3} > 0,05$ ) і 1,6 рази – ніж у тварин контрольної групи ( $p_{1-3} < 0,01$ ). Отримані дані швидко зростання рівнів ДК і МДА в крові свідчать про ранню та бурхливу активацію оксидативного стресу у гіперергічних тварин.

У тварин із гіпоергічною реакцією (група I) на ранніх етапах експерименту (1 доба) спостерігалось менш виражене підвищення показників ПОЛ, що безпосередньо пов'язано зі зниженою швидкістю метаболічних процесів та супресією імунної відповіді.

Проте через 7 діб після початку експерименту рівень МДА був найбільшим у тварин з гіпоергічною реакцією – в 2,5 рази ( $p_{1-4} < 0,01$ ) в порівнянні з показником тварин контрольної групи,

і лише в 1,1 раза – з гіперергічною ( $p_{4-5} > 0,05$ ). Показники рівня ДК на 7 добу були максимальними в групі щурів з гіпоергічною реакцією – в 1,4 раза ( $p_{1-4} < 0,05$ ) в порівнянні з контрольним показником і в 1,4 раза – в порівнянні з показником гіперергічної групи ( $p_{4-5} < 0,05$ ). Отже, на пізньому етапі (7 доба) саме у гіпоергічній групі відмічено пролонговане зростання рівнів МДА та ДК. Це може свідчити про тенденцію до млявого, але тривалого і пролонгованого оксидативного ушкодження тканин пародонта на тлі виснаження ендогенної антиоксидантної системи під впливом тривалого хронічного запалення [6, 12]. (табл., рис. 1).

Отримані результати узгоджуються з даними літератури щодо суттєвої інтенсифікації ліпопероксидації при запальних процесах у тканинах пародонта [4, 11].

Відомо, що надмірна активація процесів ПОЛ призводить до деструкції фосфоліпідного шару

клітинних мембран остеобластів та фібробластів тканин пародонта, порушуючи їх проникність, що є провідним ланцюгом патогенезу пародонтиту [1, 4]. Проведене дослідження наочно демонструє, що вихідний імунотетаболічний фон та тип реактивності організму визначають не лише амплітуду, але й часову архітектуру розвитку оксидативного стресу, що необхідно враховувати при призначенні індивідуалізованої терапії.

Подібні закономірності описані в сучасних дослідженнях оксидативного стресу при захворюваннях тканин пародонта [4, 6].

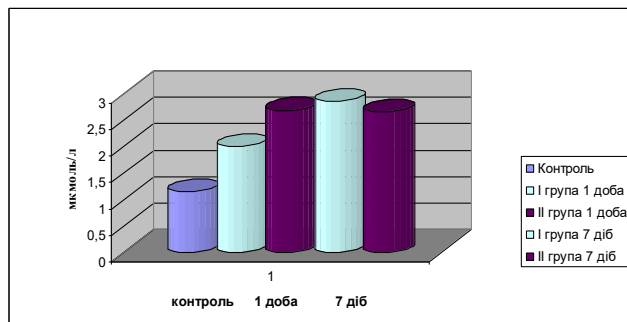
**Висновки.** Проведені дослідження показали, що гіперергічна реактивність характеризується швидким і вираженим зростанням продуктів ПОЛ (МДА та ДК) вже на ранніх етапах (1 доба), що обумовлює гострий характер перебігу ушкодження тканин пародонта. Натомість гіпоергічна реактивність супроводжується

Таблиця

Рівень продуктів ПОЛ (мкмоль/л) у крові досліджуваних груп щурів з пародонтитом зі зміненою реактивністю ( $M \pm m$ )

| Показники            | Контрольна група тварин (нормерг)                                                                                                                     | Час дослідження   |                     |                   |                     |
|----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|---------------------|-------------------|---------------------|
|                      |                                                                                                                                                       | 1 доба            |                     | 7 діб             |                     |
|                      |                                                                                                                                                       | I група (гіпоерг) | II група (гіперерг) | I група (гіпоерг) | II група (гіперерг) |
| № серії експерименту | 1                                                                                                                                                     | 2                 | 3                   | 4                 | 5                   |
| Кількість тварин     | n = 10                                                                                                                                                | n = 10            | n = 10              | n = 10            | n = 10              |
| ДК (мкмоль/л)        | 4,25 ± 0,36                                                                                                                                           | 5,47 ± 0,44       | 6,95 ± 0,79         | 5,99 ± 0,64       | 4,42 ± 0,43         |
| p                    | $p_{1-2} < 0,05$ ; $p_{1-3} < 0,01$ ; $p_{3-5} < 0,05$ ; $p_{2-3} > 0,05$ ; $p_{2-4} > 0,05$ ; $p_{1-4} < 0,05$ ; $p_{1-5} > 0,05$ ; $p_{4-5} < 0,05$ |                   |                     |                   |                     |
| МДА (мкмоль/л)       | 1,15 ± 0,31                                                                                                                                           | 1,99 ± 0,26       | 2,68 ± 0,39         | 2,85 ± 0,45       | 2,65 ± 0,37         |
| p                    | $p_{1-2} < 0,05$ ; $p_{1-3} < 0,01$ ; $p_{3-5} > 0,05$ ; $p_{2-3} > 0,05$ ; $p_{2-4} > 0,05$ ; $p_{1-4} < 0,01$ ; $p_{1-5} < 0,01$ ; $p_{4-5} > 0,05$ |                   |                     |                   |                     |

МДА



ДК

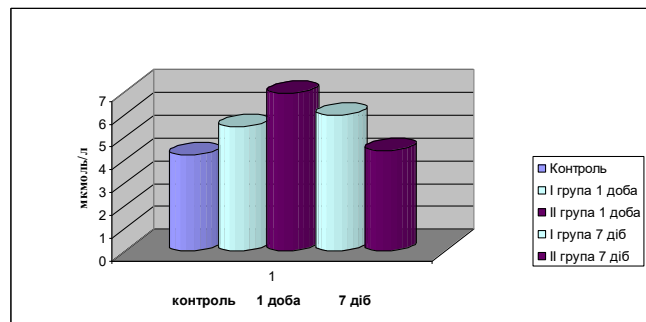


Рис. 1. Динаміка змін вмісту МДА та ДК в крові піддослідних тварин з пародонтитом при змінній реактивності

поступовим, але значно тривалішим накопиченням продуктів ліпопероксидації з максимумом на 7-му добу, що може свідчити про тенденцію до хронізації патологічного процесу та вимагає тривалого антиоксидантного супроводу.

**Перспективи подальших досліджень.** Результати дослідження підтверджують важливу роль оксидативного стресу у механізмах ушкодження тканин при різних типах

реактивності організму та обґрунтовують доцільність подальшого вивчення стану ферментативної та неферментативної ланок антиоксидантної системи (супероксиддисмутази, каталази, глутатіону) для розробки патогенетично обґрунтованої корекції захворювань пародонта з урахуванням перебігу запальної реакції.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

## Список літератури

1. Periodontitis continuum: antecedents, triggers, mediators, and treatment strategies / A. G. Benahmed, T. Tippairote, A. Gasmi, G. Björklund, S. Chirumbolo. *Current Medicinal Chemistry*. 2024. Vol. 31(41), p. 677–6800 DOI: <https://doi.org/10.2174/0109298673265862231020051338>
2. Sedghi L. M., Bacino M., Kapila Y. L. Periodontal disease: the good, the bad, and the unknown. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2021. Vol. 11. Art. 766944. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.766944>
3. Пясецька Л. В., Лучинський М. А., Вадзюк С. Н. Динаміка показників окремих ферментів ротової рідини при захворюваннях тканин пародонту у осіб з різними клінічними варіантами реакцій психофізіологічної дезадаптації. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. № 3. С. 378–381. DOI: <https://doi.org/10.29254/2077-4214-2018-3-145-378-381>
4. Antioxidant effect in experimental periodontitis / G. M. Iova, H. Calniceanu, A. Popa, S. Bran, A. Amariutei, C. M. Dinu. *Molecules*. 2021. Vol. 26, No. 5. Art. 1332. DOI: <https://doi.org/10.3390/molecules26051332>
5. Molecular mechanisms of oxidative stress and lipid peroxidation in periodontal tissue destruction / H. Kanzaki, S. Makihira, M. Suzuki, T. Tanaka. *Journal of Periodontal Research*. 2024. Vol. 59, No. 2. P. 210–222. DOI: <https://doi.org/10.1111/jre.13210>
6. Tratenšek A., Grabnar I., Drobne D., Vovk T. Oxidative stress biomarkers. *Antioxidants*. 2025. Vol. 14, No. 10. Art. 1183. DOI: <https://doi.org/10.3390/antiox14101183>

## References

1. Benahmed, A. G., Tippairote, T., Gasmi, A., Björklund, G., & Chirumbolo, S. (2024). Periodontitis continuum: Antecedents, triggers, mediators, and treatment strategies. *Current Medicinal Chemistry*, 31(40), 6775–6800. <https://doi.org/10.2174/0109298673265862231020051338>
2. Sedghi, L. M., Bacino, M., & Kapila, Y. L. (2021). Periodontal disease: The good, the bad, and the unknown. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 11, Article 766944. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.766944>
3. Pyasetska, L. V., Luchynskyi, M. A., & Vadzyuk, S. N. (2018). Dynamika pokaznykiv fermentiv slyny pry zakhvoryuvannyakh parodontu v osob z riznymy klinichnymy variantamy psykhofiziologichnoyi maladaptatsiyi [Dynamics of salivary enzyme indices in periodontal diseases in individuals with different clinical variants of psychophysiological maladaptation]. *Visnyk Problem Biologiyi i Medytsyny*, (3), 378–381.

7. Зміни активності процесів пероксидного окиснення ліпідів у щурів із стеатогепатозом та корекція його міо-інозитолом / О. В. Денефіль, Є. В. Мозгова, Н. М. Ланова, А. О. Покришко. *Медицина та клінічна хімія*. 2023. № 2. С. 34–38. DOI: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2023.i2.13970>
8. Council of Europe. Protection of animals used for experimental and other scientific purposes. *COE Document*. 2024. URL: <https://www.coe.int/en/web/cdcj/laboratory-animals>
9. World Medical Association. WMA Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2013 (Amended 2024). URL: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>
10. Мельниченко О. П., Якименко І. Л., Шевченко Р. Л. Статистична обробка експериментальних даних : навч. посіб. Біла Церква : БДАУ, 2006. 36 с.
11. Шанайда Ю. В., Авдеев О. В. Зміни у концентрації дієвих кон'югатів при змодельованому пародонтиті в щурів та після його корекції. *Art of Medicine*. 2025. Т. 36, № 4. С. 77–82. DOI: <https://doi.org/10.21802/artm.2025.4.36.77>
12. Макачук С., Кеца О. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у мікросомній фракції печінки щурів за дії бензоату натрію й аскорбінової кислоти. *Науковий вісник Чернівецького національного університету. Біологія (Біологічні системи)*. 2022. Т. 14, № 2. С. 93–99. DOI: <https://doi.org/10.31861/biosystems2022.02.093>

<https://doi.org/10.29254/2077-4214-2018-3-145-378-381> [in Ukrainian].

4. Iova, G. M., Calniceanu, H., Popa, A., Bran, S., Amariutei, A., & Dinu, C. M. (2021). Antioxidant effect in experimental periodontitis. *Molecules*, 26(5), Article 1332. <https://doi.org/10.3390/molecules26051332>
5. Kanzaki, H., Makihira, S., Suzuki, M., & Tanaka, T. (2024). Molecular mechanisms of oxidative stress and lipid peroxidation in periodontal tissue destruction. *Journal of Periodontal Research*, 59(2), 210–222. <https://doi.org/10.1111/jre.13210>
6. Tratenšek, A., Grabnar, I., Drobne, D., & Vovk, T. (2025). Oxidative stress biomarkers. *Antioxidants*, 14(10), Article 1183. <https://doi.org/10.3390/antiox14101183>
7. Denefil, O. V., Mozghova, E. V., Lanova, N. M., & Pokryshko, A. O. (2023). Zminy v protsesakh peroksydnoho okysnennia lipidiv u shchuriv iz steatohepatozom ta yoho korektsiia mio-inozytolom [Changes in lipid peroxidation

- processes in rats with steatohepatosis and its correction with myo-inositol]. *Medychna ta Klinichna Khimiia*, 2, 34–38. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2023.i2.13970> [in Ukrainian].
8. Council of Europe. (2024). *Protection of animals used for experimental and other scientific purposes*. <https://www.coe.int/en/web/cdcj/laboratory-animals>
  9. World Medical Association. (2024). *WMA Declaration of Helsinki – Ethical principles for medical research involving human subjects* (Original work published 2013). Retrieved from: <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>
  10. Melnychenko, O. P., Yakymenko, I. L., & Shevchenko, R. L. (2006). *Statystychna obrobka eksperymentalnykh danykh: navchalnyi posibnyk* [Statistical processing of experimental data: A textbook]. BDAU. [in Ukrainian].
  11. Shanaida, Yu. V., & Avdieiev, O. V. (2025). Zminy u kontsentratsii diienovykh koniuhativ pry zmo-delovanomu parodontyti v shchuriv ta pislia yoho korektsii [Changes in the concentration of diene conjugates in experimentally induced periodontitis in rats and after its correction]. *Art of Medicine*, 36(4), 77–82. <https://doi.org/10.21802/artm.2025.4.36.77> [in Ukrainian].
  12. Makarchuk, S., & Ketsa, O. (2022). Intensyvni peroksydnoho okysnennia lipidiv u mikrosomnij fraktsii pechinky shchuriv za dii benzoatu natriiu j askorbinovoi kysloty [Intensity of lipid peroxidation in the microsomal fraction of rat liver under the action of sodium benzoate and ascorbic acid]. *Naukovyi visnyk Chernivetskoho natsionalnoho universytetu. Biologhiia (Biologichni systemy)*, 14(2), 93–99. <https://doi.org/10.31861/biosystems2022.02.093>