

УДК: [616.316.4:615.35] – 092.9 – 085.33

Микитенко А.О., Сухомлин А.А.

## ВИКОРИСТАННЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКІВ ДЛЯ КОРЕКЦІ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.

Згідно з Маастрихтським консенсусом в комплексному лікуванні кислотозалежних захворювань органів травної системи застосовуються пробіотики. Застосування пробіотиків не тільки корегує порушення мікроекології травного тракту та органів порожнини рота, але і позитивно впливає на активність імунної та ендокринної систем. На сьогоднішній день існує велика кількість пробіотичних лактомісних препаратів, що використовуються для профілактики та корекції дисбіозів травного тракту. Для корекції патологічних змін в органах порожнини рота було обрано мультипробіотики «Симбітер ацидофільний» та «Симбітер омега» («О.Д. Пролісок», Україна), основною відмінністю яких від бактеріотерапевтичних засобів попередніх поколінь є наближення їх складу до природних мікробіоценозів відкритих біологічних систем організму людини, які відрізняються полікомпонентністю, широким спектром біологічних активностей та взаємовигідними міжпопуляційними відносинами.

Мета дослідження. Вивчення впливу мультипробіотиків на стан органів порожнини рота.

Дослідним тваринам протягом 28 діб внутрішньоочеревинно вводили омепразол ((“Sigma”, США) у дозі 14 мг/кг), та «Симбітер ацидофільний» (0,14 мл/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Контрольним щурам протягом 28 діб внутрішньоочеревинно вводили 0,2 мл води для ін’єкцій. Проводили забій тварин під уретановим наркозом шляхом кровопускання та збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору “MP Biomedicals, LLC” (USA). В гомогенаті слинних залоз визначали вміст малонового діальдегіду (Стальная И.Д., 1977),

активність каталази (Королюк М.А., 1988) та супероксиддисмутази (Кайдашев І.П., 2003).

Для вирішення поставлених завдань ми проводили комплексне клінічне дослідження і лікування 56 хворих на генералізований пародонтит I-II ступенів тяжкості з хронічним перебігом: 1) група практично здорових пацієнтів (n=20); 2) хворі з генералізованим пародонтитом I-II ступенів тяжкості, які протягом 20 днів застосовували місцево за допомогою дентоальвеолярних кап на ніч мультипробіотик «Симбітер омега» (n=36). В нестимульованій ротовій рідині визначали вміст малонового діальдегіду (Стальная И.Д., 1977), активність каталази (Королюк М.А., 1988) та супероксиддисмутази (Кайдашев І.П., 2003).

Нами встановлено, що вміст ТБК-реактивних у слинних залозах щурів на 28 добу введення омепразолу був у 1,39 разу вище, ніж у контрольних тварин ( $p < 0.05$ ). Активність каталази в умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії знизилась в 1,47 разу ( $p < 0.05$ ), а активність СОД – у 1,66 разу ( $p < 0.05$ ). Це свідчить про активацію перекисного окиснення ліпідів, та виснаження ферментних антиоксидантних систем слинних залоз щурів за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії. Корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії мультипробіотиком «Симбітер ацидофільний» приводить до збільшення активності супероксиддисмутази в 1,4 разу ( $p < 0.05$ ), каталази – в 1,33 разу ( $p < 0.05$ ), а також до зниження вмісту ТБК-реактивних в 1,2 разу ( $p < 0.05$ ) в тканинах слинних залоз, порівняно з щурами, що не отримували корекцію. Це свідчить про те, що застосування мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» знижує процеси перекисного окиснення ліпідів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем в тканинах піднижньощелепних слинних залоз.

У ротовій рідині хворих на хронічний генералізований пародонтит вірогідно знижується активність каталази (2,46 разу) і супероксиддисмутази (1,58 разу) до лікування в порівнянні з контролем. Після лікування хворих з хронічним генералізованим пародонтитом активність каталази вірогідно зростає в 2,23 разу. Активність супероксиддисмутази в ротовій рідині

достовірно підвищується за використання мультипробіотика «Симбітер омега» для лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит у 1,5 разу і майже досягає рівня активності в контрольній групі пацієнтів.

Ще одним підтвердженням інтенсифікації вільнорадикального окиснення в ротовій рідині всіх хворих на хронічний генералізований пародонтит є вірогідне підвищення вмісту ТБК-реактивних вмісту в 1,77 разу у порівнянні з контролем. Використання мультипробіотика «Симбітер омега» у хворих на хронічний генералізований пародонтит сприяє вірогідному зниженню в ротовій рідині вмісту ТБК-реактивних у порівнянні з цими показниками до лікування (1,6 разу).

Отже, тривале застосування омепразолу призводить до достовірного підвищення вмісту в плазмі крові гастрину і, як наслідок, до патологічних змін в тканинах органів порожнини рота, а саме: до активації перекисного окиснення ліпідів та до зниження активності ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція омепразол-індукованої гіпергастринемії із застосуванням мультипробіотика «Симбітер ацидофільний» знижує інтенсивність вільнорадикальних процесів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем слинних залоз.

Використання мультипробіотиків групи «Симбітер» у хворих на хронічний генералізований пародонтит сприяє відновленню окисно-антиоксидантної рівноваги ротової рідини, про що свідчить вірогідне зниження вмісту ТБК-реактивних на тлі зростання активності каталази та СОД у порівнянні з цими показниками до лікування.