

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКИЙ ЦЕНТР НАУКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ
ТА ПАТЕНТНО-ЛІЦЕНЗІЙНОЇ РОБОТИ

**ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ
У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ
ТКАНИН ПАРОДОНТУ**

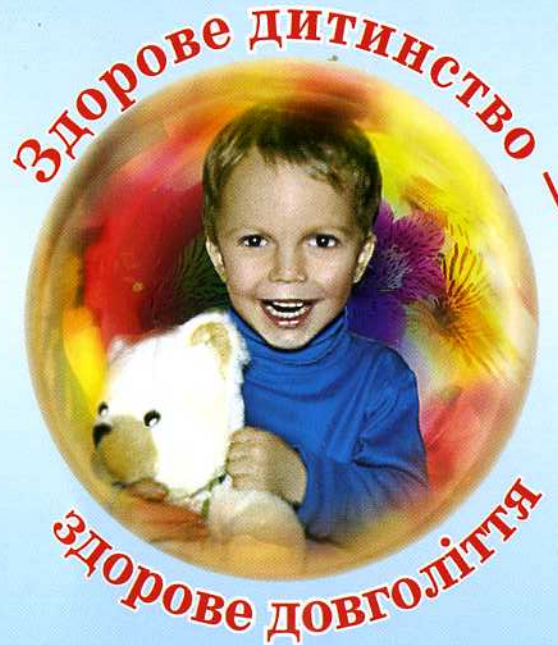
Методичні рекомендації

Київ – 2010

НВК «О.Д.ПРОЛІСОК»



МУЛЬТИПРОБІОТИК
СИМБІТЕР®



ЕФЕКТИВНИЙ ЗАСІБ ДЛЯ
ПРОФІЛАКТИКИ ТА
ЛІКУВАННЯ ДИСБІОЗІВ

www.symbiter.ua



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

УКРАЇНСЬКИЙ ЦЕНТР НАУКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ
ТА ПАТЕНТНО-ЛІЦЕНЗІЙНОЇ РОБОТИ

"УЗГОДЖЕНО"

Директор Департаменту

розвитку медичної допомоги



МОН України

УПРАВЛІННЯ
СПРАВАМИ

М.К. Хобзей

09 _____ 2010 р.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБІОТИКІВ
У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЗАХВОРЮВАНЬ
ТКАНИН ПАРОДОНТУ

Методичні рекомендації

Київ – 2010

Установи-розробники:

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» МОЗ України

Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Науково-виробнича компанія «О.Д. Пролісок», м. Київ

Укладачі:

д. мед. наук, професор Непорада К.С., (05322) 2-57-22

д. біол. наук, професор Берегова Т.В., (044) 526-03-27

д. біол. наук, професор Янковський Д.С., (044) 331-94-61

к. техн. наук Димент Г.С., (044) 331-94-63

к. мед. наук Давиденко С.В., (05322) 2-57-22

Манько А.М., (05322) 2-57-22

Сухомлин А.А., (05322) 2-57-22

Рецензент:

Головний спеціаліст зі спеціальності „Стоматологія” МОЗ України,

д.м.н., професор Павленко О. В.

ЗМІСТ

Вступ	5
1. Мікроекологічна система порожнини рота в нормі та при дисбіотичних порушеннях	7
2. Сучасні уявлення про патогенез генералізованого пародонтиту	12
3. Комплексне застосування мультипробіотика «Симбітер® ацидофільний концентрований» перорально та у індивідуальних денто-альвеолярних капах при лікуванні хворих на хронічний генералізований пародонтит	14
Висновки	22
Перелік рекомендованої літератури	23

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ГП – генералізований пародонтит
КЛЖК – коротколанцюгові жирні кислоти
ГІ – гігієнічний індекс
ПМА – папілярно-маргінально-альвеолярний індекс
ПІ – пародонтальний індекс
SBI – sulcus bleeding index – індекс кровоточивості ясенної борозни

ВСТУП

У структурі стоматологічних захворювань хвороби пародонта займають одне з провідних місць і по соціально-економічній значущості належать до найбільш актуальних проблем стоматології. Це пов'язано з масовою поширеністю захворювань серед населення, наслідками, що приводять до втрати зубів і порушень функції зубощелепової системи, негативним впливом на організм в цілому.

Генералізований пародонтит є найбільш поширеним і важким серед захворювань пародонта і являє собою своєрідний дистрофічно-запальний процес, що виникає в тканинах пародонта унаслідок поєднаної дії різних загальних і місцевих екзогенних і ендогенних чинників. Значна розповсюдженість, труднощі досягнення позитивних результатів консервативного та хірургічного лікування свідчать про багатогранність патогенетичних аспектів і потребу подальшого пошуку способів лікування хронічного генералізованого пародонтиту.

На даний час різнобічно вивчено вплив мікробного, травматичного, імунного, судинного та інших місцевих факторів на розвиток генералізованого пародонтиту.

Однією з причин росту цієї патології та відсутності стійкого ефекту після проведеної терапії може бути порушення стабільності нормальної індигенної мікрофлори пародонтальних тканин. Цьому сприяє зріст агресивності навколишнього середовища, збільшення серед населення осіб з різного роду імунодефіцитами, нераціональне застосування антибіотиків, вплив стресорних факторів. Не виключено, що й комплексна терапія генералізованого пародонтиту, яка включає використання антибіотиків та антисептиків із широким спектром дії, може сприяти тотальному пригніченню мікрофлори порожнини рота й усіх ланок імунного захисту. За таких обставин формуються ідеальні умови щодо заселення пародонтальної екологічної ніші патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами.

Разом з тим, у рамках проблеми хронічного генералізованого пародонтиту варто визнати, що зміна нормобіозу пародонтальних тканин, оцінка його значимості у виникненні загострення запального процесу в навколозубних структурах після проведеної комплексної терапії, так само як й обґрунтування способів корекції порушень мікробіоценозу, залишаються практично не вивченими.

Безумовно, з позицій вищевикладеного, значний інтерес представляють пробіотики, які здатні не тільки відновлювати природний мікробіоценоз людини, але й впливати на механізми імунного захисту. Тому вивчення ефективності використання пробіотиків для відновлення нормальної мікрофлори пародонтальної екологічної ніші й попередження загострення захворювання після комплексної терапії генералізованого пародонтиту є актуальним завданням лікарів-стоматологів.

Таким чином, актуальність обраного наукового напрямку обумовлена комплексним підходом у пошуку шляхів профілактики ранніх загострень запалення в тканинах пародонту після завершення комплексного лікування генералізованого пародонтиту, що передбачає корекцію біоценозу пародонтальної екологічної ніші пробіотиками.

Запропонована у методичних рекомендаціях схема лікування та профілактики найбільш розповсюджених стоматологічних захворювань з використанням пробіотикотерапії допоможе стоматологам, гастроентерологам, сімейним лікарям у виборі найефективніших підходів до лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит.

Дані методичні рекомендації будуть корисними практичним лікарям: стоматологам, гастроентерологам, сімейним лікарям. Методичні рекомендації видаються в Україні вперше.

1. МІКРОЕКОЛОГІЧНА СИСТЕМА ПОРОЖНИНИ РОТА В НОРМІ ТА ПРИ ДИСБІОТИЧНИХ ПОРУШЕННЯХ

Найбільш вивченою є роль мікрофлори товстої кишки людини, бо вона найчисленніша. Але на другому місці за кількістю видів в організмі людини знаходиться мікрофлора порожнини рота. Позитивний вплив мікрофлори порожнини рота на життєдіяльність організму людини можна розглядати за деякими напрямками: антагонізм щодо патогенних бактерій, участь у процесах травлення, стимуляція факторів неспецифічної резистентності та імунітету. Важливо зазначити можливий негативний вплив мікрофлори порожнини рота на життєдіяльність організму людини при порушенні її балансу. По-перше, переважна більшість умовно-патогенних представників мікрофлори рота за певних умов здатна викликати аутоінфекцію, по-друге, може виникати халітозис – неприємний запах із рота, по-третє, нормальна мікрофлора може бути джерелом горизонтального розповсюдження генетичної інформації, що забезпечує стійкість до антибіотиків. Мікрофлора відрізняється у різних ділянках порожнини рота: у зубних бляшках, каріозних порожнинах, у гінгівальних борознах, на спинці язика. Найбільша кількість представників постійної мікрофлори знаходиться у складках слизової оболонки порожнини рота, ясневих карманах, міжзубних проміжках.

До народження порожнина рота стерильна, через 7 годин після народження в ротовій порожнині немовляти знаходять мікрофлору 7 видів, через 24 години – 12 видів, через 10 днів – 21 виду, через 12 днів в нормальних умовах формується проміжний інดิгенний мікробіоценоз переважно аеробного характеру, який зберігається до прорізання перших зубів. Надалі з'являються анаеробні бактерії. У нормальних умовах видовий склад мікробної флори порожнини рота досить постійний, однак кількість мікробів може значно змінюватися. Кількість мікробної флори залежить від таких факторів, як особливості морфології порожнини рота, склад слини та швидкість салівації, характер харчування, гігієнічний стан порожнини рота, наявність соматичних захворювань та інших чинників.

Через ротову порожнину, що є основними вхідними воротами у травний канал, потрапляє величезна кількість мікроорганізмів. У нормі більшість з них гине в проксимальних відділах через вплив специфічних і неспецифічних факторів колонізаційної резистентності макроорганізму. При цьому відбувався тривалий селективний добір найбільш „дружніх” мікробних популяцій, що заселили зрештою не тільки кишечник, але й інші нестерильні порожнини і шкірні покриви людини. Та основним акумулятором мікробіоценозів є товста кишка, у якій міститься близько 60% аутофлори людини. Найважливішим корисним ефектом кишкової мікрофлори є її захисна функція, що реалізується здебільшого шляхом колонізації приєпітеліальної зони, прямого антагоністичного впливу на клітини чужорідної мікрофлори, вияву

антиадгезивного ефекту й активної конкуренції за лімітовані джерела живлення, а також побічно – через здатність стимулювати імунну систему макроорганізму.

Інші численні корисні ефекти здорових мікробіоценозів біотопів травного тракту тісно переплітаються з захисними властивостями. До них належать: активна участь у метаболізмі білків, вуглеводів, нуклеїнових кислот, холестерину, жовчних кислот, оксалатів й інших сполук; синтез біологічно активних метаболітів, зокрема вітамінів, незамінних амінокислот, гормоноподібних речовин; стимуляція імунітету; детоксикація організму за рахунок деградації і виведення ендогенних і екзогенних токсичних субстанцій; участь у водно-сольовому обміні; у регуляції газового складу кишечника; забезпечення епітеліоцитів поживними субстратами і джерелом енергії; антиканцерогенна і антимулагенна активність, тощо.

Організм людини, що містить до 10^{13} власних клітин і 10^{14} – 10^{16} клітин індигенної мікрофлори, що розглядається як специфічний додатковий життєво важливий орган, функціонує як єдина екологічна система на основі взаємовигідних симбіотичних відносин між макроорганізмом та його дружньою мікробіотою. Однак такий тип взаємовідношень спостерігається лише у фізіологічних умовах, коли мікроорганізми в освоєній ними екологічній ніші мають необхідні для життя живильні та енергетичні субстрати, а також сприятливі і стабільні фізико-хімічні умови середовища, а макроорганізм забезпечується фізіологічно цінними біологічно активними нутрієнтами, захистом від вторгнення агресивних мікроорганізмів та нагромадження токсичних субстанцій.

У сучасних умовах існує надзвичайно багато факторів, що негативно впливають на функціонування системи людина-аутофлора і індукують стійкі зміни кількісних та якісних характеристик у нормосимбіоценозах. У результаті формується патологічний стан, відомий під назвою „дисбіоз”. Найбільш стійкі мікроекологічні розлади, що важко піддаються корекції, розвиваються в екосистемах травного тракту, які є найбільш густо заселеними мікрофлорою органами людини. Причому біотопи кишечника при розвитку в них дисбіотичних порушень можуть бути ендогенним джерелом високовірулентних клонів умовно-патогенних мікроорганізмів, здатних мігрувати в інші органи і системи. Це не тільки може бути причиною формування змін в інших відносно відкритих біологічних системах (шлунку, ротовій порожнині, верхніх дихальних шляхах, сечостатевої системі), але також є небезпекою інфікування стерильних органів і систем з подальшим розвитком у них гнійно-септичних ускладнень.

Найбільш визнаними нормалізаторами порушених мікробіоценозів є пробіотики. Пробиотики – це препарати і продукти на основі живих клітин апатогенних мікроорганізмів, що при природному способі введення спричиняють позитивні ефекти на фізіологічні, біохімічні та імунні реакції організму через оптимізацію і стабілізацію функції його нормальної мікрофлори.

Пробиотики на основі живих клітин лактобацил і біфідобактерій досить широко впроваджені у гастроентерологічну практику, чому сприяли численні висновки про підвищення ефективності комплексної терапії хворих на патологію різних органів травної системи при проведенні нормалізації кишкової мікрофлори. Не менш цінними пробіотичними властивостями при повній безпеці для здоров'я людини характеризуються окремі (класичні, молочні) види пропіоновокислих бактерій (*Propionibacterium freudenreichii* і *P. acidipropionici*). Доповнення ними пробіотиків на основі лактобацил і біфідобактерій сприяє значному підвищенню біотерапевтичної ефективності препаратів.

Незважаючи на те, що асортимент пробіотичних препаратів, що містять лактобацили і біфідобактерії, які використовуються для профілактики і корекції кишкових дисбіозів, дедалі більше розширюється, основний напрям у створенні нових пробіотиків продовжує обмежуватися добором і включенням до їхнього складу антагоністично активних або антибіотикорезистентних штамів, переважно родів *Lactobacillus* і *Bifidobacterium*, а також спробами введення в пробіотичні препарати ростостимулюючих компонентів (лактозули та інших олігосахаридів, інуліну, вітамінів та ін.), сорбентів або імунокоректорів (імуноглобулінів, лізоциму). При цьому дуже рідко враховується багатоконпонентність кишкового аутобіоценозу, що є не простою сумішшю мікробних популяцій різних видів, а стабільним симбіотичним співтовариством мікроорганізмів, взаємодіючих як єдиний багатовидовий організм у зв'язку з наявністю складних міжпопуляційних механізмів взаємної регуляції складу і біологічної активності. Подібні закономірності властиві природному життю мікробів, які заселяють будь-яку екологічну нішу. Чисті культури одного штаму або суміші з двох-чотирьох штамів, що складають основу більшості сучасних пробіотиків, можуть активно функціонувати тільки у стандартних лабораторних умовах, але потрапляючи в природні екологічні ніші, заселені добре адаптованими до них „дикими” мікробними популяціями, не завжди можуть з ними конкурувати і зайняти властивий їм мікробіотоп, зберігаючи життєздатність своєї популяції та її активність. Це є однією із причин низької біотерапевтичної ефективності або короткочасного позитивного ефекту багатьох пробіотиків, що найчастіше відмічається клініцистами. Крім того, у межах кількох бактеріальних штамів неможливо сконцентрувати весь той спектр біологічних активностей, що властиві мультикомпонентному здоровому кишковому біоценозові.

Очевидно, що у світлі сучасних уявлень про особливості складу і функціональної активності нормальних аутосимбіоценозів травного тракту людини, класичні пробіотики потребують значного удосконалення, а підходи до їх створення повинні базуватися на останніх висновках науки в даній галузі.

Серед вітчизняних пробіотиків останнього покоління є створені за принципово новою біотехнологією мультипробиотики групи „Сумбітер®”

(науково-виробнича компанія «О.Д. Пролісок»), які є стабільним симбіозом 14–24 штамів найбільш фізіологічних для людини бактерій родів *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Lactococcus* і *Propionibacterium*. За складом і властивостями мультипробіотики значно наближені до приепітеліальної захисної біоплівки. Завдяки добору штамів з різним механізмом біологічної активності, у мультипробіотиках групи „Симбітер®“ сконцентровано широкий спектр пробіотичних властивостей і створені умови для формування взаємовигідних симбіотичних відносин між окремими бактеріальними компонентами, що забезпечує стабільність складу і функцій мультикомпонентного мікробного співтовариства. Препарати, зокрема, характеризуються високою антагоністичною активністю по відношенню до широкого спектра патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, вітаміносинтезуючою здатністю, продукують полісахариди, глікопептиди, КЛЖК, антиоксиданти, травні ферменти, деградують токсини й алергени, стимулюють імунітет, інактивують шкідливі ферменти, у тому числі канцерогенні.

Природна резистентність бактерій, що входять до складу мультипробіотиків, до більшості сучасних антибіотиків дає можливість використовувати їх в період антибактеріальної терапії.

Мультипробіотики групи „Симбітер®“ – це жива форма пробіотика, що, на відміну від ліофілізованих препаратів, не потребує тривалого часу для реактивації клітин. Тому відразу ж після введення в організм *per os*, уже починаючи з ротової порожнини, пробіотична мікрофлора виявляє свою активність. Водночас розроблена і методика ректального введення мультипробіотиків у товсту кишку пацієнта. Установлено, що проведена одночасно пероральна і ректальна пробіотична терапія дає змогу значно прискорити процес відновлення мікробної екології травного тракту шляхом одночасного впливу на всі його основні біотопи.

Мультипробіотики виробляються в кількох видах, що дозволяє оптимізувати схему лікування хворих залежно від їхнього віку, основної і супутньої патології, ступеня їхньої тяжкості (табл. 1).

У стоматологічній клініці найбільш доцільним є застосування мультипробіотика „Симбітер® ацидофільний концентрований“, діючою основою якого є жива концентрована біомаса симбіозу 14 унікальних пробіотичних штамів біфідобактерій, лактобацил, лактококів, пропіоновокислих бактерій та фізіологічно корисні продукти їх метаболізму (полісахариди, вітаміни, амінокислоти, коротколанцюгові жирні кислоти, ферменти й ін.). Головна відмінність мультипробіотиків від інших сучасних бактеріопрепаратів заключається в полікомпонентному складі, що забезпечує концентрування в одному препараті широкого спектра видів пробіотичної активності, а також мутуалістичному характері симбіотичних відносин між окремими штамми.

Дані методичні рекомендації стосуються застосування мультипробіотика „Симбітер® ацидофільний концентрований“ для лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит. Раніше вже було показано, що мульт-

типробіотик доцільно використовувати у лікуванні хворих на хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються дисбіозами. Проведені в останні роки широкомасштабні наукові дослідження, підтвержені клінічними спостереженнями, дозволили дійти висновку, що мультипробіотик „Симбітер® ацидофільний концентрований“ є ефективним засобом профілактики розвитку гіперплазії і дисплазії епітелію, доброякісних та злоякісних пухлин у шлунку та товстому кишечнику у людей, що належать до групи ризику.

Таблиця 1.

Характеристика різних видів мультипробіотиків групи «Симбітер®»

Назва пробіотика	Склад	Концентрація клітин сахаролітичних анаеробів, КУО/дозі	Особливості призначення
1. Симбітер ацидофільний	Жива бактеріальна маса і продукти метаболізму	10^{10}	Новонародженим і дітям до 3-х років
2. Симбітер ацидофільний концентрований	Концентрована жива біомаса і продукти метаболізму	10^{12}	Дітям від 3-х років і дорослим
3. Симбітер -2	Концентрована жива біомаса і продукти метаболізму	10^{12}	Пацієнтам акушерсько-гінекологічного профілю
4. Симбітер -М	Жива бактеріальна маса і продукти метаболізму	10^9	Новонародженим і дітям до 3-х років
5. Симбітер -М концентрований	Концентрована жива біомаса і продукти метаболізму	10^{12}	Дітям від 3-х років і дорослим
6. Апібакт	Концентрована жива біомаса, продукти метаболізму і екстракт прополісу	10^{12}	Дітям від 2-х років і дорослим

2. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

За даними світової літератури, поширеність захворювань пародонту досягає 98%, серед них провідну роль відіграє хронічний генералізований пародонтит. За даними різних авторів, його поширеність становить від 25 до 40% у віці до 35 років та від 80 до 90% — після 40 років.

Поширеність ураження пародонта у людей похилого віку за даними багатьох дослідників складає 100%. У похилому віці захворювання пародонта являються причиною втрати зубів, внаслідок чого виникають різні зміни у скронево-нижньощелепному суглобі, порушення жування, мовотворення. Деякі дослідники вказують на те, що для осіб старших 40-45 років і похилого віку є характерним тяжкий перебіг пародонтиту. В той же час, за даними ряду робіт, тяжкий ступінь захворювання не досить поширений, як це прийнято вважати. Однак прогресуючий перебіг захворювання все-таки відмічається у близько 15-20% даної вікової категорії.

Значимість патології пародонта визначається не лише поширеністю і тяжкістю захворювання, негативним впливом на організм в цілому, але і також малою ефективністю лікування, що проводилось. Однією з причин недостатньої ефективності і безпеки терапії, що використовується, є зниження на фоні проведеного лікування імунобіологічної реактивності організму. В результаті гострі процеси переходять в хронічні, вкорочується період ремісії. На фоні погіршення екологічної ситуації, зростання алергічних захворювань серед населення залишається актуальним як пошук нових методів терапії хронічного пародонтиту, так і засобів контролю їх лікувальної ефективності.

Проведена досить велика кількість досліджень щодо виявлення механізмів альтерації тканин пародонта при його запальних захворюваннях, виявлена першочергова участь у них високоактивного мікробного фактора агресії при зниженні загальних і місцевих факторів резистентності. Серед багатьох факторів, що обумовлюють можливості виникнення та визначають перебіг хронічного пародонтиту, найважливішим є стан місцевих механізмів захисту ротової порожнини. Одночасно пародонтит розглядається не тільки як локальне запалення пародонта, викликане мікрофлорою «зубної» бляшки, а як реакція всього організму на вплив бактеріальної інфекції. З іншого боку, очевидно, що в патогенезі генералізованого пародонтиту суттєву роль відіграють системні процеси, що призводять до глибоких змін внутрішнього середовища організму і, як наслідок, до структурного ураження тканин пародонта. Бактеріальна флора «зубних» бляшок розглядається в наш час як первинний фактор, що викликає запальну реакцію при гінгівіті та пародонтиті. Запальні захворювання тканин пародонта, як правило, супроводжуються дисбіозом порожнини рота, вираженість якого відповідає ступеню ураження пародонта. Антимікробні та антисептичні препарати, які

використовуються в стоматологічній практиці, тотально впливають на всі ланки мікробіоценоза порожнини рота. При цьому на фоні сильного росту концентрації патогенних видів мікроорганізмів кількість нормальної мікрофлори різко зменшується.

Запальні захворювання пародонта, що відбуваються на фоні соматичної патології, мають тривалий хронічний перебіг, часто стійкий до лікування, і, не дивлячись на вдосконалення методів діагностики, широкий арсенал консервативних і хірургічних методів лікування, і зростаючу увагу до профілактики, залишаються значимою проблемою сучасної стоматології.

Паралельно зі структурними змінами у зв'язковому апараті зуба при захворюваннях пародонта відбуваються суттєві порушення мікроциркуляції: підвищення проникності, вазодилатація, тромбоз у мікросудинному руслі. Порушення мікроциркуляції в тканинах пародонта – явище, яке відзначається багатьма авторами, як одне із ланок патогенезу і впливу соматичного захворювання на тканини пародонта. Наслідком цього є дезінтеграція глікозаміногліканів, зміна резистентності колагену, реактивності пародонта і загальної реактивності організму. Про стан мікроциркуляції із певною часткою вірогідності можна судити за результатами дослідження реологічних властивостей крові та компонентів системи гемостазу.

Анатомо-фізіологічна близькість тканин пародонта і травного тракту, спільність іннервації та гуморальної регуляції створюють передумови для залучення пародонта в патологічний процес при захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту. Дослідження патогенетичних взаємозв'язків та взаємовпливів захворювань внутрішніх органів і пародонта є актуальною проблемою як для стоматології, так і для гастроентерології.

При захворюваннях шлунково-кишкового тракту спостерігається ураження органів порожнини рота. Встановлено, що запально-деструктивні зміни тканин пародонта перебігають значно активніше на фоні виразкової хвороби. Імунологічні дослідження таких пацієнтів свідчать, що ізольований патологічний процес супроводжується суттєвими змінами місцевого імунітету.

Захворювання шлунка і дванадцятипалої кишки – гастродуоденіти, виразка шлунка і дванадцятипалої кишки – одне із частих поєднань, які нерідко виявляються при обстеженні пацієнтів із тяжкими формами запальних захворювань пародонта. Висновки вчених із цієї тематики змінювались паралельно з еволюцією поглядів на етіологію та патогенез виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки.

Крім того, терапія виразкової хвороби включає прийом антибіотиків, які знижують імунітет, призводять до утворення стійких штамів бактерій, порушення біоценозу порожнини рота. Тому раціональна терапія стоматологічних захворювань на фоні виразкової хвороби передбачає врахування показників, які визначають імунітет порожнини рота, та включення імунокорегуючих препаратів.

Сучасні уявлення про гастродуоденальні захворювання пов'язані із *Helicobacter pylori*, що є важливим фактором патогенезу виразкової хвороби. Присутність *Helicobacter pylori* в порожнині рота підвищує ризик реінфікування.

Загальною патоморфологічною картиною, що визначає перебіг і прогноз хронічного захворювання, в тому числі і пародонтиту, є вираженість порушень клітинного оновлення епітеліоцитів травного тракту, що може бути використано як з метою доклінічної діагностики захворювання, так і для визначення його перебігу і прогнозу. Вивчення ролі *Helicobacter pylori* у становленні і перебігу захворювань верхнього ярусу травного тракту і його зв'язок із клітинним оновленням епітеліоцитів та компонентами дифузної нейроендокринної системи може виявитися основою для побудови стрункої системи етіопатогенезу хронічного пародонтиту.

Розвиток хронічного пародонтиту супроводжується суттєвими змінами стану імунних механізмів захисту ротової порожнини, що проявляються місцевими змінами складу клітин крові ясен (в тому числі кількісного співвідношення популяцій і субпопуляцій лімфоцитів), а також вмісту в слині імуноглобулінів та цитокінів. Дані зміни варіюють залежно від ступеня пошкодження пародонта і відображають процеси місцевого запалення та активації імунних механізмів захисту.

Тривалий контакт між мікробами зубного нальоту і тканинами пародонта часто призводить до розвитку аутоімунних процесів, які можуть обумовлювати ланцюгову реакцію, що супроводжується прогресуючими змінами тканин пародонта.

Отже, комплексне лікування хронічного генералізованого пародонтиту повинно включати пробіотикотерапію, яка передбачає корекцію біоценозу пародонтальної екологічної ніші.

3. КОМПЛЕКСНЕ ЗАСТОСУВАННЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКА «СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ КОНЦЕНТРОВАНИЙ» ПЕРОРАЛЬНО ТА В ІНДИВІДУАЛЬНИХ ДЕНТО-АЛЬВЕОЛЯРНИХ КАПАХ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Відомо, що поява ранніх загострень запалення в тканинах пародонта у хворих на генералізований пародонтит після проведеного ефективного комплексного лікування обумовлена дисбіозом пародонтальної екологічної ніші й, зокрема, відсутністю в пародонтальних карманах облигатних мікроорганізмів (лактобактерій, *Str. viridans*) або їх низькою колонізаційною здатністю, а також не усунутою імуносупресією на місцевому рівні.

На сьогодні відсутні ефективні засоби впливу на мікробіоценоз пародонтальної кишені, та усунення дисбіозу ротової порожнини, що належить до групи ризику розвитку та прогресування захворювань тканин пародонта. Існуючі схеми комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту, які включають пробіотики, недостатньо ефективні.

Однією з причин недостатньої ефективності і безпеки терапії, що використовується, є зниження на фоні проведеного лікування імунологічної реактивності організму. Як наслідок гострі процеси переходять у хронічні, скорочується період ремісії. На фоні погіршення екологічної ситуації, зростання алергічних захворювань серед населення залишається актуальним як пошук нових методів терапії хронічного пародонтиту, так і засобів контролю їх лікувальної ефективності. Зважаючи на анатомо-фізіологічні зв'язки тканин пародонта з системою шлунково-кишкового тракту, розглядати хронічний генералізований пародонтит як виключно самостійне захворювання неможливо. Проте, у розвитку хронічного генералізованого пародонтиту важливим є дисбіоз пародонтальних кишень, передумови для росту пародонтопатогенної мікрофлори. Тому вивчення особливостей біоценозу ротової порожнини, пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті, можливість корегуючого впливу на пародонтопатогени є актуальним науковим завданням. Включення до складу комплексної терапії антимікробних засобів різного спектру дії вочевидь потребує нормалізації симбіотичних впливів індигенної мікрофлори пародонтальних тканин, так як застосування антимікробних засобів має здебільш емпіричний характер; їх призначення співпадають з часом загострення захворювання, імунодефіцитом, що формує сприятливі умови для заселення пародонтальної еколіші патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами.

Разом з тим, у рамках проблеми генералізованого пародонтиту варто визнати, що зміна нормобіозу пародонтальних тканин, оцінка його значимості у виникненні загострення запального процесу в навколорізних структурах після проведеної комплексної терапії, так само як й обґрунтування способів корекції порушень мікробіоценозу, залишаються практично не вивченими.

З огляду на високу імовірність подальшого поглиблення мікроекологічних розладів при схемах терапії, що традиційно використовуються, комплексне лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит повинно передбачати відновлення складу та властивостей мікробної екосистеми порожнини рота. Препаратом вибору в даному випадку є вітчизняний мультипробіотик «Симбітер® ацидофільний концентрований».

В патогенезі хронічного генералізованого пародонтиту ключову роль відводять мікробному фактору. Розвиток інфекційно-запальних захворювань слизової оболонки ротової порожнини завжди супроводжується мікроекологічними порушеннями в даному біотопу, які, у свою чергу, тісно

взаємопов'язані з дисбіотичними розладами в інших біотопах, перш за все у шлунково-кишковому тракті. Мікробна екосистема порожнини рота, будучи «вхідними воротами» в травний тракт, у значній мірі залежна як від стану мікробних екосистем інших порожнин організму людини, так і мікробної екології зовнішнього середовища. Мікробіоценоз порожнини рота постійно піддається дії численних зовнішніх і внутрішніх факторів, які при перевищенні компенсаторних можливостей екосистеми здатні викликати в ній радикальні зміни. Порушення складу нормальної мікрофлори симбіотичної ротової порожнини, створює умови для активізації патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів і їх проліферації, що згодом може привести до серйозних порушень мікроциркуляції, утворення вогнищ некрозу, наростання і поширення процесів запалення. При наявності у порожнині рота сприятливих умов патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми не тільки швидко колонізують слизову оболонку і поверхню зубів, а й здатні проникати через епітелій в підлягаючі тканини та їх вражати, викликаючи розвиток хвороб. Тому стан мікробної екологічної системи ротоглотки неминуче позначається на стані зубів і слизової оболонки, а також служить індикатором патологічних змін у мікробіоценозах інших біотопів.

Найбільш небезпечними для ротової порожнини збудниками інфекційно-запальних процесів є деякі представники родів *Actinomycetes*, *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Actinobacillus*, *Treponema*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Candida*, *Aspergillus*, а також патогенні види стафілококів і стрептококів. Лікування інфекцій, як правило, засноване на використанні етіотропних хіміопрепаратів, які здатні ще більше поглиблювати мікроекологічні порушення, що згодом призводить до розвитку численних рецидивів хвороби.

У зв'язку з викладеним, особливої актуальності набувають питання профілактики та лікування захворювань порожнини рота з використанням препаратів на основі натуральних інгредієнтів, які сприяють підтриманню і відновленню мікробної екологічної системи як ротової порожнини, так і всього організму. Тому останніми роками в комплексному лікуванні хворих із захворюваннями слизової оболонки ротової порожнини, зубів і тканин пародонта, зокрема стоматиту, періодонтиту, пародонтиту, гінгівіту та ін. розширилося використання пробіотичних препаратів.

Мікроорганізми, які входять до складу мультипробіотика «Симбітер[®] ацидофільний концентрований», не є простою сумішшю культур аналогічно іншим комбінованим пробіотикам, а є стабільним симбіозом штамів з різними фізіологічно-цінними властивостями і синергізмом найбільш важливих пробіотичних активностей.

Завдяки введенню до складу мультипробіотика широкого набору пробіотичних бактерій, які активно пригнічують життєдіяльність різних інфекційних мікробів, але взаємно стимулюють розвиток один одного, мультипробіотик має високий сумарний антагоністичний ефект щодо най-

більш поширених збудників стоматологічних захворювань. Крім того, мультипробіотик характеризується високими вітаміносинтезуючими, полісахаридсинтезуючими, ферментативними властивостями, синтезує фізіологічний комплекс коротколанцюгових жирних кислот, тобто не тільки пригнічує життєдіяльність шкідливої мікрофлори, але також підвищує природний протиінфекційний захист організму хворого, попереджає пошкодження слизових оболонок ротової порожнини та шлунково-кишкового тракту і нормалізує метаболічні функції.

Обґрунтування перорального та місцевого застосування мультипробіотика «Симбітер[®] ацидофільний концентрований» в індивідуальних денто-альвеолярних капах у комплексному лікуванні хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості.

Об'єктом клінічного дослідження були 50 пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості. Середній вік хворих - 38±3,2 роки. Хворі були розподілені на групи наступним чином:

1. Група практично здорових пацієнтів (20 осіб).
2. Група контролю: пацієнти впродовж 5 днів застосовували місцево гель «Метрогіл-дента» та ополіскувач порожнини рота «Фітодент» (традиційне лікування хронічного генералізованого пародонтиту, 15 осіб).
3. Хворі, що додатково приймали мультипробіотик перорально та застосовували місцево за допомогою денто-альвеолярних кап на ніч впродовж 22 днів (15 осіб).

Пацієнтам усіх груп проводили професійну гігієну порожнини рота, призначали місцеву антибактеріальну терапію препаратом «Метрогіл-дента» (стоматологічний гель для ясен, діючими речовинами якого є метронідазолу бензоат і хлоргексидину глюконат, виробник «Юнік Фармасьютикал Лабараторіз», Індія) та місцеву протизапальну терапію препаратом «Фітодент» (настойка лікарських рослин, виробник ВАТ «ХФЗ «Червона зірка», Україна, м. Харків).

Схема місцевого застосування мультипробіотика «Симбітер[®] ацидофільний концентрований» в індивідуальних денто-альвеолярних капах.

Місьцеве застосування мультипробіотика рекомендовано в індивідуальних денто-альвеолярних капах із поліетилену. Перед виготовленням кап проводять професійну гігієну порожнини рота. При необхідності застосовують протизапальні та антимікробні препарати з місцевою чи системною дією. Для виготовлення кап отримують відбитки зубних рядів та альвеолярного відростку нижньої та верхньої щелепи альгінатною чи іншими відбитковими масами. Відливають гіпсові моделі, на яких за допомогою матеріалу, який полімеризується під дією опромінення стоматологічного фотополіме-

різатора, в пришийковій ділянці моделюють резервуари для мультипробіотика. Виготовляють капи за допомогою стоматологічного вакуумного формувача (наприклад, «Ultraform»), залишаючи вільний край кап на рівні альвеолярної частини щелепи.

Проміжок часу між застосуванням місцевих антибактеріальних засобів та користуванням капами повинен бути не менше 2 годин. Після застосування антимікробних засобів ротову порожнину ополіскують засобом рослинного походження, що має протизапальні властивості та здатний видаляти залишки антимікробних речовин. Одну дозу мультипробіотика (1 пакетик, 10 см³) рівномірно розподіляють по капам і застосовують впродовж нічного сну та приймають по 1 дозі на добу перорально. Курс лікування 20-30 днів залежно від тяжкості захворювання.

Оцінку стану тканин пародонта проводили шляхом клінічних та рентгенологічних методів обстеження. У пацієнтів оцінювали гігієнічний стан порожнини рота за допомогою гігієнічного індексу ГІ. Патологічні зміни в тканинах пародонта реєстрували з використанням папілярно-маргінально-альвеолярного індексу ПМА, пародонтального індексу ПІ, індексу кровоточивості SBI та визначення глибини пародонтальних кишень. Ступінь запальних явищ у яснах визначали за допомогою проби Шіллера-Писарева. Проводили панорамну рентгенографію у прямій проекції.

Групу 1 склали пацієнти з практично здоровими тканинами пародонта. У пацієнтів відсутні скарги на кровоточивість, запалення ясен. Об'єктивно не встановлено запально-деструктивних змін тканин пародонта. ГІ дорівнював 1,5±0,2 (20), ПМА – 15,0±2,0% (20), ПІ – 1,5±0,3 (20), SBI – 1,4±0,5 (20), проба Шіллера – Писарева +++.

Групу 2 склали пацієнти, яким застосовували традиційне лікування генералізованого пародонтиту, впродовж 5 днів після скейлінгу застосовували аплікації «Метрогіл-дента» та ополіскувач «Фітодент». Хворі цієї групи мали клінічні ознаки генералізованого пародонтиту I-II ступеня тяжкості.

Об'єктивно: ГІ - 1,9±0,2 (15), ПМА – 59,0±2,6% (15), ПІ – 2,6±1,2 (15), SBI – 3,3±0,6 (15), проба Шіллера – Писарева +++-. У всіх пацієнтів були виявлені пародонтальні кишень глибиною 2,7±0,7 мм.

Контрольний огляд проводили на 6 добу. Об'єктивно: ГІ – 1,3±0,3(15), ПМА – 56,0±2,6% (15), ПІ – 2,5±1,3 (15), SBI – 2,8±0,6 (15), проба Шіллера – Писарева +++-. Глибина пародонтальних кишень 2,6±0,5 мм.

Після лікування пацієнти відмітили незначне покращення зовнішнього вигляду ясен, слабкий протизапальний ефект, що проявилось у зменшенні кровоточивості ясен під час чищення зубів.

Пацієнти 3-ої групи спостереження під час першого візиту до клініки скаржились на кровоточивість ясен, наявність зубних відкладень, незадовільну естетику посмішки за рахунок атрофії міжзубних сосочків, підвищену чутливість зубів, інколи, неприємний запах з рота. Всі раніше зверталися до лікаря-стоматолога та інформовані про розвиток в них генералізованого

пародонтиту різного ступеня тяжкості. З анамнезу встановлено про періодичне загострення захворювання – підсилення кровоточивості ясен під час чищення, скарги на набряклість ясен.

Під час комплексного лікування пацієнтам проводили професійне чищення зубів за допомогою ультразвукового скейлера, як стандартну терапевтичну маніпуляцію при захворюваннях тканин пародонта, знімали відбитки альгінатною масою для виготовлення індивідуальних денто-альвеолярних кап, інформували про особливості застосування мультипробіотика „Симбітер® ацидофільний концентрований”. Амбулаторно пацієнти впродовж 5 днів двічі на добу застосовували аплікації «Метрогіл-дента» та протягом 22 днів ополіскувач порожнини рота «Фітодент» після чищення зубів. У наступний візит пацієнти отримували індивідуальні капи. Із додаткових методів обстеження використовували панорамну рентгенографію перед та після лікування.

Об'єктивно у всіх пацієнтів відмічали гіперемію, припухлість ясен різної вираженості, ясеневі сосочки згладжені і набряклі. Рідше спостерігалась синюшність ясен, гносвіділення, генералізована атрофія сосочків. На рентгенограмі реєстрували резорбцію альвеолярних перетинок різної інтенсивності.

До лікування у пацієнтів 3-ої групи показник стану гігієни порожнини рота (ГІ) дорівнював 1,90±0,45 (15), ПМА – 78,0±5,1% (15), ПІ – 4,9±1,3 (15), SBI – 3,8±0,4 (15), проба Шіллера – Писарева +++-. У всіх пацієнтів були виявлені пародонтальні кишень глибиною 3,2±1,8 мм.

Під час лікування мультипробіотиком „Симбітер® ацидофільний концентрований” перорально та місцево за допомогою денто-альвеолярних кап на ніч впродовж 22 днів пацієнти ще відмічали наявність кровоточивості ясен вранці на 3-4 добу застосування кап та підвищену чутливість зубів на шосту-сьому добу. Ці явища спостерігались у 2-х пацієнтів (13%). Інші пацієнти відмітили суттєве покращення зовнішнього вигляду ясен на 2-3 добу лікування. Всі пацієнти суб'єктивно відмітили покращення самопочуття, «позитивні» зміни в порожнині рота. Після 14-ти днів лікування пацієнти відмічали зниження підвищеної чутливості зубів у фронтальній ділянці нижньої щелепи за рахунок валоподібного щільного потовщення ясен з оральної поверхні (в місцях оголення коренів зубів). Наприкінці лікування пацієнти з генералізованим пародонтитом I-II ступеня тяжкості відмічали зникнення кровоточивості ясен.

Контрольний огляд проводили на 23 добу. Після лікування у пацієнтів 3-ої групи об'єктивно: ГІ дорівнював 1,1±0,2 (15), ПМА – 42,0±4,2 (15), ПІ – 4,5±0,7 (15), SBI – 1,6±0,2 (15), проба Шіллера – Писарева +++-. Відмічається зменшення глибини пародонтальних кишень в групі до 2,7±0,9 мм. У пацієнтів 3-ої групи під час обстеження об'єктивно встановлено: ясна блідо-рожевого кольору, щільні, ясеневі сосочки звичайної форми, без ознак запалення, заповнюють міжзубний проміжок в місцях збережених

міжзубних контактів. На ортопанорами помітні зміни: кістковий малюнок більш чіткий.

Таким чином, у пацієнтів 3-ої групи лікування мало виражений проти-запальний ефект, що проявилось зниженням значень індексів ПМА, ПІ, SBI, проби Шіллера-Писарева. Зниження глибини пародонтальних карманів свідчить про усунення набряку маргінальної та папілярної частини ясен.

Отже, застосування мультипробіотика в денто-альвеолярних капах у комплексному лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту є ефективним. Встановлено через 22 доби терапії зникнення симптомів запалення, покращення загального стану хворих, відсутність значних протипоказань та побічних дій.

У таблиці 2 наведені результати клінічних досліджень, що підтверджують високу ефективність перорального та місцевого застосування мультипробіотика у лікуванні хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості

Таблиця 2.

Папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (ПМА),
гігієнічний індекс (ГІ), пародонтальний індекс (ПІ),
індекс кровоточивості ясенної борозни (SBI) у хворих
на хронічний генералізований пародонтит до та після лікування, M±m

Групи пацієнтів	ПМА		ГІ		ПІ		SBI	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
1.Контроль, (n=20)	15.0±2.0	15.0±2.0	1.5±0.2	1.5±0.3	1.5±0.3	1.4±0.5	1.4±0.5	2.8±0.6
2.Традиційне лікування, (n=15)	59.0±2.6	56.0±2.6	1.9±0.2	1.3±0.3	2.6±1.2	2.5±1.3	3.3±0.6	2.8±0.6
3.Застосування симбіотеру з використанням капи та рег ос, (n=15)	78.0±5.1	42.0±4.2*	1.9±0.4	1.1±0.2*	4.9±1.3	4.5±0.7	3.8±0.4	1.6±0.2*
	P ₁₋₂ <0.05 P ₂₋₃ <0.05 P ₁₋₃ <0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ <0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ >0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ >0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ >0.05	P ₁₋₂ >0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ >0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ <0.05	P ₁₋₂ <0.05 P ₂₋₃ >0.05 P ₁₋₃ >0.05

Примітка: * - P<0.05 між групами до та після лікування.

ВИСНОВКИ

Включення у традиційні схеми лікування хворих на хронічний генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості мультипробіотика "Симбітер[®] ацидофільний концентрований" дозволяє підвищити ефективність лікування, прискорити клінічне одужання і зменшити частоту рецидивів хвороби. Природна резистентність бактерій, що входять до складу мультипробіотика, до більшості сучасних антибіотиків свідчить про доцільність його використання за умов антимікробної терапії хронічного генералізованого пародонтиту.

1. Доведена ефективність включення до схеми комплексного лікування хронічного генералізованого пародонтиту перорального застосування мультипробіотика, що виявляється у зниженні запально-деструктивних процесів в тканинах пародонта.

2. Найбільш ефективним методом пробіотикотерапії у комплексному лікуванні хронічного генералізованого пародонтиту є застосування мультипробіотика „Симбітер[®] ацидофільний концентрований” місцево за допомогою індивідуальних денто-альвеолярних кап на ніч, що за рахунок антагоністичних властивостей дозволяє більш активно діяти на парадонтопатогени, та перорально по одній дозі 1 раз на добу протягом 20-30 діб.

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Берегова Т.В. Вплив мультипробіотика «Симбітер» на морфо-функціональні зміни в товстому кишечнику, викликані довготривалим введенням омепразолу /Берегова Т.В., Гурленко Т.М., Радчук О.І. [та ін.]. // Збірник праць науково-практичної конференції «Нові перспективи застосування мультипробіотика «Симбітер» в гастроентерології та онкології». - 2008. - С. 64-73.
2. Григорян А. С. Болезни пародонта / Григорян А. С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. – М.: Изд-во МИА, 2004. – 320с.
3. Гударьян А.А. Диагностика и коррекция нарушенной микробиоты пародонтальных тканей у больных генерализованным пародонтитом / Гударьян А.А., Скидан К.В. // Вісник стоматології. – 2005. - № 3. - С. 19-23.
4. Мащенко И.С. Дисбиоз полости рта у больных генерализованным пародонтитом с нестойкими результатами комплексной терапии /Мащенко И.С., Скидан К.В. // Вісник стоматології. – 2006. - № 3. - С. 37-40.
5. Скидан К.В. Обґрунтування застосування пробіотиків для профілактики загострення генералізованого пародонтиту. Автореф. дис....к.м.н.-Одеса, 2007.- 22 с.
6. Філіпов Ю.В. Застосування пробіотиків у комплексній терапії та профілактиці захворювань органів травної системи /Філіпов Ю.В., Берегова Т.В., Янковський Д.С. [та ін.]: Методичні рекомендації. – Київ, 2009. – 24 с.
7. Харченко Н.В. Застосування мультипробіотика „Симбітер концентрований” у лікуванні хворих на хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту /Харченко Н.В., Черненко В.В., Янковський Д.С. [та ін.]: Методичні рекомендації. – К., 2003. – 12 с.
8. Янковский Д.С., Дыммент Г.С. Микрофлора и здоровье человека. – К.: ТОВ «Червона Рута-Турс», 2008. – 552 с.

9. Konturek P.C. Gastroprotective effects of probiotics: myth or reality? /Konturek P.C., Brzozowski T., Löffler K. et al: abstracts of "5th International symposium on cell/tissue injury and cytoprotection/or-ganoprotection", (Yalta, 17-19 sept. 2008). - Yalta, Ukraine. - 2008. - P.18.
10. Lam E.K. Probiotic Lactobacillus rhamnosus GG enhances gastric ulcer healing in rats /Lam E.K., Yu L., Wong H.P. et al. // Eur. J. Pharmacol.-2007.- Vol. 565, № 1-3.- P.171-179.

МУЛЬТИПРОБІОТИКИ ГРУПИ СИМБІТЕР® – ПРИРОДНИЙ ШЛЯХ ЗМІЦНЕННЯ ЗДОРОВ'Я ТА ПІДВИЩЕННЯ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ЛЮДИНИ

Мультипробіотики групи СИМБІТЕР® містять біомасу живих клітин багатокомпонентного симбіозу пробіотичних мікроорганізмів (біфідобактерій, лактобацил, лактококів та пропіоновокислих бактерій), оцтовокислих бактерій та їх фізіологічно цінних метаболітів (вітаміни, ферменти, полісахариди та ін.).

МУЛЬТИПРОБІОТИКИ СИМБІТЕР®

- ✓ Відновлюють фізіологічну мікрофлору кишечника, дихальних шляхів, сечостатевої системи.
- ✓ Регулюють травні функції.
- ✓ Мають високу антагоністичну активність щодо патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів.
- ✓ Синтезують вітаміни, ферменти, коротколанцюжкові жирні кислоти, бактеріоцини, лізоцим, полісахариди, амінокислоти.
- ✓ Руйнують і виводять з організму алергени, канцерогени, токсини, важкі метали.
- ✓ Зміцнюють імунітет.
- ✓ Резистентні до антибіотиків. Мультипробіотики можна застосовувати під час антибіотикотерапії.

Форма випуску: суспензія у пакетиках / флаконах по 10 см³ (одна доза).

Строк придатності: 2 місяці від дати виробництва.

Зберігати при температурі (4±2)°C.

ВИДИ МУЛЬТИПРОБІОТИКІВ

«СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ» містить біомасу живих клітин симбіозу 14 штамів мікроорганізмів. Одна доза препарату (10 см³) містить не менше 10¹⁰ живих клітин мікроорганізмів. Призначений для профілактики та лікування дисбіозів у дітей від народження до 3 років.

«СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ» КОНЦЕНТРОВАНИЙ містить концентровану біомасу живих клітин симбіозу 14 штамів мікроорганізмів. Одна доза містить не менше 10¹² живих клітин мікроорганізмів. Призначений для профілактики та лікування дисбіозів у дітей віком від 3 років та дорослих.

«СИМБІТЕР®-2» містить концентровану біомасу живих клітин симбіозу 24 штамів мікроорганізмів. Одна доза препарату містить не менше 10¹² живих клітин мікроорганізмів. Призначений для відновлення та підтримання мікробної системи жінок всіх вікових груп, у т. ч. вагітних.