

Пародонтологические индексы в процессе отбеливания и наблюдения представлены в табл. 3.

Как видно из приведенных данных, индекс распространенности воспаления тканей пародонта РМА % в основной группе за 2 года наблюдений уменьшился в 2,8 раза, а индекс пробы Шиллера-Писарева – в 1,3 раза. В группе сравнения эти показатели через 2 года наблюдений вернулись в исходное состояние.

Выводы. Приведенные данные свидетельствуют о заметном влиянии профилактических мероприятий в основной группе пародонтит на генерализованный пародонтит на фоне комплексного лечения. Показатели уровня гигиены уже через год были более чем в пять раз лучше, чем в группе сравнения, а индекс РМА % в 3,6 раза меньше.

Список литературы

1. Новиков В. П. Осветление зубов как комплексная процедура / В. П. Новиков // Дент-Арт. – 2003. – № 1. – С. 11–16.
2. Клиническое обоснование выбора средств гигиены полости рта для достижения эффекта отбеливания зубов / Л. Ю. Орехова, Е. Д. Кучумова, Т. В. Порхун [и др.] // Клиническая стоматология. – 2007. – № 4. – С. 92–96.
3. Поповкина О. А. Сравнительная оценка влияния различных средств для домашнего отбеливания зубов на твердые ткани зуба / О. А. Поповкина, М. Ю. Жидкова, В. Д. Вагнер // Институт стоматологии. – 2008. – № 3. – С. 74–77.
4. Крихели Н. И. Лечение повышенной чувствительности дентина после витального отбеливания зубов / Н. И. Крихели, Т. В. Коваленко // Российская стоматология. – 2013. – № 4. – С. 61–64.
5. Alkhatib M. N. Prevalence of self-assessed tooth discolouration in the United Kingdom / M. N. Alkhatib, R. Holt, R. Bedi // J. Dent. – 2004. – Vol. 32. – P. 561–566

REFERENCES

1. Novikov V. P. Bleaching teeth as a complex procedure. *Dent-Art*. 2003;1:11–16.
2. Orekhova L. Yu., Kuchumova E. D., Porkhun T. V., Yakovuyuk I. A., Neyzberg D. M. The clinical rationale for the selection of oral hygiene to achieve the effect of teeth whitening. *Klinicheskaya stomatologiya*. 2007;4:92–96.
3. Popovkina O. A., Zhidkova M. Yu., Vagner V. D. Comparative evaluation of the effect of various tools for home teeth whitening to dental hard tissues. *Institut stomatologii*. 2008;3:74–77.
4. Krikheli N. I., Kovalenko T. V. Treatment of dentin hypersensitivity after vital tooth bleaching. *Rossiyskaya stomatologiya*. 2013;4:61–64.
5. Alkhatib M. N., Holt R., Bedi R. Prevalence of self-assessed tooth discolouration in the United Kingdom. *J Dent*. 2004; 32:561–566.

Поступила 29.10.14



УДК 616. 311 + 616. 314. 18 – 002.4 + 616.314 – 085

Г. Д. Семенюк, Г. М. Мельничук, О. А. Макаренко¹

Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет»

¹ Державна установа «Інститут стоматології Національної академії медичних наук України»

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ДИСБІОЗУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ НА ТЛІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

Обстежено 68 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного перебігу I ступеня і 28 здорових у віці 18-35 років. Ступінь дисбіозу (СД) за ферментативним методом розраховували як відношення відносних активностей уреазу і лизоциму у ротовій рідині до лікування, після і через 6 місяців. Місцево застосовували „Метродент” і „Септофіт-діет”, ендогенно – „Оліговіт” (у всіх хворих) та синбіотик „Ацидолак” (лише в основній групі). Виявлено вірогідне підвищення активності уреазу і СД та зниження лизоциму у хворих. Після терапії вказані показники нормалізувалися. Через 6 місяців достовірно знижувався показник СД лише у хворих основної групи, засвідчивши позитивний вплив синбіотика.

Ключові слова: генералізований пародонтит, ротова рідина, уреазу, лизоцим, ступінь дисбіозу, синбіотик.

А. Д. Семенюк, Г. М. Мельничук, О. А. Макаренко¹

Государственное высшее учебное заведение «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

¹ Государственное учреждение «Институт стоматологии Национальной академии медицинских наук Украины»

ДИНАМІКА ПОКАЗАТЕЛІВ ДИСБІОЗА РОТОВОЇ ПОЛОСТІ У БОЛЬНИХ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛІЧЕННЯ

Обследовано 68 больних генерализованным пародонтитом хронического течения I степени и 28 здоровых в возрасте 18-35 лет. Степень дисбиоза (СД) рассчитывали как соотношение относительных активностей уреазы и лизоцима в ротовой жидкости до лечения, после и через 6 месяцев, используя ферментативный метод. Местно для лечения использовали „Метродент” и „Септофит-диет”, эндогенно – „Олиговит” (у всех больных) и синбиотик „Ацидолак” (только в основной группе). Вывявлено достоверное повышение активности уреазы и СД и снижение лизоцима у больных. После терапии указанные показатели нормализовались. Через 6 месяцев достоверное снижение показателя СД наблюдалось только у больных основной группы, засвидетельствовав положительное влияние синбиотика.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, ротовая жидкость, уреазу, лизоцим, степень дисбиоза, синбиотик.

G. D. Semeniuk¹, G. M. Melnychuk¹, O. A. Makarenko¹

State Higher Educational Institution „Ivano-Frankivsk National Medical University”, Ukraine

¹State Establishment “The Institute of Stomatology of the National academy of medical science of Ukraine”

DYSBIOS PARAMETERS DYNAMIC OF ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF COMBINED TREATMENT

ABSTRACT

The role of probiotic therapy in Generalized Periodontitis (GP) treatment remains unsolved, and research in this area – actual. The aim of the work is to study the effect of GP treatment with the use of symbiotic on change of dysbiosis rates of the oral cavity. Materials and Methods: 68 patients with Generalized Periodontitis (GP) and 28 healthy people, aged 18 - 35 years were examined. The dysbiosis degree (DD) was calculated by enzymatic method as the ratio of the relative activities of urease and lysozyme in the oral fluid before and after treatment and 6 months later. The treatment in both groups included traditional initial periodontal therapy, local antibacterial therapy and vitamin and mineral complex and differed by ingesting symbiotic patients of the main group. To assess the statistical significance Wilcoxon T-test and Mann-Whitney test were used. A significant increase in the urease activity and DD indicator and decreased activity of lysozyme were discovered in patients with GP before treatment. Conclusion: In patients of both groups significantly decreased the activity of urease and DD and the lysozyme activity increased under the influence of complex treatment. A statistically significant difference between the groups by terms of DD was observed after the treatment and through 6 months, signifying positive impact of symbiotic in the main group.

Key words: Generalized Periodontitis, oral fluid, urease, lysozyme, dysbiosis degree, symbiotic.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Незважаючи на значні успіхи, проблема патогенетичного лікування генералізованого пародонтиту (ГП) залишається не вирішеною. На сьогодні встановлено, що пародонтопатогенна мікрофлора є домінуючим етіологічним фактором ГП [1], а розвиток і прогресування захворювання можуть спричинити всього 6-10 мікроорганізмів у різних комбінаціях [2]. У нормі мікроорганізми, які заселяють ротову порожнину, знаходяться у стані динамічної рівноваги і утворюють фізіологічний мікробіоценоз [3]. Тривалий перебіг запальних процесів, нерациональне лікування і харчування, зниження рівня антимікробного захисту, використання антибіотиків і антисептиків тощо порушують стан динамічної рівноваги сапрофітної мікрофлори, спричиняють розвиток дисбіозу, який ускладнює перебіг ГП [4, 5].

В останні роки значно зріс інтерес до лікування інфекцій за допомогою бактеріальної замісної терапії, яка базується на конфлікті між мікробами [6]. Серед таких препаратів – пробіотики, симбіотики, синбіотики. Встановлено, що лікування з їх використанням (із лакто- і біфідобактеріями) дозволяє корегувати стан мікробіоценозу ротової порожнини і поліпшити показники місцевого імунітету [7, 8, 9].

У пародонтології успішно використовувалися пробіотик „Ацилакт”, симбіотик „Симбітер”, синбіотик „Бак-

тулін” [10, 11, 12], проте роль пробіотичної терапії у комплексному лікуванні ГП залишається до кінця не вирішеною, а дослідження у цьому напрямку – актуальними [13].

Мета роботи. Вивчити вплив розробленого нами способу лікування ГП із використанням синбіотики на зміни показників дисбіозу ротової порожнини.

Матеріал і методи. Обстежено 96 осіб, віком від 18 до 35 років, соматично здорових, серед яких 68 хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня, які були поділені на основну групу (група А – 33 чол.) і групу порівняння (група С – 35 чол.) і 28 здорових, які склали групу контролю (N). Ступінь дисбіозу (СД) ротової порожнини визначали за ферментативним методом, обчислюючи співвідношення відносних активностей уреаз (як фактора агресії мікроорганізмів) та лізоциму (як показника антибактеріального захисту) у ротовій рідині [5].

У комплексному лікуванні хворих основної групи (А) окрім базової ініціальної пародонтальної терапії застосовували: для загального лікування – синбіотик „Ацидолак” (по 2 саше всередину 2 рази на добу; курс – 10-14 днів); вітамінно-мінеральний комплекс „Оліговіт” (по 1 табл. 1 раз на добу; курс – 20 днів); для місцевого лікування – антибактеріальний гель „Метродент” для аплікацій на ясна під індивідуально виготовлену пародонтальну капу (двічі на добу по 30 хв; курс – 7-14 днів), а також антисептичний і протизапальний препарат „Септофіт-діет” (по 1 табл. 4 рази на добу, тримати в роті до повного розсмоктування; курс – 7-14 днів) [14]. Хворі групи порівняння (С) ліковані аналогічно, за виключенням прийому препарату „Ацидолак”. Обстеження здійснювали до лікування, після і через 6 місяців.

Для оцінки статистичної значущості різниці показників у групах у різні терміни спостереження використовували Т- критерій Вілкоксона для залежних вибірок (Wilcoxon signed rank test), а для порівняння незалежних вибірок між собою (груп N, А, С) – критерій Манна-Уїтні (U-тест). Математичну обробку отриманих даних проводили з використанням програми Microsoft Office Excel 2007 і спеціалізованого комп’ютерного середовища статистичної обробки даних R (R Core Team (2014)). Опис кількісних показників представлено у форматі: медіана (Me) і інтерквартильний розмах (25-й (Q1); 75-й (Q3) процентілі). Критичне значення рівня статистичної значущості приймали рівним 0,05.

Результати та їх обговорення. Під впливом лікування показники активності уреаз у ротовій рідині хворих на ГП змінювалися (табл. 1). Медіана активності уреаз до терапії у хворих групи А була вищою за аналогічні дані у здорових осіб (група N) у 2,05 раза, а різниця показників була статистично значущою ($p_{N-1A} < 0,001$). Після лікування активність уреаз знижувалася і практично досягала рівня у здорових ($p_{1A-2A} < 0,001$; $p_{N-2A} > 0,05$). Через 6 місяців цей показник дещо зменшувався, але достовірно відрізнявся від даних до лікування ($p_{1A-3A} < 0,001$), і достовірно порівняно з показниками групи N і відразу після терапії ($p_{N-3A} > 0,05$; $p_{2A-3A} > 0,05$). Отже, комплексне лікування із застосуванням синбіотики „Ацидолак” в основній групі сприяло зниженню активності уреаз практично до рівня у здорових і утриманню досягнутого 6 місяців.

Зміни активності уреаз (мк-кат/л) у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит під впливом комплексного лікування (Me (Q1; Q3))

Терміни спостереження	Групи спостереження			U-критерій Манна-Уїтні
	група здорових (N), n=28	група основна(A), n=33	група порівняння (C), n=35	
до лікування (1)	0,162 (0,063; 0,327)	0,332 (0,204; 0,439)	0,282 (0,124; 0,433)	$p_{N-1A} < 0,001$ $p_{N-1C} = 0,063$ $p_{1A-1C} > 0,05$
після лікування (2)		0,165 (0,097; 0,199)	0,160 (0,067; 0,240)	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2C} > 0,05$
через 6 місяців (3)		0,151 (0,087; 0,234)	0,187 (0,131; 0,283)	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3C} > 0,05$ $p_{3A-3C} > 0,05$
T-критерій Вілкоксона		$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,001$ $p_{2A-3A} > 0,05$	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} > 0,05$ $p_{2C-3C} > 0,05$	

Примітка: вказана вірогідність різниці: p_N – до показника групи N; p_{1A} – до показника групи A до лікування; p_{2A} – до показника групи A після лікування; p_{3A} – до показника групи A через 6 місяців після лікування; p_{1C} – до показника групи C до лікування; p_{2C} – до показника групи C після лікування; p_{3C} – до показника групи C через 6 місяців після лікування.

До лікування у хворих групи C активність уреаз за показником Me була в 1,76 рази вища, ніж у здорових, але різниця показників зі здоровими за T-критерієм становила $p_{N-1C} = 0,063$. Проте, при порівнянні даних груп A і C між собою до терапії статистичної значущості за U-критерієм не виявлено, отже, можна вважати різницю між групами несуттєвою. Після лікування активність уреаз зменшилася в 1,84 раза ($p_{1C-2C} < 0,001$), досягнувши показника у здорових ($p_{N-2C} > 0,05$). Через півроку цей показник дещо підви-

щився і становив 0,187мк-кат/л (0,131; 0,283), залишаючись значно нижчим, ніж до лікування ($p_{N-3C} > 0,05$; $p_{1C-3C} > 0,05$). При цьому різниця між даними до терапії і через 6 місяців була уже несуттєвою ($p_{1C-3C} > 0,05$), що свідчить про нестійкість досягнутого результату у групі C у віддалені терміни. За показниками активності уреаз вірогідної різниці між даними основної групи і групи порівняння на етапах дослідження не виявлено (p_{1A-1C} , p_{2A-2C} , $p_{3A-3C} > 0,05$).

Таблиця 2

Зміни активності лізоциму (од/мл) у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит під впливом комплексного лікування (Me (Q1; Q3))

Терміни спостереження	Групи спостереження			U-критерій Манна-Уїтні
	група здорових (N), n=28	група основна(A), n=33	група порівняння (C), n=35	
до лікування (1)	0,098 (0,055; 0,246)	0,065 (0,055; 0,086)	0,072 (0,045; 0,085)	$p_{N-1A} < 0,05$ $p_{N-1C} < 0,05$ $p_{1A-1C} > 0,05$
після лікування (2)		0,164 (0,084; 0,234)	0,117 (0,088; 0,170)	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2C} > 0,05$
через 6 місяців (3)		0,129 (0,081; 0,173)	0,112 (0,087; 0,155)	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3C} > 0,05$ $p_{3A-3C} > 0,05$
T-критерій Вілкоксона		$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{1A-3A} < 0,001$ $p_{2A-3A} < 0,05$	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} < 0,001$ $p_{2C-3C} > 0,05$	

Примітка: див. примітку до табл. 1.

Вивченням активності лізоциму у ротовій рідині (табл. 2), встановлено, що у здорових за показником Me вона була в 1,51 рази вищою, ніж у хворих групи A до лікування ($p_{N-1A} < 0,05$). Внаслідок терапії у хворих основної групи спостерігалось виражене зростання активності лізоциму – в 2,52 рази за показником Me ($p_{1A-2A} < 0,001$; $p_{N-2A} > 0,05$). Через 6 місяців цей по-

казник у групі A дещо зменшувався ($p_{2A-3A} < 0,05$; $p_{N-3A} > 0,05$), проте різниця з даними до лікування залишалася достовірною ($p_{1A-3A} < 0,001$).

У хворих групи порівняння (C) до лікування активність лізоциму була нижчою в 1,36 рази, ніж у здорових, у яких Me становила 0,098 од/мл (0,055; 0,246), а різниця показників була суттєвою ($p_{N-2C} > 0,05$).

$p_{1C-2C} < 0,05$). Після терапії у цій групі активність лізоциму зростала в 1,63 рази ($p_{N-2C} > 0,05$; $p_{1C-2C} < 0,001$) і через 6 місяців вірогідно не змінювалася ($p_{N-3C} > 0,05$; $p_{2C-3C} > 0,05$). За показником активності лізоциму на всіх етапах спостереження різниця між групами А і С була незначною ($p_{1A-1C} > 0,05$; $p_{2A-2C} > 0,05$; $p_{3A-3C} > 0,05$).

Нашими дослідженнями встановлені зміни показників СД ротової порожнини у хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку (табл. 3). Так, у групі здорових (N) СД за показником Ме становив 1,190 о.д. (0,835; 1,575), а у групі А до лікування – 5,690 о.д. (2,300; 6,730), тобто був у 4,78 рази вищим

($p_{N-1A} < 0,001$). Відразу після терапії у цій групі показник СД значно знижувався, недостовірно відрізняючись від даних у здорових ($p_{N-2A} > 0,05$) і вірогідно – від такого до лікування ($p_{1A-2A} < 0,001$). СД у хворих групи А за показником Ме був меншим від даних у здорових навіть через 6 місяців, не зважаючи на виявлене статистично значуще його зростання ($p_{2A-3A} < 0,05$). Отже, у хворих групи А комплексне лікування сприяло зниженню показника СД до рівня здорових і збереження цього результату впродовж 6 місяців ($p_{N-3A} > 0,05$; $p_{1A-3A} < 0,001$).

Таблиця 3

Зміни ступеня дисбіозу (СД) ротової порожнини (у.о.) хворих на генералізований пародонтит під впливом комплексного лікування (Ме (Q1; Q3))

Терміни спостереження	Групи спостереження			U-критерій Манна-Уїтні
	група здорових (N), n=28	група основна (A), n=33	група порівняння (C), n=35	
до лікування (1)	1,190 (0,835; 1,575)	5,690 (2,300; 6,730)	5,320 (3,935; 6,605)	$p_{N-1A} < 0,001$ $p_{N-1C} < 0,001$ $p_{1A-1C} > 0,05$
після лікування (2)		1,050 (0,650; 1,340)	1,360 (1,145; 1,775)	$p_{N-2A} > 0,05$ $p_{N-2C} > 0,05$ $p_{2A-2C} < 0,05$
через 6 місяців (3)		1,150 (1,020; 1,380)	1,630 (1,375; 1,940)	$p_{N-3A} > 0,05$ $p_{N-3C} < 0,05$ $p_{3A-3C} < 0,001$
T-критерій Вілкоксона		$p_{1A-2A} < 0,001$ $p_{2A-3A} < 0,05$ $p_{1A-3A} < 0,001$	$p_{1C-2C} < 0,001$ $p_{1C-3C} < 0,001$ $p_{2C-3C} < 0,05$	

Примітка: див. примітку до табл. 1.

При дослідженні показника СД у хворих групи С, який до терапії також був значно вищим, ніж у здорових ($p_{N-1C} < 0,001$), виявлено, що після лікування за показником Ме він зменшувався в 3,91 рази ($p_{1C-2C} < 0,001$), наближаючись до даних у здорових ($p_{N-2C} > 0,05$). Проте, через 6 місяців у цих хворих СД вірогідно відрізнявся як від показника групи N ($p_{N-3C} < 0,05$), так і від даних відразу після терапії ($p_{2C-3C} < 0,05$). При цьому різниця з показником до лікування залишалася достовірною ($p_{1C-3C} < 0,001$). При порівнянні даних груп А і С за показником СД між собою виявлено, що до терапії між ними не було суттєвої різниці ($p_{1A-1C} > 0,05$), однак відразу і через 6 місяців після лікування відмінність стала статистично значущою ($p_{2A-2C} < 0,05$; $p_{3A-3C} < 0,001$). Отже, виявлені закономірності свідчать, що використання синбіотика „Ацидолак” у комплексній терапії у хворих основної групи (А) сприяло досягненню стійкої стабілізації мікробіоценозу і утримувannya показника СД ротової порожнини на рівні даних у здорових протягом 6 місяців після лікування.

Підсумовуючи, зазначимо, що лікування хворих на ГП в обох групах було успішним і є свідченням того, що ініціальна пародонтальна терапія, поєднана із запропонованим нами місцевим („Метродент”, „Септофіт Діет”) і загальним („Оліговіт”) лікуванням, позитивно впливає на мікробіоценоз ротової порожнини через зменшення загального мікробного навантаження завдяки антисептичній, антибактеріальній і мета-

болічній дії лікарських препаратів. Наші дані узгоджуються з даними інших науковців [1, 2, 15]. Проте, якщо у хворих основної групи, де додатково до вищезазначеного комплексу призначався синбіотик „Ацидолак” (одне саше якого містить ліофілізованих бактерій *Laktobacillus acidophilus* близько 1,95 на 10^9 КУО, ліофілізованих бактерій *Bifidobacterium* близько 1,95 на 10^9 КУО і пребіотик рафтилозу), досягнутий відразу після лікування результат утримувався півроку, то у пацієнтів групи порівняння, в яких не застосовувався синбіотик, через 6 місяців показник СД достовірно підвищувався. Отримані дані можуть свідчити про те, що лише додаткова дія синбіотика „Ацидолак” (вперше застосованого нами у пародонтології) у складі комплексного лікування ГП дозволяє досягти стійкої елімінації патогенних мікроорганізмів із ротової порожнини і нормалізації біоценозу завдяки регуляції специфічного і неспецифічного антибактеріального захисту. Про такі ефекти при використанні пробіотичних препаратів свідчать й дослідження інших науковців [7, 8, 10].

Висновки. 1. У хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня виявлено статистично значуще підвищення активності уреаз, зниження активності лізоциму у ротовій рідині і підвищення ступеня дисбіозу ротової порожнини.

2. Під впливом комплексного лікування у хворих обох груп у ротовій рідині суттєво знижувалися

активність уреазі і ступінь дисбіозу, а активність лізоциму – підвищувалася.

3. Використання синбіотика „Ацидолак” у комплексному лікуванні сприяло досягненню стійкої регуляції мікробіоценозу, про що свідчить статистично достовірне зниження показника СД у віддалених термінах спостереження лише у хворих основної групи, що дозволяє рекомендувати його у комплексному лікуванні ГП. Перспективою подальших досліджень є вивчення кореляційних зв'язків між показниками дисбіозу та іншими клінічними і біохімічними показниками у хворих на ГП.

Список літератури

1. Дмитриева Л. А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта / Л.А. Дмитриева, А.Г. Крайнова // Пародонтология. – 2004. – №1. – С. 8-15.
2. Diagnostic biomarkers for oral and periodontal diseases / Taba M Jr, Kinney J, Kim AS [et al.] // Dent Clin North Am. – 2005. – 49(3). – P.551-71.
3. Зорина О. А. Микробиоценоз полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях пародонта / О. А. Зорина, А. А. Кулаков, А. И. Грудянов // Стоматология. – 2011. – №1. – С. 73-78.
4. Микробиологические и клинические характеристики дисбиотического состояния в полости рта / Т. Л. Рединова, Л. А. Иванова, О. В. Мартюшева [и др.] // Стоматология. – 2009. – №6. – С. 12-18.
5. Ферментативный метод определения дисбиоза полости рта, для скрининга про- и пребиотиков: методические рекомендации / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, И. А. Селиванская [и др.] // – К.: ГФЦ МЗУ, 2007. – 26 с.
6. Алешина Р. М. Современные аспекты микробиологического дисбаланса, профилактики и лечение / Р. М. Алешина // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2007. – №4. (09) – С. 37-40.
7. Harsharnjit S Gill. Probiotics to enhance anti-infective defences in the gastrointestinal tract / Gill S Harsharnjit // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology / Issue 5. – 2003. – V. 17.– P. 755-773.
8. Грудянов А. И. Применение пробиотиков в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта / Грудянов А.И., Дмитриева Н. А., Е.В. Фоменко. – М.: ООО Медицинское информационное агенство, 2006. – 111 с.
9. Скидан К. В. Обгрунтування застосування пробиотиків для профілактики загострення генералізованого пародонтиту: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматологія”/ К. В. Скидан. – Одеса, 2007. – 20 с.
10. Дисбіотичні зміни в порожнині рота у хворих на хронічний генералізований пародонтит і спосіб їх корекції / Г. М. Мельничук Г. М., Семенюк Г. Д., В. Ю. Катеринюк // Вісник стоматології. – 2008. – №1. – С.15.
11. Давиденко С. В. Застосування мультипробиотика „Симбітер ацидофільний концентрований” у комплексній терапії генералізованого пародонтиту I-II ступеня важкості / С. В. Давиденко, К.С. Непорада, Д. С. Янковський [та ін.] // Современная стоматология. – 2011. – №3. – С. 43 – 46.
12. Мачоган В. Р. Клініко-експериментальне обгрунтування лікування хворих на генералізований пародонтит з використанням синбіотика: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 „Стоматологія”/ В. Р. Мачоган. – Одеса, 2012. – 20 с.
13. Role of probiotics in health and disease: A review / Singh V.P., Sharm J., Babu S. [et al.] // J.Pok Med Assoc.– 2013.– V. 63. – №2. – P. 253-257.
14. Пат. на корисну модель №76258, МПК А61С 7/00. Спосіб комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит / Семенюк Г.Д., Мельничук Г.М., Мельничук С.С.– № u2012 07851, заявл. 26.06.2012.; опубл. 25.12.2012, Бюл. № 24.
15. Bartold P. M. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbialhomeostasis. Unlearning learned concepts / P.M. Bartold, T.E. Van Dyke // Periodontol 2000. – 2013. – №62(1). – P. 203–217.

REFERENCES

1. Dmitriyeva L. A., Kraynova A.G. Modern ideas about the role of microflora in the periodontal diseases pathogenesis. *Parodontologiya*. 2004; 1: 8-15.
2. Taba M.Jr, Kinney J., Kim A.S., Giannobile W.V. Diagnostic biomarkers for oral and periodontal diseases. *Dent Clin North Am*. 2005; 49(3): 51-71.
3. Zorina O. A., Kulakov A. A., Grudyanov A. I. The oral cavity microbiocenosis in the normal range and with the inflammatory periodontal diseases. *Stomatologiya*. 2011; 1: 73-78.
4. Redinova T. L., Ivanova L. A., Martyusheva O. V., Cherednikova L. A., Cherednikova A. B. Microbiological and clinical characteristics of oral cavity dysbiotic state. *Stomatologiya*. 2009; 6: 12-18.
5. Levitsky A. P., Makarenko O. A., Selivanskaya I. A. [I dr.]. *Fermentativnyy metod opredeleniya disbioza polosti rta dlya skrininga pro- i prebiotikov: metodicheskie rekomendatsii* [Enzymatic methods for determination of oral dysbiosis for screening pro- and prebiotics: method guidelines]. Kiev, GFC, 2007: 26.
6. Alyeshina R. M. The modern aspects of the microecological imbalance, prevention and treatment. *Clinichna immunologiya. Allergologiya. Infektologiya*. 2007. 4 (09); 37- 40.
7. Harsharnjit S Gill. Probiotics to enhance anti-infective defences in the gastrointestinal tract. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2003. 17: 755-773.
8. Hrudyanov A. I., Dmitriyeva N. A., Fomenko E. V. *Primeneniye probiotikov v kompleksnom lechenii vospalitelnykh zabolyevaniy parodonta* [The use of probiotics in the combined treatment of inflammatory periodontal diseases]. Moskva, OOO Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2006: 111.
9. Skydan K. V. *Obgruntovannyya zastosuvannya probiotyktiv dlya profilaktyky zagostrennya generalizovanogo parodontytu* [Substantiation of probiotics usage for the prevention of exacerbation of generalized periodontitis]. Abstract of dissertation for candidate of medical sciences. Odessa 2007: 20.
10. Melnychuk G. M., Semenyuk G. D., Katerynyuk V. YU., Melnychuk A. A., Kashivska R. C. Dysbiotic changes in the oral cavity in patients with chronic generalized periodontitis and method of its correction. *Visnyk stomatologiyi* 2008: 15.
11. Davydenko S. V., Naporada K. S., Jankowsky D. S., Dyment G. S. Application of multiprobiotic Concentrated Acidophilic Symbiter in the treatment of generalized periodontitis of I and II severity level. *Sovremennaya stomatologiya*. 2011; 3: 43 – 46.
12. Machohan V. R. *Kliniko-eksperymentalne obgruntovannyya likuvannya khvorykh na generalizovanny parodontyt* [Clinical and experimental substantiation of treatment of patients with generalized periodontitis using synbiotic medications]. Abstract of dissertation for candidate of medical sciences. Odessa 2012: 20.
13. Singh V. P., Sharm J., Babu S., Rizwanulla, Singla A. Role of probiotics in health and disease: A review. *J.Pok Med Assoc*. 2013; 63(2): 253-7.
14. Semenyuk G. D., Melnychuk G. M., Melnychuk S. S. *Patent na korysnu model 76258. Sposib kompleksnogo likuvannya khvorykh na generalizovanny parodontyt. u2012 07851* [The patent for utility model 76258. Method of complex treatment of patients with generalized periodontitis. u2012 07851]. Appl. 26.06.2012.; publ. 25.12.2012;24.
15. Bartold P. M., Van Dyke T. E. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbialhomeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000*. 2013; 62(1): 203–217.

Поступила 03.11.14

