

Віддалені результати комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит із застосуванням симбіотика

Проблема патогенетичного лікування генералізованого пародонтиту (ГП) залишається не вирішеною, незважаючи на значні успіхи в галузі пародонтології. В останні роки значно зріс інтерес до застосування при захворюваннях пародонта бактеріальної терапії, яка базується на конфлікті між мікробами, проте роль пробіотичних препаратів у комплексному лікуванні хворих на ГП до кінця не вивчена, а дослідження у цьому напрямку є актуальними.

Метою дослідження стало вивчення віддалених результатів застосування способу лікування ГП із використанням симбіотика «Лінекс» у складі комплексної терапії на зміни показників окисних модифікацій білків (ОМБ), як представників прооксидантів та на активність супероксиддисмутази (СОД) та каталази, як маркерів антиоксидантного захисту в ротовій рідині.

До розгляду пропонуємо результати завершеного дослідження 70 соматично здорових осіб віком від 18 до 35 років, хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня, які склали експериментальну групу (група В, 35 чол.) і групу порівняння (група С, 35 чол.) та 28 здорових (без ГП), які склали групу контролю (N). Комплексне лікування хворих включало ініціальну пародонтальну терапію, місцеве застосування антибактеріальних засобів «Метродент» і «Септофіт Діет», і відрізнялося тим, що для загального лікування у групі В призначалися препарати «Оліговіт» і «Лінекс», а у групі С тільки «Оліговіт». Показники інтенсивності ОМБ досліджували за рівнем альдегідо- і кетонітротрофенілгідрозону нейтрального та основного характеру при довжині хвилі 356, 370, 430 і 530 нм (Е. Е. Дубинина, 1995). Активність СОД визначали за методом С. Чевари і соавт. Кількісне визначення каталази здійснювали за методикою А. Н. Баха і С. В. Зубкової. Статистичну значущість різниці показників оцінювали непараметричними методами (Т-критерій Вілкоксона, U-критерій Манна-Уїтні).

Ми встановили, що у хворих на ГП хронічного перебігу I ступеня розвитку в ротовій рідині достовірно підвищувалася інтенсивність ОМБ усіх досліджуваних фракцій та знижувалася активність антиоксидантних ферментів СОД і каталази, а комплексне лікування впливало на динаміку показників відразу після застосованої терапії і у віддалені терміни спостереження (через 6 і 12 місяців).

Терапія сприяла зниженню інтенсивності фракцій ОМБ до рівня у здорових (за винятком показників ОМБ при довжині хвилі 430 нм) і утриманню досягнутого протягом півроку в групах хворих на ГП. Через рік після лікування за показниками ОМБ 430, встановлено достовірну різницю між даними у групах В і С, за рахунок кращих результатів у групі В ($p < 0,05$). За показниками ОМБ-356, ОМБ-370, ОМБ-530 не виявлено вірогідної різниці між групами В і С.

Активність СОД у ротовій рідині хворих групи В через 6 місяців залишалася на тому ж рівні, що й після лікування, тоді як у групі С достовірно знизилася і уже статистично значуще відрізнялася від норми ($p < 0,05$). Активність каталази через 6 місяців у хворих не відчутно відрізнялася від даних у здорових, але за показником Ме була вищою у групі В. Через 12 місяців активність ферментів знизилась, а різниця між даними груп В і С була неістотною ($p > 0,05$).

Отже, динаміка ОМБ та активності СОД і КА у ротовій рідині хворих на ГП під впливом комплексного лікування вказує на регуляцію прооксидантного компонента і ферментної ланки антиоксидантного захисту, що свідчить про деякі переваги способу лікування із застосуванням симбіотика. Перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності запропонованого способу лікування хворих на ГП щодо впливу на інші патогенетичні ланки захворювання.