

УДК 616.314 - 085 + 616.314.18 - 002.4 + 612.1

*Мельничук Г.М., Кашівська Р.С., Семенюк Г.Д., Шовкова Н.І., Мельничук А.С., Мельник Н.С.*

## АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ЗА ЗМІНАМИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ СИРОВАТКИ КРОВІ

Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна

Генералізований пародонтит (ГП) – мультифакторна хвороба, яка проявляється деструктивно-запальними процесами в тканинах пародонта. В їхній основі лежать складні мікробіологічні, імунологічні, патофізіологічні й біохімічні зміни в пародонті й організмі загалом [1-5]. Відомо, що у виникненні й прогресуванні ГП провідну роль відіграють пародонтопатогени. Ці мікроорганізми і їхні токсини й продукти розпаду власних тканин із пародонтальних кишень проникають у кров, викликаючи стан бактеріємії й хроніосепсис [1; 2; 6], що зумовлює необхідність їх знешкодження. Так виникає напруження в детоксикаційній системі організму навіть у соматично здорових людей [5; 7], а розвиток цих патогенетичних механізмів у хворих на ГП вимагає подальшого вивчення, зокрема за змінами активності ферментів сироватки крові, відповідальних за підтримання гомеостазу [7]. Багатогранні патологічні ефекти, які виникають у разі ГП, доцільно корегувати комплексним лікуванням із використанням препаратів широкого спектра дії природного походження [7; 8]. Пошук таких медикаментів, які регулюють порушення різних гомеостатичних показників, залишається актуальним.

**Мета дослідження:** вивчити вплив комплексного лікування хворих на ГП на динаміку активності ферментів сироватки крові в різні терміни спостереження.

### Матеріали і методи дослідження

Обстежено 29 осіб із клінічно здоровим пародонтом і 143 хворих на ГП хронічного перебігу, віком 19-45 років, соматично здорових, до, після, через 6 і 12 місяців після лікування. Хворих на ГП поділено на три групи: I – 45 хворих початкового ступеня (24 – із хронічним перебігом – підгрупа IA; 21 – із загостренням – підгрупа IB); II – 45 хворих I ступеня (24 – із хронічним перебігом – підгрупа IIA і 21 – із загостренням – підгрупа IIB); III – 53 хворих II ступеня (32 – із хронічним перебігом – підгрупа IIIA і 21 – із загостренням – підгрупа IIIB). Вивчали активність індикаторних ферментів сироватки крові: лактатдегідрогенази (ЛДГ) – із використанням стандартних наборів біотестів і методики фірми «Lachema» (Чехія); аргінази й сорбітолдегідрогенази (СДГ) – на спектрофотометрі методом Snipacho в модифікації В.А. Храмова і Г.Г. Листопад і Gelch U. відповідно [9; 10]. Венозну кров для дослідження заби-

рали натще, з 8.00 до 10.00 год, відстоювали, центрифугували, відбирали сироватку й доставляли в біохімічну лабораторію.

Методика лікування ГП. Усіх пацієнтів було саніровано, їм виконували професійну гігієну і, за необхідності, – вибіркоче пришліфовування й закритий кюретаж пародонтальних кишень. Для загального лікування призначали всередину таблетки препарату на основі синьо-зеленої мікроводорості *Spirulina platensis* двічі за добу по 2-4 г, за 20 хв до вживання їжі, курсом 4 тижні. Для місцевого медикаментозного лікування ех тепроге готували пасту таким чином: на скляній пластинці змішували порошки спіруліни і кремнеземного ентеросорбенту, взяті в рівних кількостях, із 0,05% розчином хлоргексидину біглюконату до утворення суміші гелеподібної консистенції, яка легко вводиться в пародонтальні кишень і добре утримується на яснах при апплікації. Пасту накладали на 20-25 хв, курс лікування – 6-8 процедур через 1-2 дні. Через 6 місяців виконували місцеву підтримувальну терапію в необхідному для кожного конкретного хворого обсязі й проводили місцеве медикаментозне лікування. Через 12 місяців повторно призначали загальне лікування, а за необхідності – повторну місцеву підтримувальну терапію.

Клінічне дослідження проведено відповідно до законодавства України і принципів Гельсінської декларації з прав людини, без участі фармацевтичних компаній.

Статистичну обробку результатів виконували на персональному комп'ютері на основі прикладної програми для роботи з електронними таблицями Microsoft Excel і застосовували пакет „STATISTICA 6.0”, використовуючи методи описової статистики й кореляційний аналіз. Результати вважали вірогідними в тому разі, коли коефіцієнт достовірності був меншим або дорівнював 0,05.

### Результати дослідження та їх обговорення

На підставі проведених досліджень нами з'ясовано, що у хворих на ГП початкового ступеня в сироватці крові активність ферменту ЛДГ була підвищеною (табл. 1): за хронічного перебігу – у 1,37 раз (p<sub>1</sub><0,01), а у випадку загостреного – у 1,48 (p<sub>1</sub>=0,001). Унаслідок комплексного лікування в IA підгрупі активність ЛДГ знижувалася відразу незначно – у 1,11 раз (p<sub>2</sub>>0,05),

проте зниження її активності тривало, і через 6 місяців цей показник практично досягнув даних у здорових, а різниця з вихідними даними склала 1,33 раза ( $p_2 < 0,001$ ). Через 12 місяців активність ЛДГ знову зросла й уже несуттєво відрізнялася від вихідного показника ( $p_2 > 0,05$ ), проте розбіжність із даними, отриманими відразу після завершення лікування їй через 6 місяців, була недостовірною ( $p_3 > 0,05$ ). У підгрупі ІБ зниження активності ЛДГ під впливом терапії відразу було ще більшим і склало 1,26 раза ( $p_2 < 0,005$ ), а через 6 місяців вона продовжувала знижуватися й різниця з вихідним показником склала 1,50 раза ( $p_2 < 0,001$ ) і стала навіть дещо нижчою, ніж у нормі. Через 12 місяців активність ЛДГ підвищувалася та все ж була істотно нижчою, ніж до лікування ( $p_2 < 0,05$ ), проте отриманий показник став достовірно відрізнятися від даних через 6 місяців ( $p_3 < 0,05$ ). Досягнуті після лікування показники наближалися до такого у здорових ( $p_1 > 0,05$ ) у всі терміни.

У сироватці крові хворих ІА підгрупи активність аргінази, яка до терапії була у 1,23 раза нижчою від норми ( $p_1 < 0,05$ ), успішно регулювалася лікуванням у всі терміни спостереження, підвищившись відповідно в 1,23, 1,21 і 1,20 раза відразу, через пів року й рік ( $p_2 < 0,05$ ). При цьому відразу було досягнуто даних у здорових, і у віддалені терміни показники змінювалися мало ( $p_1 > 0,05$ ). У хворих підгрупи ІБ знижена в 1,31 раза ( $p_1 = 0,005$ ) активність аргінази під впливом комплексного лікування зростала в 1,26 раза ( $p_2 < 0,05$ ). Далі відбулося деяке зниження її й різниця з вихідним показником склала 1,25 ( $p_2 < 0,05$ ) і 1,23 ( $p_2 > 0,05$ ) раза, але отримані дані не надто відрізнялися від таких у здорових ( $p_1 > 0,05$ ).

Активність сироваткового ферменту СДГ у разі ГП початкового ступеня за обох варіантів перебігу захворювання відрізнялася від такої у здорових у ІА і ІБ підгрупах незначно – у 1,15 і 1,17 раза ( $p_1 > 0,05$ ). Завдяки комплексній терапії вдалося відразу знизити її в обох підгрупах у 1,14 і 1,16 раза ( $p_2 < 0,05$ ), із досягненням однакового показника. У віддалені терміни спостереження активність СДГ, дещо коливаючись, зросла ( $p_2 > 0,05$ ), проте розбіжність із даними у здорових залишалася незначною ( $p_1 > 0,05$ ).

Рівень активності ЛДГ у сироватці крові хворих підгрупи ІІА (табл. 2) був таким же, як у хворих підгрупи ІА, і переконливо відрізнявся від даних у здорових ( $p_1 < 0,01$ ). Унаслідок комплексної терапії він регулювався відразу (зниження склало 1,21 раза;  $p_2 < 0,05$ ), утримувався на такому рівні пів року ( $p_2 < 0,05$ ) і підвищився через рік, а різниця з вихідним показником стала незначною ( $p_2 > 0,05$ ). При цьому у хворих на ГП загостреного перебігу І ступеня до лікування активність ЛДГ відрізнялася від даних у здорових ще більше, ніж за хронічного, – у 1,54 раза ( $p_1 = 0,001$ ). Завдяки зниженню активності цього ферменту відразу після терапії в 1,33 раза, через 6 місяців – у 1,39, через 12 – у 1,24 її вдало-

ся достовірно врегулювати в усі терміни спостереження ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ ;  $p_2 < 0,05$ ). Отримані під дією лікування показники активності ЛДГ у всіх хворих ІІА і ІІБ підгруп незначно відрізнялися від даних у здорових ( $p_1 > 0,05$ ).

У хворих на ГП хронічного перебігу І ступеня активність аргінази була зниженою в 1,32 раза ( $p_1 = 0,001$ ). Застосовані нами комплексні заходи дозволили підвищити її відразу після лікування в 1,21 раза ( $p_2 = 0,005$ ). Згодом відбулося зниження цього показника, а різниця з вихідними даними стала недостовірною ( $p_2 > 0,05$ ). За загостреного перебігу активність аргінази була такою ж, як за хронічного, а різниця зі здоровими становила 1,32 раза ( $p_1 < 0,005$ ). Лікуванням вдалося досягти більшого, ніж у підгрупі ІІА, зростання цього показника відразу й через 6 місяців – у 1,31 і 1,27 раза ( $p_2 < 0,05$ ) і дещо меншого – через 12 місяців – у 1,25 раза ( $p_2 > 0,05$ ), але різниця з визначеною нами нормою була неістотною ( $p_1 > 0,05$ ).

У підгрупі ІІА активність СДГ була підвищеною в 1,18 раза ( $p_1 < 0,05$ ). Під впливом комплексного лікування вона знижувалася в 1,13, 1,17 і 1,12 раза відразу, через 6 і 12 місяців ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 > 0,05$ ) відповідно. У підгрупі ІІБ помічені подібні закономірності, лише до лікування активність цього ферменту була ще вищою – у 1,24 раза ( $p_1 = 0,01$ ), а отримані після терапії показники зменшувалися подібно – у 1,16, 1,17 і 1,10 раза ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 > 0,05$ ). Рівня активності СДГ у здорових досягнути не вдалося в усіх хворих ІІ групи, але розбіжність і їхніми даними була незначною ( $p_1 > 0,05$ ).

Наші дослідження засвідчили, що найвищою активність ЛДГ у сироватці крові була в разі ГП ІІ ступеня (табл. 3), а різниця з даними у здорових склала 1,45 (ІІІА підгрупа) і 1,62 (ІІІБ підгрупа) раза ( $p_1 \leq 0,001$ ). Унаслідок комплексного лікування досягнуто зниження активності цього ферменту відразу, через 6 і 12 місяців відповідно у 1,18, 1,26 і 1,13 раза в підгрупі ІІІА і в 1,20, 1,23 і 1,15 раза в підгрупі ІІІБ ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 > 0,05$ ). При цьому різниця з показниками активності ЛДГ у здорових майже на всіх етапах спостереження (крім даних у ІІІА підгрупі через 6 місяців) була значною ( $p_1 < 0,05$ ;  $p_1 = 0,01$ ).

У хворих на ГП хронічного перебігу ІІ ступеня активність аргінази була зниженою в 1,32 раза ( $p_1 < 0,005$ ). Лікування сприяло надійній регуляції її в усі терміни спостереження: підвищення склало відразу, через 6 і 12 місяців відповідно 1,22, 1,22 і 1,18 раза ( $p_2 < 0,05$ ). За загостреного перебігу знижена в 1,37 раза активність аргінази ( $p_1 = 0,005$ ) у ІІІБ підгрупі зросла в 1,25 раза ( $p_2 < 0,05$ ) відразу після терапії. Через пів року вона зменшилася й різниця з вихідними даними стала неістотною та залишилася майже на тому ж рівні й через рік ( $p_2 > 0,05$ ).

Дослідження активності СДГ показало різке підвищення її у хворих ІІІА підгрупи в 1,31 раза ( $p_1 = 0,001$ ). Комплексним лікуванням вдалося знизити цей показник у 1,17 раза відразу і ще бі-

льше – у 1,22 раза – через 6 місяців ( $p_2 < 0,05$ ). Деяке зростання активності СДГ через 12 місяців було недостовірним ( $p_3 > 0,05$ ), а різниця з даними до терапії – суттєвою (у 1,13 раза;  $p_2 < 0,05$ ). У підгрупі IIIБ активність СДГ до лікування була практично такою ж, як у підгрупі IIIА ( $p_1 < 0,005$ ), і регулювалася відразу й через 6 місяців подібно ( $p_2 < 0,05$ ;  $p_2 < 0,01$ ), але через 12 місяців відбулося різке підвищення цього показника й різниця з вихідними даними стала недостовірною ( $p_2 > 0,05$ ), а зі здоровими – суттєвою ( $p_1 < 0,05$ ).

Таким чином, нами встановлено, що у хворих на ГП, незважаючи на відсутність соматичної патології, відбуваються зміни активності сироваткових ферментів: підвищення активності ЛДГ і СДГ та зниження активності аргінази. Між цими показниками виявлено тісні ( $p < 0,05-0,005$ ) сильні кореляційні зв'язки, а саме: між активністю ЛДГ і СДГ ( $r > 0,71$ ) і аргінази й СДГ ( $r > 0,90$ ).

Відомо, що будь-яка тканинна деструкція супроводжується підвищенням активності ЛДГ в сироватці крові, а ступінь гіперферментації залежить від глибини й поширеності процесу [11; 12]. Це відбувається і при дистрофічно-запальному ураженні тканин пародонта у випадку ГП, а зростання активності ЛДГ у крові й ротовій рідині засвідчує, що збільшена кількість пародонопатогенів активує в тканинах пародонта в умовах запалення анаеробний тип обміну вуглеводів з утворенням лактату. Це призводить до зниження рН внутрішньоклітинного середовища, а також до порушення мікроциркуляції зі збільшенням проникності судин пародонта для високомолекулярних речовин [7; 13-15]. Установлено, що аргіназа бере участь у процесі детоксикації аміаку, а також у синтезі амінокислот, зокрема проліну, який впливає на стан сполучної тканини, а також глутаміну, який відіграє важливу роль у обміні азоту і є субстратом для синтезу протеїнів, а її зниження вказує на порушення детоксикаційної функції печінки [16; 17]. Водночас підвищення активності СДГ, який міститься в цитоплазмі гепатоцитів і є маркером гепатотоксичності [12; 16-18], може свідчити про напруженість гепатобіліарної системи в разі ГП.

Отримані нами показники активності сироваткових ферментів у хворих на ГП не виходили за межі референтних величин (ЛДГ – 0,66-2,66 мккат/л; СДГ – менше 1 од/мл; аргіназа – 0,14-0,43 мкмоль/мл), отже, не вказували на розвиток уражень печінки, проте засвідчили, що вже навіть на початкових ступенях захворювання організм людини реагує на нього різними метаболічними змінами. Виявлені порушення у ферментативній системі організму вказують на їхню участь у патогенезі ГП і потребують корекції.

Застосоване нами комплексне лікування сприяло регуляції активності ЛДГ, аргінази і СДГ, що свідчить про позитивний вплив міководорості спіруліни на ферментативну систему й підтверджується тим, що відразу після лікування достовірних кореляційних зв'язків не виявлено. Це відбувається завдяки антибактеріальній,

протикандидозній, протизапальній, антиоксидантній, гено-, геро-, гепатопротекторній та ін. дії спіруліни [19-22]. Однак через пів року відновилося одна сильна кореляція (між ЛДГ і СДГ –  $r > 0,82$ ;  $p < 0,05$ ), а через рік – обидві (між СДГ і аргіназою –  $r > 0,89$ ;  $p < 0,005$ ) та ЛДГ і СДГ –  $r > 0,83$ ;  $p < 0,05$ ), хоча показники активності ферментів, які через пів року здебільшого достовірно відрізнялися від даних до лікування, через рік також мали розбіжності з вихідними даними, проте частіше несуттєві. Це вказує на необхідність призначення хворим на ГП підтримувальної терапії через пів року у вигляді повторного вживання всередину препарату на основі міководорості спіруліни, особливо за загостреного перебігу.

### Висновки

1. ГП хронічного й загостреного перебігу початкового, I і II ступеня супроводжується достовірними ( $p_1 < 0,05-0,001$ ) порушеннями активності ферментів сироватки крові практично в усіх хворих. При цьому активність ЛДГ і СДГ була підвищеною, а аргінази – зниженою.

2. Комплексним лікуванням досягнуто регуляції виявлених порушень у всі терміни спостереження, проте найсуттєвіше – відразу й через 6 місяців ( $p_2 < 0,05-0,001$ ). Найближчими до показників здорових після терапії стали рівні активності: ЛДГ – відразу й особливо через 6 місяців у всіх хворих на ГП початкового й I ступеня; аргінази – через 6 і 12 місяців у разі початкового ступеня хронічного перебігу, СДГ – відразу й через 6 місяців у випадку початкового й I ступеня хронічного перебігу. У хворих на ГП II ступеня даних здорових досягнуто не було, але практично в усі терміни спостереження за показниками трьох ферментів різниця з ними була несуттєвою ( $p_1 > 0,05$ ).

**Перспективою подальших досліджень** бачимо вивчення змін активності секреторних ферментів сироватки крові у хворих на ГП і можливості її регуляції.

### Список літератури

1. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* 2014;35(1):3-11.
2. Дмитриева ЛА, Гуревич КГ, Тебллова Л.М. Иммуно-воспалительный ответ при пародонтите (обзор литературы). *Стоматология для всех.* 2010;4: 4-5.
3. Вольф ГФ, Ратейцхак ЭМ, Ратейцхак К. Пародонтология / под ред. проф. Г.М. Барера. М.: МЕД-пресс-информ. 2008: 548.
4. Горбачёва ИА, Орехова Л.Ю, Шестакова ЛА. Связь заболеваний внутренних органов с воспалительными поражениями полости рта. *Пародонтология.* 2009;3(52): 3-7.
5. Борисенко АВ. Влияние заболеваний пародонту на общий статус организма. *Здоровья населения.* 2013; 1: 32-7.
6. Hajishengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol. Oral Microbiol.* 2014;29 (6): 248-57.

7. Борисенко АВ. Біохімічні обґрунтування комплексного лікування генералізованого пародонтиту. Сучасні медичні технології. 2009;2:69-73.
8. Мельничук ГМ, Рожко ММ, Завербна ЛВ. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування: навчальний посібник 5-те вид., перероб. і доповн. 2011: 328.
9. Храмова ВА, Листопад ГГ. Модификация метода определения по Снинаго и её использование для количественного определения сывороточной аргиназы. Лабораторное дело. 1973; 10:591-92.
10. Bergmeyer HU. *Methodos of Enzymatic Analysis*. Acad Press. 1965.
11. Біохімічний склад рідин організму та їх клініко-діагностичне значення / за ред. О.Я. Склярєва. 2004: 192.
12. Чорна ІВ, Висоцький ІЮ. Клінічна ензимологія. Ензимодіагностика: навч. посіб. Суми: Сумський державний університет; 2013: 242.
13. Павлоцька ЛФ. Біологічна хімія. Суми: Університетська книга; 2009:379.
14. Пиндус ТО. Патогенетичне обґрунтування комплексного лікування та профілактики ускладнень захворювань пародонта при метаболічному синдромі [автореферат]. Одеса; 2018:36.
15. Мельничук ГМ, Кімак ГБ. Вплив комплексного лікування на показники вуглеводного обміну у хворих на генералізований пародонтит осіб молодого віку. Клінічна та експериментальна патологія. 2018. XVII;1(63): 56-60.
16. Лучак МВ. Маркери ранніх стадій ушкодження гепатобіліарної системи у дітей, які проживають в регіонах з різним характером забруднення довкілля [дисертація]. Львів; 2016:176.
17. Лучак МВ. Маркери ранньої діагностики гепатобіліарних розладів у дітей, які проживають в екологічно несприятливих регіонах. Буковинський медичний вісник. 2019. 23; 4(92):67-72.
18. Ozer J, Rater M, Shaw M. The current state of serum biomarkers of hepatotoxicity. *Toxicology*. 2008. 245; 3:194-205.
19. Usharani G, Srinivasan G, Sivasakthi S, Saranraj P. Antimicrobial activity of spirulina platensis solvent extracts against pathogenic bacteria and fungi. *Advan Biol Res*. 2015; 9:292-8.
20. Sudha SS, Karthic R, Rengaramunjan J Athulya. Antimicrobial activity of spirulina platensis and aphanothece sp. on selected clinical bacterial isolates and its antioxidant activity. *South As J Biol Sci*. 2011; 1:87-98.
21. Берестов ВА. Спируліна – наше здоров'я і довголіття. 2002: 47.
22. Купраш ЛП, Чекман ІС, Горчакова НА. Спируліна і здоров'я. 2000: 76.
4. Horbachëva YA, Orekhova L.Iu, Shestakova LA. Sviaz zaboлевaniy vnutrennykh orhanov s vospalytelnyimi porazheniyami polosty rta. *Parodontologiya*. 2009;3(52): 3-7. (Russian).
5. Borysenko AV. Vplyv zakhvoriuvan parodontu na zahalnyi stan orhanizmu. *Zdorovia suspilstva*. 2013; 1: 32-7. (Ukrainian).
6. Hajshengallis G. The inflammophilic character of the periodontitis-associated microbiota. *Mol. Oral Microbiol*. 2014;29 (6): 248-57.
7. Borysenko AV. Biokhimichni obgruntuvannia kompleksnoho likuvannia heneralizovanoho parodontytu. *Suchasni medychni tekhnologii*. 2009;2:69-73. (Ukrainian).
8. Melnychuk HM, Rozhko MM, Zaverbna LV. Hinhivit, parodontyt, parodontoz: osoblyvosti likuvannia: navchalnyi posibnyk 5-te vyd., pererob. i dopovn. 2011: 328. (Ukrainian).
9. Khramova VA, Lystopad HH. Modyfykatsiya metoda opredeleniya po Cninaro y eë yspolzovanye dlia kolychestvennoho opredeleniya syvorotochnoi arhynazy. *Laboratornoe delo*. 1973; 10:591-92. (Russian).
10. Bergmeyer HU. *Methodos of Enzymatic Analysis*. Acad Press. 1965.
11. Biokhimichni sklad ridyn orhanizmu ta yikh kliniko-diahnostychnye znachennia / za red. O.Ia. Skliarova. 2004: 192. (Ukrainian).
12. Chorna IV, Vysotskyi IYu. Klinichna enzymologhiia. *Enzymodiahnostyka: navch. posib*. Sumy: Sumskyi derzhavnyi universytet; 2013: 242. (Ukrainian).
13. Pavlotska LF. *Biologichna khimiia*. Sumy: Universytetska knyha; 2009:379. (Ukrainian).
14. Pyndus TO. Patohenetychnye obgruntuvannia kompleksnoho likuvannia ta profilaktyky uskladnen zakhvoriuvan parodontu pry metaboličnomu syndromi [avtoreferat]. Odessa; 2018:36. (Ukrainian).
15. Melnychuk HM, Kimak HB. Vplyv kompleksnoho likuvannia na pokaznyky vuhlevodnoho obminu u khvorykh na heneralizovanyi parodontyt osib molodoho viku. *Klinichna ta eksperymentalna patolohiia*. 2018. XVII;1(63): 56-60. (Ukrainian).
16. Luchak MV. Markery rannikh stadii ushkodzhennia hepatobiliarnoi systemy u ditei, yakii prozhyvaiut v rehionakh z riznym kharakterom zabrudnennia dovkillia [dysertatsiia]. Lviv; 2016:176. (Ukrainian).
17. Luchak MV. Markery rannoi diahnostryky hepatobiliarnykh rozladiv u ditei, yakii prozhyvaiut v ekolohichno nespryiatlyvykh rehionakh. *Bukovynskyi medychnyi visnyk*. 2019. 23; 4(92):67-72. (Ukrainian).
18. Ozer J, Rater M, Shaw M. The current state of serum biomarkers of hepatotoxicity. *Toxicology*. 2008. 245; 3:194-205.
19. Usharani G, Srinivasan G, Sivasakthi S, Saranraj P. Antimicrobial activity of spirulina platensis solvent extracts against pathogenic bacteria and fungi. *Advan Biol Res*. 2015; 9:292-8.
20. Sudha SS, Karthic R, Rengaramunjan J Athulya. Antimicrobial activity of spirulina platensis and aphanothece sp. on selected clinical bacterial isolates and its antioxidant activity. *South As J Biol Sci*. 2011; 1:87-98.
21. Berestov VA. Spiyruylina – nashe zdorove y dolholetye. 2002: 47. (Russian).
22. Kuprash LP., Chekman YS., Horchakova NA. Spiyruylina y zdorove. 2000: 76. (Russian).

### References

1. Hajshengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol*. 2014;35(1):3-11.
2. Dmytryeva LA, Hurevych KH, Tebloeva L.M. Ymuno-vospalytelnyi otvet pry parodontyte (obzor lyteratury). *Stomatologiya dlia vsekh*. 2010;4: 4-5. (Russian).
3. Volf HF, Rateitskhak ЭМ, Rateitskhak К. Parodontologiya / pod red. prof. Н.М. Barera. М.: MEDpress-inform. 2008: 548. (Russian).

**Стаття надійшла:**  
**22.04.2021 р.**

### Резюме

Обстежено 29 здорових і 143 хворих на генералізований пародонтит (ГП) хронічного й загостреного перебігу початкового (по 24 і 21 осіб), I (по 24 і 21 осіб) і II (по 32 і 21 осіб) ступеня до, після, через 6 і 12 місяців. У сироватці крові визначали активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) і сорбітолдегідрогенази (СДГ), які достовірно зростали, й аргінази, яка суттєво знижувалася. Комплексним лікуванням із застошуванням препарату мікрородорості спіруліни ендогенно (у таблетках) і екзогенно (паста з однаковою кількістю порошку спіруліни й ентеросорбенту і 0,05% розчину хлоргексидину біглюконату) досягнуто достовірної регуляції активності ферментів (знижувалася в ЛДГ і СДГ і підвищувалася в аргінази) відразу й через 6 місяців і досягала норми у всіх хворих на ГП, крім II ступеня. Через 12 місяців ці показники дещо погіршувалися, але різниця з даними у здорових залишилася незначною.

**Ключові слова:** генералізований пародонтит, сироватка крові, ферменти, комплексне лікування.

UDC 616.314 - 085 + 616.314.18 - 002.4 + 612.1

## ANALYSIS OF THE EFFICIENCY OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS ACCORDING TO THE CHANGES IN THE ACTIVITY OF BLOOD SERUM ENZYMES

*Melnychuk H.M., Kashivska R.S., Semeniuk H.D., Shovkova N.I., Melnychuk A.S., Melnyk N.S.*  
Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

### Summary

**Introduction.** The mechanisms of generalized periodontitis (GP) development and methods of its treatment remain obscure, so it is important to study changes in the activity of enzymes responsible for maintaining homeostasis, as well as the inclusion of medicines that regulate them into the complex treatment.

**Aim** of research is to study the influence of comprehensive treatment in patients with GP on the dynamics of the activity of indicator blood serum enzymes in different observation periods.

**Methods.** There were examined 29 people with a healthy periodontium and 143 patients with GP aged 19-45 years, somatically healthy, before, immediately after the treatment, after 6 and 12 months. Patients were divided into subgroups with chronic (A) and acute (B) course: IA and IB – the initial degree; IIA and IIB – the I degree; IIIA and IIIB – the II degree. The activity of lactate-dehydrogenase (LDG), arginase and sorbitol dehydrogenase (SDG) in blood serum has been studied. In addition to the basic periodontal therapy, the microalgal medicine *Spirulina platensis* was prescribed endogenously, and the paste with the same amount of spirulina powder and enterosorbent and 0.05% chlorhexidine bigluconate solution was exogenously prescribed.

**Results.** In patients with IA and IB subgroups, LDG activity has increased in 1.37- and 1.48-times ( $p_1 < 0.01$ ;  $p_1 = 0.001$ ). Under the influence of treatment, it has decreased in all patients, especially after 6 months – in 1.33- and 1.50-times ( $p_2 < 0.001$ ), but after 12 months it has been increased more ( $p_2 > 0.05$ ;  $p_2 < 0.05$ ). Arginase activity in IA and IB subgroups has reduced in 1.23- and 1.31-times ( $p_1 < 0.05$ ;  $p_1 = 0.005$ ). Due to the therapy, it has increased immediately, after 6 and 12 months, respectively in 1.23- and 1.26-times; in 1.21- and 1.25-times, and in 1.20-1.23-times ( $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 > 0.05$ ;  $p_1 > 0.05$ ). In subgroups IA and IB, SDG activity has increased in 1.15- and 1.17-times ( $p_1 > 0.05$ ), and after the treatment it has decreased immediately in 1.14- and 1.16-times ( $p_2 < 0.05$ ); later it increased, but differed slightly from the norm ( $p_1 > 0.05$ ).

LDG activity in subgroups IIA and IIB has increased in 1.38- and 1.54-times ( $p_1 < 0.01$ ;  $p_1 = 0.001$ ). After the treatment in subgroup IIA, it has decreased in 1.21-times immediately and after 6 months ( $p_2 < 0.005$ ), and a year later it has increased ( $p_2 > 0.05$ ;  $p_1 > 0.05$ ); in subgroup IIB it has decreased in 1.33-, 1.39- and 1.24-times ( $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 < 0.01$ ;  $p_2 < 0.05$  and  $p_1 > 0.05$ ). In subgroups IIA and IIB, arginase activity has reduced in 1.32-times ( $p_1 = 0.001$ ). Immediately after the treatment in subgroup IIA, it has increased in 1.21-times ( $p_2 = 0.005$ ), and subsequently decreased ( $p_2 > 0.05$ ). In the IIB subgroup, its increasing was 1.31-, 1.27- and 1.25-times ( $p_2 < 0.05$ ), and the difference with the norm was insignificant. SDG activity in subgroups IIA and IIB has increased in 1.18- and 1.24-times ( $p_1 < 0.05$ ;  $p_1 = 0.01$ ). After the treatment, it has decreased at all terms in both subgroups similarly: 1.13- and 1.16-times; 1.17- and 1.17-times; 1.12- and 1.10-times ( $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 > 0.05$ ) and it differed slightly from normal one.

The largest increase in LDG activity was found in subgroups IIIA and IIIB – 1.45- and 1.62-times ( $p_1 \leq 0.001$ ). As a result of therapy immediately, after 6 and 12 months it has decreased in 1.18- and 1.20-times; 1.26- and 1.23-times; 1.13- and 1.15-times ( $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 > 0.05$ ;  $p_1 > 0.05$ ). In subgroups IIIA and IIIB, arginase activity has reduced in 1.32- and 1.37-times ( $p_1 \leq 0.005$ ). Treatment has increased the indices in group IIIA in 1.22-, 1.22- and 1.18-times ( $p_2 < 0.05$ ), and in group IIIB it immediately increased in 1.25-times and then decreased ( $p_2 < 0.05$ ;  $p_2 > 0.05$ ). The activity of SDG in IIIA and IIIB subgroups has increased in 1.31-times ( $p_1 = 0.001$ ). Under the influence of therapy in subgroup IIIA, it has decreased immediately, after

6 and 12 months in 1.17-, 1.22- and 1.13-times ( $p_2 < 0.05$ ;  $p_1 > 0.05$ ), and in subgroup IIIB it initially decreased, but after a year it has increased ( $p_2 > 0.05$ ) and the difference with healthy people became significant.

The altered indices of activity of enzymes studied in patients with GP did not exceed the reference values, but showed a violation of the enzyme system, which was regulated by the treatment. Prior to therapy, reliable ( $p < 0.05-0.005$ ) strong correlations were found between these parameters: LDG with SDG ( $r > 0.71$ ) and arginase with SDG ( $r > -0.90$ ). After the treatment, they were not found, six months later one correlation has restored, and a year later – both have restored, which indicates the necessity for the maintenance of endogenous therapy after six months.

**Conclusion.** GP is accompanied by significant ( $p_1 < 0.05-0.001$ ) changes in the enzymes activity in the blood: in LDG and SDG, it is increased, and in arginase – it is reduced. Comprehensive treatment has regulated these disorders, especially immediately and after 6 months ( $p_2 < 0.05-0.001$ ). The activity of LDG and SDG of the initial and the I degree immediately and after 6 months and arginase at the initial degree after 6 and 12 months became the closest to norm. In the GP of the II degree, the data of healthy people were not achieved, but the difference with them was insignificant ( $p_1 > 0.05$ ).

**Key words:** generalized periodontitis, blood serum, enzymes, complex treatment.