

group the US examination found of paranasal sinuses with edema of mucous tunic and exudate inside sinuses. In 4 patients only edema of mucous tunic was found.

The second group consisted of 12 patients, who had opacity of maxillary sinuses with horizontal line by X-ray examination. All patients of this group had the characteristics of exudate under US examination of paranasal sinuses.

Key words: *ultrasonic investigation, acute sinusitis, pregnant.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Серед патології ЛОР-органів гострі синусити займають перше місце. За даними літератури частота їх постійно зростає на 1,5-2,0 % в рік [1,2]. Проблема сучасної і доступної діагностики синуситів залишається актуальною [3].

Найбільш поширеним методом діагностики залишається оглядова рентгенографія, а також комп'ютерна томографія приносних пазух.

У зв'язку з безпечністю методу на сьогоднішній день представляє великий інтерес ультразвукова діагностика.

Мета роботи. Провести порівняння інформативності ультразвукового методу з оглядовою рентгенографією приносних пазух носа в діагностиці ексудативних форм верхньо-щелепового синуситу.

Матеріали і методи

Матеріалом дослідження були 22 хворих з гострим ексудативним верхньо-щелеповим синуситом, яким було проведено оглядову рентгенографію приносних пазух, ультразвукову діагностику, ендоскопію порожнини носа, загально-клінічні обстеження.

Результати та їх обговорення

Обстежених хворих було розділено на дві групи. В першу групу ввійшли 10 чоловік, у яких на оглядовій рентгенографії приносних пазух виявлено тотальне гомогенне зниження пневматизації пазух. При проведенні ультразвукової діагностики у 6 із них був набряк слизової з наявністю ексудату в порожнині пазух. У 4 пацієнтів – тільки набряк. У другу групу ввійшло 12 чоловік, у яких на оглядовій рентгенографії

приносних пазух виявлено ознаки горизонтального рівня рідини. У всіх 12 чоловік під час ультразвукової діагностики - ознаки ексудату.

Висновки

1. З метою виявлення гострих верхньо-щелепних синуситів можна використовувати ультразвукову діагностику.

2. Ультразвукова діагностика може бути використана з метою спостереження за динамікою розвитку процесу під час лікування.

3. У зв'язку з безпечністю ультразвукової діагностики даний метод може бути використаний у пацієнтів, де є проти-показання до рентгенографії і комп'ютерної томографії.

Перспективи подальших досліджень полягають у продовженні вивчення ультразвукової діагностики у пацієнтів з хронічними формами синуситів.

Література

1. Деменков В. Р. Местное и общее лечение больных с острыми гнойными синуситами/ Т. М. Приставко, И. Ю. Ваганская// Журнал ушных, носових і горлових хвороб. – 2012. – № 5. – С. 86.

2. Завалий М. А. Метаболические нарушения в клетках мерцательного эпителия при риносинуситах и метод их коррекции/ А. Н. Орел, А. Г. Балабанцев// Журнал ушных, носових і горлових хвороб. – 2012. – № 5. – С. 62-63.

3. Пухлик С. М. Наш опыт применения двухмерной ультразвуковой диагностики в лечении синуситов/ М. С. Бучацкий, А. П. Щелкунов// Журнал ушных, носових і горлових хвороб. – 2012. – № 5. – С. 123-124.

Одержано 08.04.2013 року.

УДК: 616.24-002.2-092:616.153.96-097.3-078.

ШЛЯХИ ВІДНОВЛЕННЯ МІСЦЕВИХ ФАКТОРІВ ЗАХИСТУ СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК БРОНХІВ ПРИ ЗАТЯЖНОМУ ПЕРЕБІГУ НЕГОСПІТАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ

М.М. Островський, М.П. Стовбан

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ПУТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МЕСТНЫХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК БРОНХОВ ПРИ ЗАТЯЖНОМ ТЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ

Н.Н. Островский, Н.П. Стовбан

ГВУЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

WAYS TO RESTORE LOCAL FACTORS TO PROTECT MUCOUS MEMBRANES OF THE BRONCHI IN PROTRACTED COURSE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

M.M. Ostrovsky, M.P. Stovban

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. У науковій роботі оцінено можливість та доцільність використання глутоксиму для відновлення локальних ендобронхіальних факторів захисту слизових оболонок дихальних шляхів у хворих із негоспітальною пневмонією затяжного перебігу. Проведено аналіз клініко-лабораторних показників у хворих із затяжним перебігом негоспітальної пневмонії. Контрольна група складалася із 10 практично здорових осіб. Дослідження проводилося до початку та після лікування з використанням поєднання стандартних схем антибактеріальної терапії із 3 % розчином глутоксиму. Отримані результати дослідження свідчать про ефективність запропонованої комплексної терапії даної патології.

Ключові слова: *негоспітальна пневмонія із затяжним перебігом, глутоксим, лізоцим, sIgA.*

Резюме. В научній роботі оцінена можливість і цілесобразність використання глутоксиму для відновлення локальних ендобронхіальних факторів захисти слизових оболонок дихательних шляхів у больових з внемобільною пневмонією затяжного течення. Проведен аналіз клініко-лабораторних показателів у больових з затяжним теченням внемобільною пневмонією. Контрольна група складала з 10 практично здорових осіб. Дослідження проводилось до початку і після лікування з використанням комбінації стандартних схем антибактеріальної терапії з 3% розчином глутоксиму. Отримані результати дослідження свідчать про ефективність запропонованої комплексної терапії даної патології.

Ключові слова: *внемобільна пневмонія з затяжним теченням, глутоксим, лизоцим, sIgA.*

Summary. In this paper the possibility and advisability of using glutoxim to restore local endobronchial factors to protect mucous membranes of the respiratory tract in patients with community-acquired pneumonia prolonged duration are evaluated. Analysis of clinical and laboratory parameters in patients with a prolonged course of community-acquired pneumonia. The control group consisted of 10 healthy individuals. The study was conducted before and after treatment using a combination of standard schemes of antibiotic therapy with 3 % solution glutoxim. These findings demonstrate the effectiveness of the proposed adjuvant therapy of this disease.

Keywords: *community-acquired pneumonia with prolonged course, glutoxim, lysozyme, sIgA.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Негоспітальна пневмонія (НП) із затяжним перебігом у структурі пульмонологічної патології посідає особливе місце [1-2], оскільки останнім часом зростає тенденція до уповільненого розрешення запального процесу в легеневій тканині внаслідок:

- частого перебігу даного захворювання в осіб старше 50 років;
- зростання поширення шкідливих звичок;
- наявності супутніх захворювань внутрішніх органів (хронічні обструктивні захворювання легень, застійна серцева недостатність, ниркова недостатність, залізодефіцитна анемія, ВІЛ-СНІД, злоякісні пухлини, цукровий діабет та ін.);
- мультичасткова поширеність пневмонічної інфільтрації;
- вірулентності збудників пневмонії (атипові мікроорганізми, віруси, *Staphylococcus aureus*, грамнегативні ентробактерії);
- клінічної неефективності призначеної терапії (зберігаються лейкоцитоз та лихоманка);
- вторинної бактеріємії;
- набуті антибіотикорезистентності збудників [3].

Сучасне визначення поняття затяжного перебігу НП передбачає повільний регрес рентгенологічних змін в імункомпетентних хворих, який характеризується зменшенням розмірів пневмонічної інфільтрації менш, ніж на 50% під кінець 2-го тижня і неповним розрешенням до кінця 4-го тижня від початку захворювання при поліпшенні клінічної картини на тлі антибактеріальної терапії [3-4].

За даними нормативних документів [3], діагностичними критеріями затяжного перебігу пневмонії у дорослих слухають:

- тривалий перебіг пневмонії (понад 4 тижні);
- явища локального сегментарного ендобронхіту, що визначаються при бронхоскопії;
- рентгенологічно визначена перибронхіальна і вогнищева інфільтрація сегментарної або лобарної (часткової) локалізації, що не регресує понад 4 тижні, посилення легеневого і судинного малюнку на стороні ураження;
- лабораторні ознаки тривалого запального процесу: лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, збільшення в крові рівня фібрину, прокальцитоніну, сіалових кислот, серомукоїду;
- клінічне, лабораторне та рентгенологічне одужання пацієнта в індивідуальні терміни (до 3-12 місяців) [1, 3].

За даними світової практики від усіх випадків захворювання НП, затяжні її форми складають від 7 до 18% [4]. При цьому НП, яка повільно розсмоктується, нерідко розпізнається занадто пізно, а її діагностика часом здійснюється неврно, що тягне за собою несвоєчасний початок і неадекватність терапії - все це сприяє не тільки більш тривалому перебуванню хворих у стаціонарі, але і здорожжує вартість лікування [5]. У зв'язку з чим своєчасне прогнозування затяжного перебігу даного захворювання та застосування випереджувальної тактики терапії набуває в цій ситуації першочергового значення.

Основними причинами повільного розрешення інфільтрації в легенях, на думку ряду авторів, окрім віку пацієнтів, наявності супутніх захворювань, куріння, об'єму ураження легеневої тканини, характеру бактеріальної агресії є й імункомпетентність хворого [6].

Ряд провідних вітчизняних та зарубіжних учених [1-2, 7-8] відносять легені до імункомпетентних органів. Елементи, які отримали назву "бронхоасоційованої лімфоїдної тканини", знайдені на всіх рівнях дихальних шляхів [7-8]. Чітко встановлено, що вона складається із ретикулярної вистилки, заповненої різними класами Т- і В-лімфоцитів, а також - макрофагами [9]. Головним компонентом є В-клітини, які представлені своїми похідними, насамперед плазматичними клітинами, що є основними продуцентами специфічних антитіл [10]. Особливе значення має Ig A, який у бронхолегеневій системі забезпечує місцевий захист від інфекційних агентів [10]. Так, на думку К. Ф. Чернушенка (2008), надзвичайно важлива роль в імюнопатогенезі НП належить стану місцевого імунітету, а механізми його порушення потребують подальшого глибокого вивчення з метою розроблення нових лікувальних технологій [11]. Не втратила актуальності й сьогодні стратегія лікування спрямована на модулювання імунної відповіді людини для посилення елімінації збудників і зниження ушкодження тканин, пов'язаних із запаленням [12].

Як нещодавно обговорювалося у роботі Шадта і співавторів [13], що прогрес у пошуку та розробці лікарських засобів вимагає цілісного підходу, який бере до уваги нелінійні причинно-наслідкові зв'язки, властиві складним системам. Дана концепція підходить, зокрема, до імюномодуляції, оскільки процеси перехресної взаємодії між шляхами передачі сигналів у ній є дуже виражені. В цих умовах значно зростає роль патогенетичних засобів, дія яких направлена на репараційні процеси організму хворого. Саме до подібних препаратів можна віднести метаболічний імюномодулятор глутоксим.

Мета дослідження: визначити можливість та доцільність використання глутоксиму для відновлення локальних ендобронхіальних факторів захисту слизових оболонок дихальних шляхів у хворих із затяжним перебігом НП.

Матеріали і методи

Для досягнення сформульованої мети нами проведено поглиблене клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження 32 хворих із затяжним перебігом НП. Середній вік пацієнтів склав (62,74±4,52) роки. Усі вони перебували на стаціонарному лікуванні в пульмонологічному та диференційно-діагностичному відділеннях обласного клінічного фізіопульмонологічного центру (м. Івано-Франківськ). Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб (ПЗО) без наявних ознак пульмонологічних захворювань та іншої патології внутрішніх органів.

Верифікацію діагнозу НП проводили на основі аналізу даних клінічного, рентгенологічного та лабораторних методів досліджень відповідно до існуючих положень: наказу

МОЗ України №128 від 19.03.2007р. – „Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ппульмонологія»” [3].

Діагноз НП вважали верифікованим за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої інфільтрації легеневої тканини та не менше двох клінічних ознак із перелічених нижче:

- гострий початок захворювання з температурою тіла понад 38,0°C;
- кашель із виділенням харкотиння;
- больовий плевральний синдром;
- фізикальні ознаки (фокусу крепітації та/або дрібно-міхурчатих хрипів, жорсткого/бронхіального/ослабленого дихання, вкорочення перкуторного тону);
- лейкоцитоз та/або паличко-ядерний зсув лейкоцитарної формули вліво.

Затяжний перебіг НП верифікували за наступними діагностичними критеріями, наведеними у матеріалах наказу МОЗ України №128 від 19.03.2007р. [3] й наказу МОЗ України №499 від 28.10.2003р. [14].

Комплексна терапія надавалася усім хворим на НП із затяжним перебігом згідно зі схемами, передбаченими чинним державним інструктивним документом – наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007р. – „Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ппульмонологія»” [3]. Даним хворим також призначали комплекс лікувальної дихальної гімнастики, відхаркувальних та антисептичних фітозасобів; відповідну дієту та режим.

Для вивчення ефективності використання глутоксиму у комплексному лікуванні затяжного перебігу НП усі обстежені були розподілені на групи залежно від призначеного їм лікування.

I-а група складалася з 18 хворих, котрі лікувалися за загальноприйнятими методиками, відповідно до існуючих положень [3].

II-а група – 14 хворих, котрим на фоні стандартної терапії призначали препарат глутоксим по 1,0 мл 3 % р-ну дом’язево 1 раз на добу – 10 днів.

При цьому необхідно зауважити, що всі виділені групи обстежених хворих були репрезентативні між собою за віком, клініко-інструментальними проявами патології, а також за вираженістю змін параметрів локального ендобронхіального захисту, що дозволяє пов’язувати та аналізувати динаміку, отриману в процесі їх медикаментозної корекції.

Для статистичного аналізу та оцінки результатів дослідження нами було використано комп’ютерну прикладну програму описової статистики на основі ліцензованих пакетів Microsoft Excel (розрахунок середніх величин, їх похибок, типу розподілу даних). Оцінка достовірності різниці даних проводилася з допомогою критерію χ^2 -квадрат.

Визначення активності лізоциму у бронхоальвеолярному вмісті проводили за методом О. В. Бухаріна (1974). Визначення sIg A бронхоальвеолярного вмісту проводили біохімічним методом за Mancini et al [15]. Матеріал забирали при проведенні фібробронхоскопії.

Результати та їх обговорення

Рівень sIgA у бронхоальвеолярному вмісті на час госпіталізації у хворих на НП із затяжним перебігом, які у подальшому отримували стандартне лікування згідно з чинними державними стандартами, становив (1,27±0,11) г/л $p \leq 0,05$, що було аж у 1,6 разів $p \leq 0,05$ нижчим від показника у ПЗО (2,12±0,13) г/л $p \leq 0,05$. Вплив медикаментозних препаратів стандартної терапії не чинив суттєвого впливу на даний клас Ig. Після завершення лікування показник sIgA бронхоальвеолярного вмісту виявився торпідним і навіть дещо знизився до (1,20±0,08) г/л ($p \leq 0,05$), що було на 41,5 % $p \leq 0,05$ менше стосовно II-ої групи.

Більш ефективним щодо корекції рівнів sIgA у бронхоальвеолярному вмісті було застосування глутоксиму у комп-

лексній терапії хворих на НП із затяжним перебігом (II-а група дослідження). Так до початку лікування вміст даного Ig у бронхоальвеолярному вмісті серед пацієнтів II-ої групи дослідження склав (1,19±0,09) г/л ($p \leq 0,05$), що було в 1,8 разів $p \leq 0,05$ менше стосовно даних у ПЗО - (2,12±0,13) г/л ($p \leq 0,05$). При повторному визначенні на момент завершення лікування рівень sIgA у бронхоальвеолярному вмісті, зрісши у 1,7 разів $p \leq 0,05$ від вихідних даних, склав (2,05±0,21) г/л ($p \leq 0,05$), що було в 1,7 разів $p \leq 0,05$ більше стосовно I-ої групи та лише на 3,3 % $p \leq 0,05$ менше від даних у ПЗО. Така позитивна динаміка відновлення одного з головних факторів протиінфекційного захисту слизових бронхоальвеолярного тракту при затяжному перебігу НП є безсумнівним свідченням раціональності підбору лікувальних середників.

Динаміка рівнів лізоциму у бронхоальвеолярному вмісті хворих на НП із затяжним перебігом також залежала від схеми обраної нами терапії та носила наступний характер.

При використанні стандартних схем у лікуванні хворих на НП із затяжним перебігом значного впливу на рівень лізоциму бронхоальвеолярного вмісту нами не відзначено. Так, до початку лікування, даний показник у пацієнтів I-ої групи дослідження становив (5,30±0,73) мг/мл ($p \leq 0,05$), що було в 2,3 рази $p \leq 0,05$ менше стосовно даних у ПЗО (12,19±0,93) мг/мл ($p \leq 0,05$), а при визначенні на час завершення лікування він, незначно зрісши на 71,1 % $p \leq 0,05$, склав лише (7,45±1,07) мг/мл ($p \leq 0,05$), що було в 1,6 разів $p \leq 0,05$ менше від аналогічних даних у II-ій групі.

На нашу думку, слід відзначити, що більш ефективним для відновлення локального епітеліального бар’єру респіраторно-вентиляційного тракту було використання в комплексному лікуванні хворих II-ої групи дослідження препарату глутоксим.

Зокрема, до початку лікування рівень лізоциму у бронхоальвеолярному вмісті пацієнтів даної групи дослідження зменшившись на 57,3 % $p \leq 0,05$ стосовно групи ПЗО, становив (5,21±0,57) мг/мл ($p \leq 0,05$), а при визначенні на момент завершення медикаментозної корекції він набув максимально позитивних значень і склав (11,95±1,25) мг/мл ($p \leq 0,05$), що було в 1,6 разів $p \leq 0,05$ більше від даних у I-ій групі дослідження.

Отримані нами дані свідчать про значну депресію рівнів як sIgA, так і лізоциму у бронхоальвеолярному вмісті хворих на НП із затяжним перебігом. На нашу думку, дані факти можуть мати пояснення наявними розладами у системі альвеолярних макрофагів та макрофагів повітроносних шляхів. Відомо, що бар’єрно-захисна функція легеневих макрофагів пов’язана з їх здатністю негайно поглинати та знешкоджувати чужорідний матеріал, який потрапляє у дихальний тракт. Проміментну роль в даних процесах відіграють лізо-сомальні ферменти та sIgA. Чітко встановлено, що переважання альвеолярних макрофагів в умовах розвитку та прогресування запального процесу в легеневій паренхімі сприяє зменшенню синтезу поліморфноядерними та мононуклеарними фагоцитуючими клітинами лізоциму. Власне у здатності глутоксиму активувати систему фагоцитозу та відновлювати дієздатність тканинних макрофагів, поряд з його властивістю регулювати антиоксидантну систему та систему цитокінів, ми й вбачаємо отримані нами дані стосовно відновлення рівнів лізоциму та sIgA у бронхоальвеолярному вмісті.

Висновки

1. Розвиток затяжного перебігу НП супроводжувався достовірним зниженням у бронхоальвеолярному вмісті рівнів лізоциму в 2,3 рази $p \leq 0,05$ та sIgA у 1,8 разів $p \leq 0,05$ відносно групи контролю.

2. Традиційна терапія не забезпечує повноцінного відновлення місцевих факторів захисту слизових оболонок бронхів при затяжному перебігу НП.

3. З метою якісного відновлення ендобронхіальних рівнів лізоциму та sIgA пропонується до схеми лікування хворих із затяжним перебігом НП додати препарат глутоксим до-м'язово по 1,0 мл 3 % р-ну 1 раз на добу курсом 10 днів.

Перспектива подальших досліджень полягає в оцінці впливу запропонованої лікувальної програми на динаміку інших захисних бар'єрних механізмів респіраторного тракту при затяжному перебігу негоспітальних пневмоній.

Література

1. Фещенко Ю. І., Дзюблик О. Я., Мухін О. О. Негоспітальна пневмонія у дорослих (етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія // Матеріали IV з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України, Київ 20–22 жовтня 2008 р. // Укр. пульмон. журн. – 2008. – № 2. – С. 18–31.
2. Нейко С. М., Островський М. М. Деякі імунологічні критерії звичайного та затяжного перебігу пневмоній // Укр. пульмон. журн. – 2002. – № 2. – С. 32–34.
3. Негоспітальна та нозокоміальна (госпітальна) пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антибактеріальна терапія // Наказ МОЗ України № 128 від 19.03.2007 “Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю “Пульмонологія”. – К.: Велес, 2007. – 146 с. – (методичні рекомендації).
4. Kurtland S. H., Winterbauer R. H. Slowly resolving, chronic and recurrent pneumonia // *Clinical Chest Medicine*. – 1991. – Vol. 303, № 12. – P. 18.
5. Чучалин А. Г. Внебольничная пневмония у взрослых:

- практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. М., 2006. – 107 с.
6. Чучалин А. Г. Респираторная медицина. М., 2007.
 7. Чернушенко Е. Ф., Когосова Л. С. Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. – К.: Здоров'я, 1981. – С. 205–209.
 8. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одесса: Астропринт, 1999. – 600 с.
 9. Miller J. F. T-cell control by B-cell responsiveness // *Int. Elergy*. – 1995. – Vol.49, №1–8. – P. 230–240.
 10. Morikawa K., Oseko F., Morikawa S. Immunosuppressive property of bromocriptine on human B lymphocyte function in vitro // *Clin. Exp. Immunol.* – 1993. – Vol. 93, №2. – P. 200–205.
 11. Чернушенко Е. Ф. Актуальные проблемы иммунологии во фтизиатрии и пульмонологии // Матеріали IV з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України, Київ 20–22 жовтня 2008 р. – Укр. пульмон. журн. – 2008. – №2. – С. 94–95.
 12. Spellberg, B. et al. (2008) The epidemic of antibiotic resistant infections: a call to action for the medical community from the Infectious Diseases Society of America. *Clin. Infect. Dis.* 46, 155–164.
 13. Schadt, E.E. et al. (2009) A network view of disease and compound screening. *Nat. Rev. Drug Discov.* 8, 286–295
 14. Наказ МОЗ України №499 від 28.10.2003 р. “Про затвердження інструкцій щодо надання допомоги хворим на туберкульоз і неспецифічні захворювання легень”. – С. 59–91
 15. Mancini Y., Carbonare A., Heremans G. Immunochemical quantitation of antigen by single radial immunodiffusion // *Immunochimistry*. – 1965. – № 2. – P. 235–254.

Одержано 25.02.2013 року.

УДК 616.155.2+616.314.18-002.4+616-08+615.322

ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ І КОРЕКЦІЯ ГІПЕРАГРЕГАЦІЙНИХ ЗМІН СПОСОБОМ ВКЛЮЧЕННЯ В КОМПЛЕКСНУ ТЕРАПІЮ ПРЕПАРАТУ ЕКСТРАКТУ ГІНГКО БІЛОБА

Н.М. Павелко

Івано-Франківський національний медичний університет

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ И КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРАГРЕГАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ВКЛЮЧЕНИЕМ В КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ ПРЕПАРАТА ЭКСТРАКТА ГИНГКО БИЛОБА

Н.М. Павелко

Івано-Франківський національний медичний університет

FUNCTIONAL ACTIVITY OF PLATELETS IN PATIENTS WITH CHRONICAL GENERELIZED PERIODONTITIS AND CORRECTION OF HYPERAGREGATIONAL CHANGES IN THE COMPLEX TREATMENT BY GINKGO BILOBA EXTRACT

N.M. Pavelko

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. Представлені результати визначення функціональної активності тромбоцитів у 35 хворих на генералізований пародонтит (ГП). Дистрофічні зміни в пародонті оцінювали за глибиною пародонтальних кишень та значенням індексу Рамфьорда. Активність запального процесу в тканинах пародонту визначали за показниками індексів РМА та кровоточивості РВІ.

Проведено оцінку функціональної активності тромбоцитів у хворих на генералізований пародонтит до і після комплексного лікування із включенням препарату танакан (всередину по 120 мг/добу протягом місяця). Показано, що при захворюваннях пародонта спостерігається підвищення адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів (ступеня агрегації (%)) та швидкості агрегації (%/хв)). Проведене в цій групі хворих паралельне дослідження стану коагуляційного гемостазу не виявило суттєвих змін часу зсідання цитратної плазми. Встановлено, що включення танакану в комплексне лікування сприяє пригніченню агрегаційної активності тромбоцитів і таким чином поліпшенню мікроциркуляції при генералізованому пародонтиті.

Ключові слова: генералізований пародонтит, адгезивно-агрегаційна функція тромбоцитів, танакан.