

даних періодах. Стабілізація резорбції альвеолярного паростку виразно проявляється на 6 місяць після проведеного лікування і пізніше, що вірогідно стає можливим завдяки позитивній спрямованості активного кальцію препарату Кальцемін Адванс після насичення організму магнієм та оптимізації кальцій – магнієвого балансу як результат дії препарату Магнікум.

Перспективи подальших досліджень

Отримані результати створюють передумови для подальшого вивчення особливостей метаболізму магнію у хворих на генералізований пародонтит та його застосування з метою ефективної корекції дистрофічно-запальних захворювань пародонта.

Література

1. Герелюк В.І. Остеотропна терапія в пародонтології: [методичні рекомендації] / В.І. Герелюк, Н.В. Нейко, Т.Д. Павлюк. – Івано-Франківськ, 2000. – 23 с.
2. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – 461 с.
3. Кетруш В.М. Комплексное лечение хронического пародонтита / В.М. Кетруш // Вісник стоматології. – 2004. – № 2. – С. 24-25.
4. Колесова Н.А. Сравнительный клинико-рентгенологический и морфологический анализ механизмов повреждения костной ткани альвеолярного отростка челюстей при различных вариантах

развития генерализованного пародонтита / Н.А. Колесова, А.М. Политун, Н.В. Колесова // Современная стоматология. – 2008. – № 2. – С. 67-72.

5. Куцевляк В.Ф. Диагностика і фармакологічна корекція остеопенічного стану у хворих на пародонтит та пародонтоз: Матеріали І (VIII) з'їзду Асоціації стоматологів України / В.Ф. Куцевляк, В.В. Варакута – Київ. – 1999. – С. 214-215.

6. Мазур И.П. Остеотропная терапия в комплексном лечении заболеваний пародонта / И.П. Мазур // Проблемы остеологии. – 2002. – № 1-2. – С. 99-101.

7. Орехова Л.Ю. Заболевания пародонта / Л.Ю. Орехова, – М.: ПолиМедиа Пресс, 2004. – 432 с.

8. Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – К., 2004. – 446 с.

9. Поворознюк В.В. Застосування препаратів кальцію та вітаміну Д у профілактиці та лікуванні остеопорозу / В.В. Поворознюк, Н.В. Григор'єва // Український ревматологічний журнал. – 2001. – № 3-4. – С. 33-37.

10. Плав'юк Л.Ю. Ефективність застосування препаратів магнію в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Л.Ю. Плав'юк, В.І. Герелюк // Галицький лікарський вісник. – 2010. – № 3. – С. 91 – 93.

11. Некоторые показатели минерального обмена у больных генерализованным пародонтитом первой степени / А.В. Борисенко, А.С. Магомедов, И.Н. Федянонович, [та ін.] // Современная стоматология. – 2002. – №4. – С. 25 - 27.

Одержано 18.02.2013 року.

УДК: 615.22+616-08+616.127-005.8+616.12-008.331.1

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТІОТРИАЗОЛІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗА ДАНИМИ ТРЕДМІЛ-ТЕСТУ

О.М. Прытуляк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ТИОТРИАЗОЛИНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПО ДАННЫМ ТРЕДМИЛ-ТЕСТА

О.М. Прытуляк

ГВУЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

EVALUATION OF EFFICIENCY OF THIOTRIAZOLINE IN COMPLEX TREATMENT OF MYOCARDIAL INFARCTION IN CONJUNCTION WITH HYPERTENSION ACCORDING TO TREDMIL-TEST

О.М. Prytulyak

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. Лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) тривалий час розглядалося з позицій покращення кардіогемодинаміки. Обстежено 60 хворих з перенесеним інфарктом міокарда і супутньою артеріальною гіпертензією на етапах відновного лікування у віці від 45 до 65 років (в середньому 57,03±5,10 року). Всім хворим, окрім базової терапії, призначали тіотриазолін, а також проводили тредміл-тест за модифікованим протоколом Брюса під моніторним спостереженням електрокардіографії і артеріального тиску. Виявлений гіполіпідемічний ефект тіотриазоліну, який проявлявся достовірним зниженням рівнів загального холестерину та тригліцеридів, а також антиішемічна активність тіотриазоліну, яка підтверджується достовірним збільшенням тривалості виконаного фізичного навантаження при проведенні тредміл-тесту.

Ключові слова: тіотриазолін, інфаркт міокарда, тредміл-тест, метаболічна терапія, артеріальна гіпертензія.

Резюме. Лечение ишемической болезни сердца (ИБС) длительное время рассматривалось с позиций улучшения кардиогемодинамики. Обследовано 60 больных с перенесенным инфарктом миокарда и сопутствующей артериальной гипертензии на этапах восстановительного лечения возрасте от 45 до 65 лет (в среднем 57,03 ± 5,10 года). Всем больным кроме базовой терапии назначали тиотриазолин, а также проводили тредмил-тест по модифицированному протоколу Брюса под мониторным наблюдением электрокардиографии и артериального давления. Обнаружен гиполлипидемический эффект тиотриазолина, который проявлялся достоверным снижением уровня общего холестерина и триглицеридов, а также антиишемическая активность тиотриазолина, которая

підтверджується достовірним збільшенням тривалості виконання фізичної навантаження при проведенні тредміл-тесту.

Ключевые слова: тіотриазолін, інфаркт міокарда, тредміл-тест, метаболічна терапія, артеріальна гіпертензія.

Summary: Treatment of coronary heart disease (CHD) was considered from the point of improving cardiohemodynamics for a long time. The study involved 60 patients with myocardial infarction and concomitant hypertension on the stages of rehabilitation aged 45 to 65 years (average $57,03 \pm 5,10$ years). All patients received basic therapy plus thiotriazolol and underwent treadmill test under the modified Bruce protocol under surveillance monitor ECG and blood pressure. The hypolipidemic effect of thiotriazolol was found. It manifested itself by significant reduction in total cholesterol and triglycerides, as well as antiischemic activity of thiotriazolol, which confirmed significant increase in the duration of the exercises performed during treadmill-test.

Keywords: thiotriazolol, myocardial infarction, treadmill test, metabolic therapy, hypertension.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. На сьогодні в Україні спостерігається прогресування частоти серцево-судинних захворювань. Гострі форми ішемічної хвороби серця (ІХС) тривалий час посідають провідне місце в загальній структурі серцево-судинної захворюваності та смертності [3]. Серцева діяльність в основному спрямована на безперерйне енергопостачання всіх тканин організму, що здійснюється шляхом доставки кисню і поживних речовин безпосередньо до функціонуючих клітин. У той же час серце, що є енергоспоживаючим органом, значною мірою залежить від стану його енергопостачання. Ішемія міокарда виникає за наявності дисбалансу між енергопостачанням міокарда та його метаболічними потребами. При ішемії змінюється біомеханізм енергоутворення в кардіоміоцитах, порушуються обмінні процеси, знижується ефективність функціонування клітин, що, у свою чергу, призводить до зниження ефективності роботи серця в цілому [7,8].

Критеріями успішного лікування є повне або майже повне усунення ангінозних нападів (рекомендації Європейського товариства кардіологів і Американської колегії кардіологів, 2007). Досягнення цієї мети сприяє істотному покращенню якості життя пацієнтів і зменшенню ризику несприятливих результатів захворювання [9].

В основі розвитку ІМ лежить гостра оклюзія або спазм коронарної артерії, у результаті чого розвиваються некроз міокарда, дисфункція лівого шлуночка, аритмії. На клітинному рівні порушуються структура та функції мембран (проникність, трансмембранний іонний транспорт), утворюються патологічні біологічно активні речовини мембранного походження [1, 10]. Метаболічні порушення характеризуються прогресуючим зниженням рівня високоенергетичних фосфатів, накопиченням потенційно токсичних продуктів метаболізму, таких як лактат, іони H^+ , вільні кисневі радикали, а також накопиченням іонів натрію і кальцію, що призводить до морфологічного ушкодження і вресітти-ресіт до загибелі клітини [6]. Важливу роль у патогенезі інфаркту міокарда відіграє активація ліпооксигеназ і утворення їх похідних (лейкотрієнів, ліпоксінів), що спричиняють звуження коронарних судин, аритмії, підвищення згортання крові [5].

Для попередження ускладнень гострого ІМ необхідно зменшити прогресуюче ушкодження кардіоміоцитів, порушення метаболізму яких настає з перших секунд ішемії міокарда. Саме тому при лікуванні гострих форм ішемічної хвороби серця останнім часом починають використовувати методи метаболічної корекції [4].

Мета роботи: оцінити ефективність застосування тіотриазоліну у поєднанні із базовою терапією у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда із супутньою артеріальною гіпертензією.

Матеріали і методи

У дослідження було включено 60 хворих із перенесеним ІМ та супутньою АГ на етапах відновного лікування, з них: 42 чоловіки та 18 жінок віком 45 - 65 років. Середній вік хворих становив ($57,03 \pm 5,10$) року. Діагноз ІМ встановлювали за загальноприйнятими критеріями за наявності відповідної клінічної картини та змінами за даними ЕКГ. У 28 (52,0%) хворих при госпіталізації реєстрували Q-, у решти 22 (48,0%)

встановлено діагноз QS-ІМ. У всіх хворих відзначали артеріальну гіпертензію в анамнезі.

У дослідження не включали хворих зі значним підвищенням артеріального тиску (АТ) (АТ більше 160/100 мм.рт.ст.) або гіпотензією (систоличний АТ (САТ) менше 100 мм.рт.ст.), а також пацієнтів зі значними порушеннями гемодинаміки II-IV клас за Killip) ритму чи провідності (шлуночкова тахікардія, фібриляція передсердь, часта екстрасистоія, атріовентрикулярна блокада II-III ступеня).

Обстежувані пацієнти розподілялися методом випадкового відбору на 2 групи: контрольну, у якій застосовувалася лише стандартна терапія, а саме І-адренблокатор, антиагрегант, нітрати (при потребі), статин та еналаприл і основну, у якій пацієнтам додатково до стандартної терапії було додано тіотриазолін у вигляді 2,5% розчину 4 мл один раз на добу впродовж 7-10 днів а далі в таблетках по 100 мг 2 таблетки 3 рази на день впродовж 30 днів.

Усім пацієнтам проводилось загальноклінічне обстеження (анамнез, фізикальне обстеження, вимірювання АТ та підрахунок частоти серцевих скорочень (ЧСС)), реєструвалася ЕКГ у 12-ти відведеннях. Проводили визначення біохімічних показників, а саме: АСТ, АЛТ, білірубін, ліпідів, рівень загального холестерину, тригліцеридів, глюкози крові. А також проводився тредміл-тест по модифікованому протоколу Брюсса [2].

Комплексна оцінка структурно-функціонального стану міокарда здійснювалася при ехокардіографічному дослідженні на апараті «Philips»HD 11XE, визначали кінцево-діастолічний (КДО) і кінцево-систоличний об'єми (КСО) лівого шлуночка, фракція викиду (ФВ) за загальноприйнятою методикою.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми «Statistika for Windows 6.0» гідно з рекомендаціями («StatSoft», США). Результати подано як середнє значення \pm стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). Достовірність різниці між групами оцінювали за допомогою t-тесту Стюдента для незалежних вибірок та парного t-тесту для порівняння показників у динаміці.

Результати та їх обговорення

Оцінюючи толерантність до фізичного навантаження, після проведеного лікування констатовано, що у третини контрольної групи виникає депресія сегменту ST - 10,0 %, яка у 16,6 % хворих супроводжується нападами стенокардії та задишки, у 10,0 % - виникають порушення ритму та симптоми збоку ЦНС, а у 6,6 % хворих спостерігається підвищення АТ, ознаки недостатності периферичної перфузії та значна слабкість (табл. 1).

Згідно з результатами тредміл-тесту, тіотриазолін достовірно збільшував тривалість навантаження і максимально досягну на піку навантаження частоту серцевих скорочень (ЧСС), при цьому зменшуючи сумарний середній рівень зсуву сегмента ST і рівень систолічного АТ (табл. 2). Отримані дані свідчать про те, що тіотриазолін має достовірний антиішемічний ефект, і робота міокарда стає більш економічною.

Аналізуючи дані ЕКГ виявлено, що застосування тіотриазоліну на фоні базисної терапії сприяло швидшій стабі-

Таблиця 1. Показники клінічного стану хворих

Ознаки	Контрольна група	Основна група
Депресія сегменту ST	10,0 % (3)	6,6 % (2)
Стенокардія	16,6 % (5)	10,0 % (3)
Задихка	16,6 % (5)	10,0 % (3)
Порушення ритму	10,0 % (3)	6,6 % (2)
Підвищення АТ	6,6 % (2)	3,3 % (1)
Симптоми збоку ЦНС (атаксія, запаморочення)	10,0 % (3)	3,3 % (1)
Ознаки недостатності периферичної перфузії (ціаноз, блідість та ін.)	6,6 % (2)	3,3 % (1)
Значна слабкість, втома, прохання пацієнта зупинити НП	6,6 % (2)	-

Примітка. 1. Вказаний відсоток осіб в групі хворих. 2. В дужках вказані абсолютні числа

лізації ЕКГ- ознак інфаркту міокарда, знижувало ризик його рецидивування та зумовлювало більш стабільний перебіг захворювання. При аналізі ЕКГ хворих, які приймали тіотриазолін, поряд із вірогідним зменшенням ЧСС виявлено тенденцію до подовження атріовентрикулярної провідності (PQ збільшився з $0,16 \pm 0,01$ с до $0,17 \pm 0,01$ с) та зростання інтервалу QT з $0,36 \pm 0,01$ с до $0,37 \pm 0,01$ с. Препарат не впливав на внутрішньошлуночкову провідність, що проявлялося незмінною тривалістю інтервалу QRS.

При вивченні кардіогемодинаміки методом ехокардіографії відзначено вірогідне зменшення КСО лівого шлуночка в групі хворих, які отримували тіотриазолін, і тенденцію до зменшення КДО лівого шлуночка. Товщина як ЗСЛШ, так і МШП залишалась практично незмінною. Такий стан серцевої гемодинаміки сприяв поступовому зростанню фракції викиду ЛШ. Так у хворих основної групи ФВ зросла з $(47,16 \pm 0,86) \%$ до $(49,04 \pm 0,78) \%$ ($p < 0,01$), а у хворих контрольної групи ФВ складала на початку лікування $(48,08 \pm 1,01) \%$, через місяць $(48,96 \pm 1,04) \%$ ($p < 0,01$) відповідно (табл. 3).

Терапія тіотриазоліном супроводжувалась вірогідними змінами рівнів АЛТ, АСТ та білірубину в крові, що свідчить про відсутність негативного впливу препарату на основні біохімічні показники, які відображають функціональний стан

Таблиця 3. Вплив тіотриазоліну на основні функціональні показники ЛШ (M±m)

Показник, од. виміру	1 місяць	
	До лікування	Контроль на група (n=30)
КДО, мл	179,84±1,21	168,88±1,01
		p<0,01
КСО, мл	92,08±1,56	85,12±1,48
		p<0,01
КДР, см	3,60±0,07	3,74±0,06
		p<0,01
КСР, см	4,24±0,11	4,13±0,11
		p<0,01
діаметр ЛП, см	3,76±0,07	3,70±0,07
		p<0,01
ФВ, %	48,08±1,01	48,96±1,04
		p<0,01
Основна група (n=30)		
КДО, мл	185,48±7,12	161,84±4,15
		p<0,01
КСО, мл	94,40±3,70	83,40±3,34
		p<0,01
КДР, см	3,62±0,07	3,82±0,06
		p<0,01
КСР, см	4,26±0,12	4,02±0,11
		p<0,01
діаметр ЛП, см	3,85±0,07	3,65±0,07
		p<0,01
ФВ, %	47,16±0,86	49,04±0,78
		p<0,01

Примітка. p – вірогідність різниці показників у порів'янні між групами

Таблиця 2. Результати аналізу динаміки показників тредміл-тесту (M±m)

Показник, од. виміру	Контрольна група	Основна група
САТ, мм.рт.ст	131,12±1,55	129,36±2,26
		p<0,01
САТ _{max} , мм.рт.ст.	156,48±6,46	149,60±4,67
		p<0,01
ЧСС, хв	75,60±1,10	74,64±1,02
ЧСС _{max} , хв	103,68±4,48	100,12±4,21
		p<0,01
ПД, ум.од.	159,59±6,80	149,08±7,99
		p<0,01
Тривалість навантаження, хв	9,03±0,40	10,80±0,42
		p<0,01
Тривалість відновного періоду, хв.	5,03±0,14	4,73±0,13
		p<0,01
Сумарна депресія ST	1,63±0,12	0,87±0,06
		p<0,01

печінки. Рівні загального холестерину крові та тригліцеридів вірогідно змінювалися і становили відповідно $6,47 \pm 0,09$ ммоль/л і $2,98 \pm 0,10$ ммоль/л у контрольній групі та $5,94 \pm 0,13$ ммоль/л і $2,95 \pm 0,07$ ммоль/л в основній (табл. 4).

Відсутність небажаної динаміки лабораторних показників свідчить про безпеку курсового лікування тіотриазоліном.

У процесі лікування проводилось ретельне обстеження опитування пацієнтів з метою виявлення можливих побічних реакцій/явищ. На підставі отриманих даних можна констатувати, що тільки в одного пацієнта контрольної групи спостерігалася побічна реакція легкого ступеня вираженості, яка могла бути пов'язана з вживаною терапією, не вимагала відміни препарату. За період спостереження не зареєстровано несприятливих змін лабораторних показників.

Висновок

Тіотриазолін має виражену гіпохолестеринемічну, гіпо-

Таблиця 4. Результати аналізу динаміки біохімічних показників (M±m)

Показник, од. виміру	1 місяць	
	До лікування	Контроль на група (n=30)
Тригліцериди, ммоль/л	2,99±0,10	2,98±0,10
		p<0,01
ЗХ, ммоль/л	6,78±0,11	6,47±0,09
		p<0,01
ЛПНЩ, ммоль/л	3,42±0,04	3,37±0,04
		p<0,01
ЛПВЩ, ммоль/л	0,98±0,02	0,97±0,02
		p<0,01
АСТ, ммоль/л	0,74±0,11	0,73±0,11
		p<0,01
АЛТ, ммоль/л	0,83±0,07	0,82±0,07
		p<0,01
Основна група (n=30)		
Тригліцериди, ммоль/л	3,10±0,06	2,95±0,07
		p<0,01
ЗХ, ммоль/л	6,84±0,13	5,94±0,13
		p<0,01
ЛПНЩ, ммоль/л	3,51±0,03	3,29±0,03
		p<0,01
ЛПВЩ, ммоль/л	0,97±0,02	0,96±0,02
		p<0,01
АСТ, ммоль/л	0,74±0,11	0,72±0,11
		p<0,01
АЛТ, ммоль/л	0,82±0,07	0,80±0,07
		p<0,01

Примітка. p – вірогідність різниці показників у порів'янні між групами

тригліцеридемічну, а також антиоксидантну дію. Позитивна дія препарату проявляється значним покращенням центральної та периферичної геодинаміки: зростанням скоротливої здатності міокарда, зниженням периферичного опору, економізацією обмінних процесів у міокарді. Після курсу терапії виявлено суттєве покращення загального стану хворих, зниження тривалості, частоти й інтенсивності ангінозного болю. Гіполіпідемічний ефект проявляється і зберігається протягом усього курсу лікування. Препарат добре переноситься й сумісний з базисними препаратами терапії після інфаркту міокарда із супутньою артеріальною гіпертонією. Антиішемічна активність тіотриазоліну підтверджується достовірним збільшенням тривалості виконаного фізичного навантаження до появи депресії сегмента ST або болю при проведенні тредміл-тесту. При застосуванні тіотриазоліну спостерігалась тенденція до покращення функціонального стану міокарда лівого шлуночка за рахунок зменшення порожнини ЛШ та збільшення його скоротливості.

Перспективи подальших досліджень

Вивчення толерантності до фізичного навантаження та фізичної працездатності хворих після перенесеного ІМ із супутньою АГ на фоні активізації метаболічного обміну в міокарді дасть можливість оптимально корегувати терапію пацієнтів з даною патологією.

Література

1. Дорофєєва О. Особливості енергетичного статусу і метаболізму спортсменів високого класу як критерії адаптації до довготривалих значних фізичних навантажень / Дорофєєва О. -

Спортивна медицина. – 2004. - №1-2. – 63-67 с.

2. Коваленко В.Н. Некоронарогенные болезни сердца: практическое руководство / Коваленко В.Н. – К.: Моріон, 2001. – 480 с.

3. Лядов К.В., Преображенский В.Н. Реабилитация кардиологических больных / К.В. Лядов, В.Н. Преображенский – Москва: из-во "ГЭОТАР Медиа", 2005. – 277 с.

4. Петрий Н.Ю., Петрий В.В., Маколкин В.И. Прогнозирование бессимптомной ишемии миокарда у больных ИБС по результатам теста с физической нагрузкой в амбулаторных условиях / Петрий Н.Ю., Петрий В.В., Маколкин В.И. - Рос. кардиол. ж. - 2001. - №5. - 11-13с.

5. Рутткay-Небецки И. Проблемы электрокардиологической оценки влияния вегетативной нервной системы на сердце / Рутткay-Небецки И. - Вестн. аритмол. - 2001. - №22. -56-60с.

6. Сандриков В.А., Устьянцев Н.В., Дутикова Е.Ф. Тредмил-тест в диагностике хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Сообщение первое / Сандриков В.А., Устьянцев Н.В., Дутикова Е.Ф. - Ультразвук. диагност. – 2000. - №2. – 45-47с.

7. Середюк Н.М., Нейко Є.М. Госпітальна терапія / Н.М. Середюк, Є.М. Нейко. – К.: Здоров'я, 2003. – 1176 с.

8. Ушаков И. Б., Сорокин О.Г. Адаптационный потенциал человека / И. Б.Ушаков, О.Г. Сорокин / Рос. кардиол. ж. – 2004.- №4. –8-13с.

9. Reardon W.F., Myers J., Raxwal V. K., Atwood J. E. A comparison of treadmill scores to diagnose coronary artery disease // Clin. Cardiol. - 2002. - Vol.25, N3. - P.117-122.

10. Y.Kiyoshi, S.Toshimitsce et al. Responses of the stroke volume and blood pressure of young patients with nonobstructive hypertrophic cardiomyopathy to exercise // Jap. Circ. J. - 2001. - Vol.65, N4. - P. 300-304.

Одержано 28.01.2013 року.

УДК -616.71 – 007.234 + 616.314- 089+616.31417-008

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ КІСТКОВОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

Г.Б. Проць

Івано-Франківський національний медичний університет

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЕНЕРАЛИЗИРОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

Г.Б. Проць

Ивано-Франковский национальный медицинский университет

ROLE OF BIOCHEMICAL MARKERS OF OSSEOUS REMODELING IN THE COMPLEX TREATMENT OF GENERALIZED PARODONTITIS

G.B. Prots

Ivano-Frankivsk National Medical University

Резюме. Подано результати остеоденситометричного дослідження та результати дослідження маркерів кісткового ремоделювання у 160 хворих на генералізований пародонтит. Встановлено, що генералізований пародонтит супроводжується зниженням мінеральної щільності кісткової тканини і доведено, що показники біохімічних маркерів більш динамічно відображають зміни метаболізму кісткової тканини і більш швидше реагують, порівняно з денситометрією. При плануванні комплексного лікування генералізованого пародонтиту доцільно проведення остеоденситометрії і дослідження маркерів кісткового ремоделювання для діагностики структурно-функціонального стану кісткової тканини і для диференційованого призначення остеотропних препаратів.

Ключові слова: маркери кісткового ремоделювання, остеоденситометрія, структурно-функціональний стан кісткової тканини, кістковий метаболізм, остеотропна терапія.