

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.: Морин, 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. Rearon 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.

Резюме. Представлено результати остеоденситометричного дослідження і результати дослідження маркерів костного ремоделювання у 160 больних генералізованим пародонтитом. Установлено, що генералізований пародонтит супроводжується зниженням мінеральної щільності костної тканини і установлено, що показателі біохімічних маркерів динамічніше відображають зміни метаболізму костної тканини і швидше реагують в порівнянні з денситометрією. При плануванні комплексного лікування генералізованого пародонтита необхідно проведення остеоденситометрії і дослідження маркерів костного ремоделювання для діагностики функціонально зміненої костної тканини і для диференційованого призначення остеотропних препаратів.

Ключові слова: маркери костного ремоделювання, остеоденситометрія, структурно-функціональне стан костної тканини, костний метаболізм, остеотропна терапія.

Summary. The results of the osteodensitometry research and the results of study of markers of osseous remodeling in 160 patients with generalized parodontitis are given. The author showed that of patients of the able-bodied age the generalized parodontitis progressed with a low level of mineral capacity of the bone tissue. It was proved that during the planning of the surgical and complex treatment of the generalized parodontitis it is necessary to make osteodensitometry and study of markers of osseous remodeling for the diagnostic structural and functional changes of the bone tissue. It was found that the indicators of the biochemical markers reflect more dynamically the metabolic changes in the bone tissue and reacts faster in comparison with densitometry.

Key words: marks of osseous remodeling, osseous densitometry, structural-functional state of bone tissue, bone metabolism, osteotropic therapy.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Захворювання пародонту є однією з найважливіших проблем стоматології і характеризується запаленням ясен, утворенням пародонтальних кишень і прогресуючою деструкцією альвеолярного відростку.

Деструктивні процеси в тканинах пародонту, обмінні процеси в кістковій тканині альвеолярного відростку тісно пов'язані зі структурно-функціональним станом кісткової системи, з активністю метаболічних процесів та інтенсивністю ремоделювання кісток скелету [5,6].

Слід зазначити, що за останнє десятиріччя спостерігається тенденція значного збільшення кількості хворих на генералізований пародонтит на фоні порушень структурно-функціонального стану кісткової тканини [5,7].

Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини проводять за допомогою маркерів метаболізму кісткової тканини, які відображають інтенсивність резорбції і кісткоутворення [1, 2, 4, 9, 10].

При комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту значна увага приділяється хірургічним методам, так як тільки їх використання дозволяє зупинити деструкцію кісткової тканини альвеолярного відростка і забезпечити довготривалу стабілізацію стану пародонту. Однак, не дивлячись на різні модифікації, самі по собі хірургічні втручання на пародонті, все ж таки не створюють достатніх умов для ліквідації патологічного процесу кісткових структур альвеолярних відростків.

Тому комплексне вивчення маркерів активності резорбції і процесів кісткоутворення у хворих на генералізований пародонтит дозволить розкрити особливості мінеральної щільності альвеолярних кісткових тканин і, в свою чергу, дасть можливість забезпечити довготривалу стабілізацію стану пародонту шляхом призначення остеотропних препаратів.

Метою наших досліджень є оцінка ролі показників маркерів кісткоутворення і резорбції в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту.

Матеріали і методи

Протягом 2007-20012р.р. у клініці щелепно-лицевої хірургії ОКЛ м.Івано-Франківська проведено хірургічне лікування 160 хворих на генералізований пародонтит II, II-III ступенів важкості віком 30-55 років.

Клінічні обстеження охоплювали скарги хворих, анамнез, огляд порожнини рота. Для об'єктивної оцінки стану пародонту використовували пробу Шіллера-Пісарєва, індекс гігієни Гріна-Вермільйона, індекс кровоточивості Мюлема-на, індекс Рамфйорда, визначали число Свракова.

Проводили рентгенологічні методи дослідження стану тканин пародонту (ортопантограму, прищільні рентгенограми).

Функціонально стан кісткової тканини оцінювали мето-

дом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії на апараті Chelenger (ДМС-Франція). Методика базується на принципі порівняння даних про мінеральну щільність кісткової тканини даного пацієнта з побудованою моделлю, станом мінеральної щільності кісткової тканини в окремій етнічній популяції з урахуванням показників статі, віку та ваги (у жінок наявність менструального циклу). Ця програма дає можливість розрахувати співвідношення показників пацієнта та нормативної бази у відсотках, або у відносних одиницях (Т-критерій). За рекомендаціями ВООЗ зменшення щільності по Т-критерію більш, ніж на $-2,5$ SD (стандартна девіація) при порівнянні з піком кісткової маси свідчить про остеопороз. Зменшення щільності від 1 SD до $-2,5$ SD розглядається як доказ остеопенії. Показники щільності, вищі за 1 SD, трактуються як критерії нормального стану кісткової тканини [8].

Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили ще й за допомогою маркерів метаболізму кісткової тканини, які реагують швидше, порівняно з денситометрією [1, 2, 4, 9].

Одним з маркерів кісткового формування є остеокальцин, найпоширеніший білок кістки, який синтезується остеобластами і одонтобластами і є найбільш специфічним маркером остеобластичної активності. Рівень циркуляції остеокальцину відображає швидкість утворення кістки.

Для кількісного визначення остеокальцину в сироватці крові застосовувався імуноферментний тест Nordic Bioscience Diagnostics A/SN-MID Osteocalcin ELISA (Данія), референтні показники для якого становили у чоловіків $9,6-40,8$ нг/мл, для жінок в менопаузі - $8,4-33,9$ нг/мл, для жінок в постменопаузі - $9,5-48,3$ нг/мл.

Діоксипіридинолін вивільняється із кісткового матеріалу при резорбції його остеобластами і є високочутливим і специфічним маркером резорбції. Надмірно високий рівень діоксипіридиноліну в сечі вказує на підвищену резорбцію кісткової тканини. Рівень діоксипіридиноліну в сечі визначали імуноферментним методом із застосуванням набору DPD EIA KIT (США), референтні показники склали для жінок (25-44років) $3,0-7,4$ н/моль, для чоловіків (25-55років) - $2,3-5,4$ н/моль.

Результати та їх обговорення

Остеоденситометрію описаним вище методом проведено 160 пацієнтам, з яких 87 жінки (54,38%), 73 чоловіки (45,62%). За даними ультразвукової денситометрії виділили 4 групи хворих: з остеопорозом, остеопенією, осіб з нормальним станом кісткової тканини та підвищеними показниками щільності кісткової тканини - остеосклерозом.

При обстеженні жінок із захворюваннями пародонту, середній вік яких складав $45,9 \pm 2,3$ роки, зменшення щільності кісткової тканини було виявлено у 41 особи - остеопороз виявлено у 6 (7% обстежених) хворих, остеопенія - у

Таблиця 1. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у жінок

групи хворих	I-група мінеральна щільність кісткової тканини у межах норми (n=40)	II-група мінеральна щільність кісткової тканини відповідає остеопенії (n=35)	III-група мінеральна щільність кісткової тканини відповідає остеопорозу (n=6)	IV-група мінеральна щільність кісткової тканини відповідає остеосклерозу (n=6)
показники метаболізму				
остеокальцин нг/мл	24,56±2,54	22,76±1,15	18,05±2,08*	25,19±2,13•
діоксипіридиноліну н/моль	9,42±1,13	10,82±1,34	15,34±1,87*	7,96±1,64•

Примітки: * - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (p < 0,05); • - достовірність відмінності між групами спостереження (P<0,05)

35 (40%) хворих. Нормальну кісткову тканину, за даними ультразвукової денситометрії, констатовано у 40 хворих (46%), а у 6 (7%) обстежених було виявлено остеосклеротичну кісткову тканину. Таким чином, у 47% жінок патологічні процеси в тканинах пародонту пов'язані із низькою щільністю кісткової тканини. У 53% жінок перебіг захворювань пародонту відбувався на тлі нормальних та підвищених показників щільності кісткової тканини.

При обстеженні чоловіків із захворюванням пародонту, середній вік яких становив 45,9 ± 3,4 років, у 42 (54%) обстежених виявлено нормальні показники щільності кісткової тканини та у 9 (18%) - остеосклеротичну кісткову тканину. Зменшення щільності кісткової тканини – остеопенію (24%) та остеопороз (4%) виявлено у 22 обстежених. Результати досліджень свідчать, що у чоловіків патологічні процеси в тканинах пародонту розвиваються в 72% випадків на тлі нормальної та остеосклеротичної кісткової тканини.

При клінічному обстеженні всі пацієнти скаржилися на гіперемію і ціанотичність ясен, кровоточивість, гноєвиділення із пародонтальних кишень, рухомість зубів.

Ми виявили найбільш несприятливий перебіг пародонтиту у жінок III групи - з остеопорозом (показники проби Шиллера-Пісарєва становили 5,05±0,03, показники числа Свракова - 2,72±0,02, показники кровоточивості ясен - 2,96±0,05, індекса Рамфйорда - 4,98±0,006), а у чоловіків II-групи - з остеопенією (показники проби Шиллера-Пісарєва становили 5,33±0,6, показники числа Свракова - 2,41±0,32, показники кровоточивості ясен - 2,78±0,08, індекса Рамфйорда - 4,70±0,09).

Нами вивчено метаболізм кісткової тканини у хворих із різним ступенем щільності кісткової тканини: з остеопенією, остеопорозом, нормальною та остеосклеротичною кістковою тканиною.

Виявлено збільшення вмісту маркерів формування кісткової тканини – остеокальцину (25,19±2,13нг/мл) у жінок з остеосклеротичною кістковою тканиною, порівняно з жінками із нормальною щільністю кісткової тканини (24,56±2,54нг/мл).

Маркери резорбції кісткової тканини в жінок цієї групи – діоксипіридиноліну (7,96±1,64н/моль) зменшується майже удвічі, порівняно з даними групи жінок з нормальною кістковою тканиною (9,42±1,13н/моль). У жінок з остеопенією та остеопорозом встановлено прискорені темпи ремоделювання кісткової тканини – підвищені процеси утворення кісткової тканини та, вірогідно, підвищені процеси розсмоктування. Виявлено підвищення рівня остеокальцину (22,76±1,15нг/моль), порівняно із жінками з нормальними показниками щільності кісткової тканини (P<0,05), показник рівня діоксипіридиноліну суттєво перевищує верхню межу референтних значень для цього показника у жінок з остеопенією та становив 10,82±1,34н/моль. Слід зазначити, що

рівень діоксипіридиноліну перевищував і верхню межу референтних значень і в жінок з нормальною кістковою тканиною і становив 9,42±1,3н/моль (референтні значення для жінок - 3,0-7,4н/моль). Отримані результати свідчать про розбалансування процесів утворення кісткової тканини та її розсмоктування та суттєву перевагу останніх у жінок зі зменшеними показниками щільності кісткової тканини (табл. 1)

Таким чином, процеси розсмоктування кісткової тканини у жінок з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини в межах норми (тобто зменшується 7,96±1,64н/моль), порівняно з даними у групі жінок з нормальною щільністю кісткової тканини, і процеси утворення кісткової тканини також в межах норми (25,19±2,13нг/мл).

У жінок з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення (24,56±2,54нг/мл) та вірогідне збільшення показників резорбції кістки (9,42±1,3н/моль).

У жінок з остеопенією та остеопорозом відзначали утворення кісткової тканини в межах норми (22,76±1,42нг/мл; 18,05±2,08нг/мл) та вірогідне підвищення розсмоктування кістки (10,82±1,34н/моль; 15,34±1,87н/моль).

Дослідження метаболізму кісткової тканини у чоловіків із захворюванням пародонту виявлено незначне пригнічення процесів утворення кісткової тканини у групі з остеопенією і рівень остеокальцину становив 22,67±1,83нг/мл, а діоксипіридиноліну (показник резорбції кісткової тканини) 12,87±1,41н/моль. У чоловіків, у яких виявлено показники, що відповідають нормальному стану кісткової тканини (Т-критерій коливався від -1SD до +1SD), виявлено пригнічення показника остеокальцину, що свідчить про високі темпи кісткоутворення 25,12±2,23нг/мл, та підвищення показника маркера резорбції, що зумовлюють високі темпи розсмоктування кісткової тканини (8,54±1,23н/моль).

У чоловіків з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини не виявлено суттєвих коливань остеокальцину (24,56±2,45нг/мл), утворення кісткової тканини в межах норми. Процеси розсмоктування кісткової тканини суттєво збільшені, про що свідчать показники діоксипіридиноліну (9,21±1,42н/моль) порівняно з чоловіками з нормальними показниками щільності кісткової тканини (P<0,05) (табл. 2).

Таким чином, виявлені особливості метаболізму кісткової тканини у чоловіків на генералізованій пародонтит залежно від показників щільності кісткової тканини. Метаболізм кісткової тканини у чоловіків з остеосклеротичною щільністю кісткової тканини характеризується прискореними процесами розсмоктування кісткової тканини, у той же час процеси утворення кісткової тканини в межах норми. У чоловіків з нормальною щільністю кісткової тканини спостерігали незначне пригнічення процесів кісткоутворення та вірогідне збільшення показників резорбції кістки, а у чоловіків з остеопенією та остеопорозом пригнічено

Таблиця 2. Аналіз основних показників метаболізму кісткової тканини у чоловіків

групи хворих	I-група мінеральна щільність кісткової тканини у межах норми (n=42)	II-група мінеральна щільність кісткової тканини відповідає остеопенії (n=19)	III-група мінеральна щільність кісткової тканини відповідає остеопорозу (n=3)	IV-група мінеральна щільність кісткової тканини відповідає остеосклерозу (n=9)
показники метаболізму				
остеокальцин нг/мл	25,12±2,23	22,67±1,83	18,21±1,32*	24,56±2,45•
діоксипіридиноліну н/моль	8,54±0,1	12,87±1,41	16,54±1,23*	9,21±1,52•

Примітки: * - достовірність відмінності у порівнянні із результатами у здорових осіб (p<0,05); • - достовірність відмінності між групами спостереження (P<0,05)

утворення кісткової тканини та вірогідно підвищене розсмоктування кісткової тканини.

Висновки

1. Результати досліджень свідчать, що у чоловіків патологічні процеси в тканинах пародонту розвивались у 28% випадків на фоні зменшення щільності кісткової тканини, а у жінок - 47% патологічні процеси в тканинах пародонту пов'язані із низькою щільністю кісткової тканини.

2. Показники біохімічних маркерів більш динамічно відображають зміни метаболізму кісткової тканини, і більш швидше реагують у порівнянні з денситометрією (у жінок з нормальною щільністю кісткової тканини за даними денситометрії спостерігали збільшення діоксипіридиноліну ($9,42 \pm 1,13$ н/моль), а у чоловіків з нормальним станом кісткової тканини (Т-критерій коливався від -1SD до +1SD) виявлено пригнічення показника остеокальцину ($25,12 \pm 2,23$ нг/мл).

3. При плануванні комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит необхідне визначення маркерів кісткового ремоделювання для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини і для диференційованого призначення остеотропних препаратів.

Перспективи подальших досліджень

Планується подальше дослідження маркерів кісткового ремоделювання після диференційованого призначення остеотропної терапії.

Література

1. Ермакова И.П. Современные биохимические маркеры в

диагностике остеопороза / И.П.Ермакова, И.А.Пронченко // Остеопороз и остеопатии. -1998. -№1. – С.24-26.

2. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях пародонта / П.А.Леус // Стоматология. -1990. -Т.69. - №1. –С.80-83.

3. Мащенко И.С. Оценка остеопоротического процесса в альвеолярной кости / И.С.Мащенко // Вісник стоматології. -2002. -№2. –С.20-24.

4. Нейко С.М. Клінічні, інструментальні і лабораторні методи діагностики остеопорозу. / С.М.Нейко, І.Ю.Головач, З.М.Митник, //Навчальний посібник. -2001. –С.53.

5. Остеопороз: Епидемиологія, клініка, діагностика, профілактика, лікування / Н.А.Корж, В.В.Поворознюк, Н.В.Дядух, [та ін.] // Золотые станицы. -2002. –С.648.

6. Поворознюк В.В. Вплив вікового фактора на розвиток дистрофічно-деструктивних процесів у пародонті та перебіг генералізованого пародонтиту / В.В. Поворознюк, Г.М.Вишняк, І.П. Мазур //Новини стоматології. -1998. -№2. –С.9-13.

7. Поворознюк В.В.Костная система и заболевания пародонта / В.В.Поворознюк, І.П.Мазур –Киев, -2003. –С.446.

8. Проць Г.Б. Використання остеоденситометрії для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини скелету у хворих на генералізований пародонтит /Г.Б.Проць //Український морфологічний альманах. -2007. -№4. –С.113-114.

9. Рожинская Л.Я. Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций фосфорного обмена / Л.Я.Рожинская//Клиническая лабораторная диагностика. -1998. -№5. –С.25-32.

10. Bettsca F. Moro I. Biochemical markers of heme metabolism in the assessment of osteoporosis // JFCC 1995 – V.T. issues 1/ - P. 16-22.

Одержано 11.02.2013 року.

УДК: 616.12 – 008.318+616.839

ОСОБЛИВОСТІ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ

Н.М. Середюк, Н.М. Галюк, Т.В. Налужна, У.В. Юсипчук
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

ОСОБЕННОСТИ ВАРІАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Н.Н. Середюк, Н.М. Галюк, Т.В. Налужная, У.В. Юсипчук
ГВУЗ «Івано-Франковський національний медичинський університет»

PECULIARITIES OF HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH NEUROCIRCULATORY DYSTONIA

N.M. Seredyuk, N.M. Haliuk, T.V. Naluzhna, U.V. Yusyphuk
SHEI “Ivano-Frankivsk National Medical University”

Резюме. У роботі представлені результати клініко-інструментального, лабораторного дослідження, електрокардіографії, холтеровського моніторингу ЕКГ та варіабельності серцевого ритму у 45 хворих на нейроциркуляторну дистонію з кардіальним або астено-невротичним синдромами. Доведена наявність у таких хворих дисфункції вегетативної нервової системи. Встановлена достатньо висока ефективність комбінованого фармпрепарату Кардапан - капсули виробництва ОАТ «ХФЗ Червона зірка». Його застосування призводить до усунення надмірного впливу симпатичного відділу вегетативної нервової системи та підвищення толерантності до фізичних навантажень хворих. Препарат Кардапан може бути використаний при лікуванні хворих з ураженнями серцево-судинної системи та розладами нервово-психічної сфери. Цей препарат у зазначеній категорії хворих не лише доцільний, достатньо ефективний, але й безпечний при тривалому вживанні.

Ключові слова: *нейроциркуляторна дистонія, варіабельність серцевого ритму, вегетативна дисфункція нервової системи, Кардапан, терапевтична ефективність.*

Резюме. В работе представлены результаты клинико-инструментального, лабораторного исследования, электрокардиографии, холтеровского мониторинга ЭКГ и вариабельности сердечного ритма у 45 больных нейроциркуляторной дистонией с кардиальными