

Таблиця 2

Показатели неспецифических факторов защиты полости рта у больных с хроническими заболеваниями почек

Показатели	Норма	Хр. гломеруло-нефрит	Хр. пиелонефрит	мочекаменная болезнь
Титр лизоцима (мг%)	19,7±0,70	12,10±0,11	13,70±0,13	15,0±0,5
Показатель фагоцитоза (%)	58,1±1,50	35,60±1,20	39,20±1,30	50,0±1,30
Уровень секреторного IgA (мг%)	1,80±0,30	0,80±0,10	1,10±0,20	1,20±0,12

Из табл. 2 видно, что у больных с патологией почек, в полости рта отмечается иммунодефицит по всем изучаемым параметрам; так у больных ХГН титр лизоцима составил 12,10±0,11 мг%, показатель фагоцитоза составил 35,60±1,20 % и уровень секреторного иммуноглобулина класса А равен 0,80±0,10 мг. Такие же изменения в сторону дефицита нами отмечены и при ХП и МКБ, хотя при этих патологиях степень выраженности значительно ниже в сравнении с хроническим гломеруло-нефритом.

При этом было отмечено, что среди изученных параметров наибольший дефицит составили показатели фагоцитоза. По всей видимости, у больных с хроническими заболеваниями почек, в первую очередь нарушаются местные факторы защиты, которые несомненно приводят к безудержному росту в полости рта условно патогенных и патогенных микроорганизмов, что и приводит к формированию дисбиоза, который, в свою очередь, оказывает влияние на мониторинг основной болезни.

Выводы. Таким образом, проведенные нами микробиологические и иммунологические исследования полости рта у больных с хроническими заболеваниями почек, дают возможность сделать следующее заключение:

1. Микрофлора полости рта у больных с хроническими заболеваниями почек претерпевает дисбиотические изменения, что приводит к нарушению изначального функционирования полости рта.

2. Снижение местных факторов защиты полости рта у больных с хроническими заболеваниями почек приводит к нарушению спектра и частоты встречаемости микробов, обитающих в полости рта.

Следовательно, наличие хронических заболеваний почек приводит к снижению барьерных защитных факторов полости рта, вследствие чего нарушается спектр и частота встречаемости микроорганизмов и формируются дисбиотические изменения микрофлоры полости рта, что ведет к отягощению стоматологического заболевания с

одной стороны, оказывая влияние на течение основного заболевания с другой.

Список литературы находится в типографии

Поступила 21.03.11



УДК: 616.314.17-008.1-031.81:615.35

И. Е. Сергеева, к. мед. н.

Национальный медицинский университет
им. А.А.Богомольца

**КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ
ФЕРМЕНТНЫХ ПРЕПАРАТОВ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ**

На основании данных разработанного алгоритма иммунологической карты обследования больных ГП, а также биохимических, морфоцитометрических методов исследования периферической крови, смешанной ротовой жидкости, слюны g.Parotis, определена целесообразность и необходимость дополнительного назначения ферментных препаратов. Предложены дозы и методы введения препаратов «Серрата» (серапептидаза) и комплекса антигемотоксических препаратов ф.Неел «Траумель С+» Кознзим-композиум» для лечения больных ГП I-II ст., хронического и обострившегося течения.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, серрапептидаза, антигемотоксические препараты, методы введения ферментов.

I. Є. Сергеева

Національний медичний університет
ім. О. О. Богомольця

**КЛІНІКО-ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ
ЕФЕКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТНИХ ПРЕПА-
РАТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГЕ-
НЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ**

На підставі даних розробленого алгоритму імунологічної карти обстеження хворих на ГП, а також біохімічних, морфоцитометричних методів дослідження периферичної крові, змішаної ротової рідини, слюни g.Parotis, вмісту пародонтальних кишень визначено доцільність і необхідність додаткового призначення ферментних препаратів. Запропоновано дози і методи введення препаратів «Сerratа» (серрапептідаза) і комплексу антигомтоксичних препаратів ф.Heel «Траумель С» + «Кoenзим-композитум» для лікування хворих на ГП I-II ст., хронічного та загостреного перебігу.

Ключові слова: генералізований пародонтит, серрапептідаза, антигомтоксичні препарати, методи введення ферментів.

I. E. Sergeeva

National Medical University A. A. Bogomoltsa

**CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL
ASPECTS OF THE EFFECTIVENESS
OF ENZYME PREPARATIONS
IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH
PERIODONTITIS**

Based on the data of the algorithm maps the immunological examination of patients with periodontitis, as well as biochemical, morphocytometric methods of investigation of peripheral blood, mixed oral fluid, saliva g.Parotis, the contents of periodontal pockets determine the feasibility and necessity of an additional appointment of enzyme preparations. Suggested doses and methods of drug administration “Serrata” (sulfur-peptidase) and a complex antihomotoxic preparations f.Heel “Traumeel S” + “Coenzyme compositum for the treatment of patients with periodontitis, chronic and exacerbated the current.

Key words: periodontitis, serrapeptidaza, antshomotoxic preparations, methods of introducing enzymes.

Анализ данных проведенных научных исследований свидетельствует о более высокой динамичности, диагностической значимости ферментативных показателей слюны, по сравнению с аналогичными показателями в сыворотке крови [1-4].

Это еще раз обуславливает необходимость и целесообразность пролонгировать исследования по изучению активности ферментов слюны, с диагностической и прогностической целью.

Важное значение имеет протеолитическая активность слюны [8, 9]. Участие этого компонента слюны в патогенезе воспалительных и

дистрофически-воспалительных заболеваний в полости рта определяет стратегию энзимотерапии при этих заболеваниях, состоятельности проведения антимикробных мероприятий, путем введения антибиотиков и антимикробных ферментов, подавления воспалительной реакции с помощью противовоспалительных средств, в том числе и ингибиторов протеаз, вводимых местно, либо протеолитических ферментов, вводимых местно и дистантно [5-7]. Механизм лечебного противовоспалительного действия протеиназ основан на том, что в организме человека существует антипротеолитическая система, легко и быстро реагирующая на введение экзогенных протеиназ усилением выработки ингибиторов. Это обосновывает дистантное введение протеиназ, с целью уменьшения воспалительных явлений в locus morbi.

Необходимо отметить, что изменение нормального метаболизма ацинарных клеток околоушной железы g.Parotis, возникает в результате действия различных факторов, таких как: аллергические реакции, интоксикация организма, нейро-эндокринные расстройства. Ослабление функции g.Parotis вызывает стимуляцию функции гипофиза, который вырабатывает сиалотропные гормоны, усиливающие активность и синтез кислой РНКазы, сопровождается разрастанием соединительной ткани в железе и в большей степени происходит угнетение деятельности ацинарной части. Таким образом, поднижнечелюстные железы, вырабатывая «субмаксиллин» (регулирующий фактор роста нервов, фактор роста эпидермиса, калликреин и т.д.), а также g.Parotis секретирова паротин, воздействуют на функцию гипофиза, который в свою очередь стимулирует сиалотропный гормон, регулируя функцию слюнных желез.

Местное введение ингибиторов и протеаз увеличивает нестимулированную саливацию, активность α -амилазы, снижает активность неспецифических протеаз в слюне, увеличивает активность калликреинподобных ферментов в нестимулированной слюне. Использование ингибиторов протеаз целесообразно проводить в комплексе с антимикробными ферментами (лизоцимом, нуклеазами), введение которых усиливает стимулированную саливацию, что влечет за собой существенное возрастание активности α -амилазы и лизоцима в нестимулированной слюне [5, 8]. Исследования, проведенные по оценке лечебного действия ферментных препаратов в клинике, позволили выделить ряд особенностей в механизме лечебного действия таких широко применяемых в медицине средств, как протеазы и их ингибиторы. Обращает внимание то обстоятельство, что противовоспалительное действие

возможно при их дистантном введении. А.Ф.Коваленко (1978), применяя введение протеаз в очаг воспаления отметил, что при этом не происходит снижение локальной воспалительной реакции, а лишь усугубляет ее. Организм человека реагирует на введение протеолитических ферментов собственными антипротеолитическими системами, а вводимые искусственно протеазы выполняют роль стимуляторов этой системы. В тоже время, дистантное введение ингибиторов протеаз мало эффективно из-за быстрого выведения этих веществ из организма и недостаточной концентрации в очаге поражения [6, 7]. Исходя из сведений литературы, оценка состояния слюнных желез, влияние регуляторной системы ферментов (протеаз, антимикробных; мезосомальных и целого ряда других), как на ткани □амой железы, так и сыворотку крови, свидетельствуют о чрезвычайно важной роли в развитии воспаления, в изменении проницаемости гисто-гематологического барьера, в повреждении □андток и субклеточных структур, а также влиянии ферментов на регуляторные системы целостного организма.

Это обуславливает комплексный подход, учитывающий широкий диапазон измеряемых критериев и параметров диагностики. Решение задач, которые возникают перед клиницистом-пародонтологом при выборе этиопатогенетических лекарственных средств и оценки их дифференцированного действия, требует комплексного подхода. Эти задачи не возможно решить на основании только клинического исследования области заболевания.

Цель настоящего исследования. Повышение эффективности лечения больных ГП I-II степени, хронического и обострившегося течения, за счет нормализации показателей в системе протеолизингибиторов, разработка схем лечебных мероприятий в комплексной терапии на основании выявленных изменений на локальном уровне и в периферической крови, используя иммунологические методы исследования. Предметом изучения является определение характера нарушений сопоставляемых параметров в периферической крови больных, смешанной ротовой жидкости (СРЖ), содержанием пародонтальных карманов (ПК) и при полном включении секрета околоушных слюнных желез (С.г.Parotis), объем которого составляет 2/3 суточного количества слюны.

Материалы и методы исследования. Все исследования проведены в стоматологическом центре Национального медицинского университета им. А.А.Богомольца и Институте проблем патологии НМУ. Обследовано 124 пациента ГП I-II степени, хронического и обострившегося течения (использована классификация болезней пародонта проф.Н.Ф.Данилевского, 1994 г.), в возрасте 20-50 лет и 24 человека контрольной группы.

донта проф.Н.Ф.Данилевского, 1994 г.), в возрасте 20-50 лет и 24 человека контрольной группы.

Методы исследования. 1. Клинические – обследование пациентов с использованием индексной оценки состояния тканей пародонта, компьютерная ортопантомография и прицельная острофокусная R-графия.

2. Иммунологические:

а. Метод непрямои иммунофлюоресценции, использованы моноклональные антитела, полученные в Институте экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им.Р.Е.Кавецкого(г.Киев);

б. Метод иммуноферментного анализа с использованием тест-систем «Цитокин»- «Протеиновый контур», «Вектор-Бест»-Россия; «Human SLPI – Nucult Biotechnology»-Holland;

в. Цитоморфометрический – микроскопия мазков, определение фагоцитарного индекса (ФИ) и числа (ФЧ);

д. Статистический – метод вариационной статистики, оценка достоверности при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В клинике, при обследовании больных, основные задачи были сосредоточены не столько на изучении ферментативных механизмов патогенеза, сколько на решении вопросов энзимодиагностики и необходимости проведения энзимотерапии при разном течении ГП, учитывая клеточные и гуморальные факторы неспецифической и специфической защиты как на местном уровне, так и в периферической венозной крови пациентов.

При выполнении работы разработана схема-алгоритм, иммунологическая карта обследования больных с заболеваниями пародонта, где предусмотрено изучение параметров, характеризующих состояние неспецифической и специфической иммунной защиты организма. Уделяется специальное внимание диагностике тождественно сравниваемых показателей в периферической крови пациентов и в диагностических локальных средах исследования полости рта. Такое обследование позволяет теоретически оценить уровень патологических отклонений изучаемых показателей, определить и сбалансировать этиопатогенетические лечебные мероприятия, методы и дозы введения лекарственных средств. В ответ на инвазию инфекционных агентов, эпителий СО выделяет факторы защиты – клеточные и гуморальные, повышается активность протеаз нейтрофилов в очаге поражения, эластазы, коллагеназы, трипсиноподобных ферментов. Выделяются хемотаксические факторы. В ответ на воспаление усиливается секреция ингибиторов протеиназ нейтрофилов, количество антимикробного лактоферрина, лизоцима, уровень муцина,

иммуноглобулинов, как факторов защиты, способствующих повышению протеолитической активности на локальном уровне. Однако. В период обострения ГП отмечается устремление активированных ферментов и медиаторов воспаления, обладающих протеазной активностью в кровоток. Последствием гиперферментемии является освобождение кининов, эластазы лейкоцитов, протеиназ нейтрофилов, провоспалительных цитокинов в системном кровотоке, а, главным образом – местно, в пародонте, в полости рта. Перечисленные биологически активные вещества способствуют развитию вазодилатации и секвестрации жидкости во внеклеточное пространство, формированию очагов воспалительной инфильтрации, мозаичному изменению волокнистой основы соединительной ткани собственной пластинки СО, что усугубляет повреждение тканей, приводя к дальнейшему нарушению равновесия в системе гомеостаза, алгоритма работы протеазантипротеаз; (результаты собственных гистологических исследований описаны в других статьях). И, как следствие, формируются и развиваются проявления геморрагического синдрома – дыхательная недостаточность клеток, накопление свободных радикалов, под воздействием которых разрушаются антипротеазы в очаге воспаления, развиваются гипотензия сосудов микроциркуляторного русла, дистрофические процессы, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, апоптоз инфицированных клеток в очаге инфильтрации, некроз клеток и тканей пародонта. В результате оксидативного стресса увеличивается вязкость секрета, за счет накопления продуктов перекисидации липидов [12], нарушение баланса протеаз-антипротеаз в сторону разрушения антипротеаз (SLPI), что сопровождается снижением антибактериальной активности за счет уменьшения ЛФ, IgA, лизоцима, ИФН и других факторов. На основании проведенных собственных комплексных иммунологических, цитологических методов обследования пациентов ГП I-II степени хронического и обострившегося течения, используя современные методы статистической обработки полученных \square анд., научно обоснована необходимость введения ферментативных препаратов как дистантно, так и местно, в дополнение к основной схеме лечения. Получены декларационные патенты Украины на применение предлагаемых схем лечения. Предлагаемый способ лечения больных ГП I-II степени, предполагает к основной схеме лечения дополнительное назначение препарата Серрата (энзим серрапептидаза) при хроническом течении – по 5 мг и при обострившемся – по 10 мг 3 раза в сутки после еды на протяжении 7-10 дней. Противовоспалительная, муколитиче-

ская, фибринологическая и противоотечная активность препарата способствует эффективному отделению экскудата и транскудата, усиливая процессы ангиогенеза, нормализации микрофлоры в эконических полости рта и пародонтальных карманах (ПК), в местах воспаления раневой поверхности. Основанием для оценки результатов лечения являются проведенные исследования: определение функциональной активности лейкоцитов – показатели фагоцитарного индекса (ФИ), числа (ФЧ); проявление бактерицидных механизмов кислородозависимых и кислородонезависимых, направленных на апоптоз захваченных бактерий – определение лизоцима, лактоферрина, SLPI – sec-retory leukocyte protease inhibitor, НСТ-теста, РБТЛ с ФГА; определение СД54 и СД95 – факторов межклеточной адгезии и апоптоза; количества провоспалительных цитокинов и их лигандов, хемоаттрактанта, синтез и поступление ИЛ-1 β , ФНО- α и др.; показателей активации и пролиферации Т- и В-клеточного иммунного ответа. (табл.).

Проведенные исследования индивидуальной чувствительности лимфоцитов к иммуноотропным препаратам показали, что у 89-94,5 % пациентов ГП I-II ст. хронического и обострившегося течения чувствительность к антигомотоксическим препаратам ф. Неел «Коэнзим-композитум» и «Траумель С» достигает от 50-62 % , что является достаточно высоким показателем, и является объективным критерием выбора лекарственного средства. Кроме того, необходимость сочетанного применения этих препаратов обоснована полученными результатами собственных проведенных исследований: клинических, иммунологических, биохимических (цитоморфометрических, ELISA КИТ, газожидкостной хроматографии и др.[10-13]). На основании показателей дисбаланса суммы насыщенных, ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот в эритроцитах, плазме крови, секрете g.Parotis, содержанием ПК; изменения концентрации антипротеаз в представленных диагностических средах, в нестимулированной слюне концентрации антимикробных ферментов; нарушения дифференциации взаимоотношений Th1:Th2, дисбаланса и снижения иммунного ответа В-лимфоцитов (IgA, S IgA, IgM, IgG), которые свидетельствуют об изменении процессов перекисидации липидов, способности иммунорегуляторных факторов поддерживать противовоспалительную, антибактериальную и ферментативную защиту на местном уровне и в целом организме, что является основанием для применения антигомотоксических препаратов «Траумель С» и «Коэнзим-Композитум» в комплексной терапии ГП.

Сравнительная оценка иммунологических показателей больных ГП I-II степени, хронического и обострившегося течения при дополнительном введении препаратов «Серрата» или комплекса антигомтоксических средств «Траумель С»+ «Коэнзим –Композитум» ф.Неел. Динамика диспансерного наблюдения после лечения 1 месяц

Показатель (пкг/мл)		Больные ГП I-II ст. хронич. Теч., после лечения			Больные ГП I-II ст. обострив. теч., после лечения		
		n=12	n=12	n=12	n=12	n=12	n=15
		мефенаминат Na	Серрата	Препараты ф.Неел	Мефенаминат Na	Серрата	Препараты Ф.Неел
SLPI	кровь	7,21±0,17	6,9±0,14	6,12±0,14	3,9±0,04	8,0±0,038	5,8±0,10
	СРЖ	21,3±1,02	26,7±1,28	33,8±1,65	19,4±0,85	27,7±1,32	32,6±1,15
	С.	30,4±1,38	26,8±1,23	25,3±1,23	27,0±1,28	26,1±1,30	25,7±1,22
ЛФ (мкг/мл)	кровь	2,02±0,099	1,17±0,059	1,166±0,047	5,92±0,0247	4,617±0,089	3,311±0,153
	СРЖ	12,82±0,574	11,36±0,58	13,09±0,584	9,79±0,48	12,199±0,62	12,288±0,621
	С.	2,018±0,104	1,915±0,092	1,804±0,076	3,020±1,156	2,512±0,125	2,007±0,095
Лизоцим	СРЖ	310±1,43	361±17,1	425±21,7	428±21,3	457±21,8	491±21,3
	С.	410±20,43	441±19,1	495±24,7	445±20,9	468±22,3	507±23,8
IgA	кровь	116±5,17	128±5,33	250±11,8	102±9,44	107±5,11	268±13,2
	СРЖ	290±14,31	375±18,11	400±19,6	320±12,98	319±14,71	272±12,8
	С.	489±23,75	437±21,68	244±11,7	549±25,94	402±19,48	281±13,61
S IgA	СРЖ	269±12,44	278±13,12	301±14,67	368±16,13	352±16,94	310±14,32
	С.	498±23,87	425±11,09	333±16,81	495±24,67	430±21,86	379±17,42
ФНО-α	кровь	51,3±2,27	50,8±2,27	49,3±2,16	67,8±3,22	62,4±3,02	50,1±2,21
	СРЖ	11,7±0,05	10,8±0,04	10,2±0,05	12,9±0,05	11,2±0,05	11,0±0,05
	С.	10,7±0,04	10,5±0,04	10,54±0,04	13,2±0,06	12,7±0,05	10,4±0,05
ФИ ФЧ (в мазках)	ПК	64	68	74	68	72	75
	ПК	1,83	1,92	3,28	1,85	2,16	2,98
ИФН-γ	кровь	23,8±1,15	23,5±1,19	21,1±1,16	24,27±1,16	23,8±1,15	20,7±1,01
	СРЖ	20,2±0,75	20,3±0,9	20,1±0,94	25,8±1,12	25,9±1,12	20,3±0,79
	С.	29,8±1,37	27,6±1,29	23,0±1,16	32,9±1,47	27,8±1,32	23,7±1,15
ИЛ 1β	кровь	3,4±0,015	3,2±0,0112	2,6±0,099	6,8±0,014	4,5±0,027	2,9±0,054
	СРЖ	1011,9±50,4	1611,2±81,6	2016,3±99,4	1113,6±55,1	1512,0±71,5	2256,4±110,7
	С.	9,8±0,47	9,3±0,38	6,6±0,28	12,8±0,54	12,0±0,52	6,4±0,28
ИЛ 8	кровь	22,8±1,13	23,1±1,17	22,9±1,18	24,5±1,20	22,9±1,1	21,9±1,1
	СРЖ	580,5±25,7	270±13,5	109,3±5,2	720±34,9	358±17,4	92,8±4,6
	С.	261,1±12,7	124,2±5,19	908±4,41	334,3±16,7	188,2±9,2	89,1±3,57

Примечание: р. – показатель достоверности отличий с контрольной группой, р< 0,05.

Схема назначения: местно, под слизистую оболочку – в точки наиболее клинически болезненной реакции или внутримышечно – в акупунктурные точки и зоны по ходу ветвей тройничного нерва по 1,1 мл раствора проводится две инъекции на верхней или нижней челюсти, чередуя введение каждого препарата на протяжении 2 недель, общим курсом по № 5-2,2 мл «Траумель С» и №5-2,2 мл. «Коэнзим-Композитум» направлен на лечение гипоксии в клетках, воздействуя на цикл Кребса (превалирование метаболических кислородозависимых процессов, снижение избыточного фосфорилирования в мембранах клеток); повышение функциональной активности клеток, улучшение центрального и периферического кровообращения, микроциркуляции (в том числе и при атеросклеротических изменениях). Противопоказания к назначению

предложенных препаратов при комплексном лечении больных ГП I-II степени хронического и обострившегося течения отсутствуют.

Выводы. Зарегистрировано позитивное действие ферментных препаратов «Серрата» (серапептидаза) и антигомтоксического комплекса «Траумель С» + «Коэнзим-Композитум» на клиническое течение генерализованного пародонтита, состояние клеточных мембран и функций клеток в очагах поражения, а также на регуляцию общих иммунных реакций организма больных ГП. Это свидетельствует об адекватности, своевременности и необходимости включения этих препаратов в многоуровневые механизмы регуляции систем организма, а также в формирование механизмов локальной коррекции и адаптации в очагах дистрофически – воспалительных изменений, что обуславливает положительный

ефект лечения, стабилизацию «клинического выздоровления» за счет активации механизмов иммунной защиты.

Список литературы

1. Сысовец А. С. Ингибиторы протеолитических ферментов в медицине / А. С. Сысовец, А. П. Левицкий. – К. : Здоров'я, 1979.-77с.
2. Данилевский Н. Ф. Применение ферментов в стоматологии / Н.Ф.Данилевский, Л. А. Хоменко. –К.: Здоров'я,1972.-186с.
3. Веремеенко К. Н. Терапевтическое использование ферментов и их ингибиторов в медицинской практике /К. Н. Веремеенко // Ферменты в народном хозяйстве и медицине. – К., 1971.-Вып. 6. –С. 221-234.
4. Веремеенко К. Н. Ферменты слюны и их исследования / К. Н. Веремеенко, Л.А.Хоменко, А.И. Кизим // Лабораторное дело.- 1976.-№7.-С.393-398.
5. Влияние на активность ферментов десны электрогингивэктомии и ингибитора эластазы при лечении пародонтоза / Г. Н. Варава, Р. Д. Барабаш, А. П. Левицкий [и др.] // Стоматология.-1976.-Т.55,№6.-С.20-23.
6. Влияние лечебной пародонтальной повязки, содержащей ингибитор эластазы, на состояние тканей пародонта и активность ферментов смешанной слюны / Г. Н. Варава, Р. Д. Барабаш, В. М. Коновец, А. П. Левицкий // Стоматология.- 1977.-Т.56, - №1.- С. 35-39.
7. Левицкий А. П. Метод лечения воспалительных заболеваний слюнных желез местным введением ингибиторов протеолитических ферментов / А. П. Левицкий, А.Ф.Коваленко //Рационализаторские предложения и изобретения в медицине.- К.,1978.-С.107-108.
8. Хоменко Л. А. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в патогенезе, диагностике и лечении пародонтоза: автореф. дис. На соиск. Учен. Степени док. Мед. наук : спец. 14.00.21 «Стоматология» / Л. А. Хоменко.- К.,1980.- 44 с.
9. Волкова С. В. Поражения систем специфичного протеолиза при хроническом катаральном гингивите у детей та їх корекція у комплексному лікуванні: автореф. Дис. на здобуття наук. Ступеня канд.. мед.н аук: спец.14.01.22 «Стоматологія» / С. В. Волкова. – К., 2006.- 17 с.
10. **Можливості** корекції функціонально-структурних порушень слизових оболонок з використанням антигомотоксичних препаратів – Heel // Тези доповідей міжнародного симпозиуму (Київ, 26 березня 2005).- К., 2005. – С. 52-57.
11. Пат.57222 Україна, МПК А 61 К31/00. Спосіб лікування генералізованого пародонтиту / Сергеева І. С.;заявник та патентовласник Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця .- № 12838; заявл. 29.10.2010; опубл. 10.02.2011, Бюл. №3.
12. Сергеева І. Є. Особливості окислення жирних кислот і показники цитокінової регуляції у хворих на генералізований пародонтит: сучасний стан проблеми / І. Є. Сергеева, Т. С. Брюзгіна, А. В. Борисенко // Актуальні проблеми сучасної медицини.-2010. – Т.10, Вип.1. – С.166-170.

13. **Коленко Ю. Г.** Імунні порушення у хворих на генералізований пародонтит та їх корекція у комплексному лікуванні: автореф. канд. на здобуття наук. Ступеня канд.. мед. наук: спец.14.01. 22 / Ю. Г. Коленко. –К.,2001.-18с.

Поступила 25.04.11



УДК 616.3/-085.849+656.615-052.2/6-057

Е. А. Строченко, к. мед. н.

Ильичевский морской торговый порт

ЭХООСТЕОМЕТРИЧЕСКИЕ И ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У РАБОТНИКОВ ИЛЬИЧЕВСКОГО МОРСКОГО ТОРГОВОГО ПОРТА

Статья посвящена изучению костного метаболизма у работников Ильичевского морского торгового порта при хронической интоксикации с помощью ультразвуковых методов исследования минеральной плотности костной ткани. Установлено нарушение физиологического равновесия процессов резорбция-остеогенез и наличия остеопении и остеопороза у докеров, работающих во вредных условиях труда.

Ключевые слова: хроническая интоксикация, костный метаболизм, остеопения, остеопороз.

Е. О. Строченко

Іллічівський морський торговий порт

ЕХООСТЕОМЕТРИЧНЕ ТА ДЕНСИТОМЕТРИЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ПРАЦІВНИКІВ ІЛЛІЧІВСЬКОГО МОРСЬКОГО ТОРГОВОГО ПОРТУ

Стаття присвячена вивченню кісткового метаболізму у працівників Іллічівського морського торгового порту при хронічній інтоксикації за допомогою ультразвукових методів дослідження мінеральної щільності кісткової тканини. Встановлено порушення фізіологічної рівноваги процесів резорбція-остеогенез та наявність остеопенії та остеопороза у докерів, що працюють у шкідливих умовах праці.

Ключові слова: хронічна інтоксикація, кістковий метаболізм, остеопенія, остеопороз.

© Строченко Е. А., 2011