

заболеваниями почек.

Ключевые слова: оксидативный стресс, пероксидация липидов и белков, антиоксидантная защита, воспалительные заболевания почек.

Стаття надійшла 12. 03. 2015 р.

disease.

Key words: oxidative stress, lipid peroxidation, oxidative modification of proteins, antioxidant protection, inflammatory kidney disease.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК [616.379-008.64-06:616.12-008.331.1:616.124.2-007.61]-078:57.083.3'175.8

Н. Г. Кравчук О. С. Табаченко
Харківський національний медичний університет, м. Харків

ЭФЕКТЫ АПЕЛИНУ-12 ТА ОБЕСТАТИНУ НА РОЗВИТОК ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІОЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Поширеність гіпертрофії лівого шлуночка пов'язують з артеріальною гіпертензією, ожирінням, захворювання серцево-судинної системи, метаболічними порушеннями, цукровим діабетом. Метою дослідження було оцінити наявність і характер зв'язків між апеліном-12 та обестатином і параметрами кардіогемодинамики для аналізу ефектів даних гуморальних маркерів на процеси гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Виразність гіпертрофії лівого шлуночка за параметром індексу маси міокарда лівого шлуночка зростала пропорційно тривалості цукрового діабету 2 типу у хворих з артеріальною гіпертензією. Наявність цукрового діабету 2 типу тривалістю до 5 років асоціюється з адаптивною високою активністю апеліну-12 та обестатину у хворих з артеріальною гіпертензією. Присутність захворювання на цукровий діабет 2 типу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією більше 5 років супроводжується виснаженням компенсаторних реакцій обестатину, а за умов тривалості цукрового діабету 2 типу більше 10 років – за рахунок обестатину та апеліну-12, що призводить до зростання ступеня гіпертрофії лівого шлуночка.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, апелін-12, обестатин.

Робота є фрагментом теми НДР «Нейрогуморальні ефекти у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (№ держреєстрації 0111U001395).

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) на даній час залишаються найпоширенішими захворюваннями у світі за звітами ВООЗ. Поширеність їх у світовому суспільстві постійно зростає та за прогнозами має тенденції до збільшення у наступному десятиріччі. Треба зазначити, що АГ та ЦД 2 типу – взаємозв'язані патології, які володіють потужною адиктивною дією, спрямованою одразу на декілька органів-мішеней з швидким розвитком ускладнень. В цілому причиною смерті 80% таких хворих стає серцево-судинна патологія: 65% - це набуті патології серця, 15% - порушення мозкового кровообігу [1, 3].

Серед хворих на АГ розповсюдженість ЦД 2 типу у 2,5 рази вище, ніж серед осіб, що не мають АГ [3]. Вірогідність розвитку АГ на фоні ЦД 2 типу має тенденцію до збільшення в залежності від віку, гендерних особливостей, наявності ожиріння та інших складових метаболічного синдрому. Наявність АГ та ЦД 2 типу характеризуються формуванням гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ГЛШ) зі збільшенням розміру й маси кардіоцитів та міжклітинного матриксу [2]. За даними Фремінгемського дослідження поширеність ГЛШ у чоловіків віком до 30 років становить близько 8%, старше 70 – сягає до 33%. У жінок ці показники відповідно становлять 5 і 49%. У середньому в загальній популяції цей показник становить 16%. Зростання поширеності ГЛШ з віком пов'язують з АГ, збільшенням маси тіла, поширеності захворювань серцево-судинної системи, ЦД 2 типу [2, 13].

Апелін – адипоцитокін, який проявляє гіпотензивний і інотропний ефекти, стимулює утилізацію глюкози і володіє антиатерогенними властивостями [4, 5]. Є дані, що дефіцит апеліна в організмі асоціюється з розвитком серцевої недостатності, АГ та ЦД 2 типу [6]. На даний час виділяють декілька активних фрагментів апеліна, одним з яких є апелін-12.

Обестатин – гормон, що секретується клітинами слизової шлунка та кишківника, був відкритий в 2005 році співробітниками Медичного факультету Стенфордського університету завдяки комп'ютерному аналізу генома людини [7]. Обестатин відноситься до пептидних гормонів, кодується геном спільним з греліном. У результаті посттрансляційних розщеплень із загального попередника утворюються грелін і обестатин. Обестатин знайдений в тканинах ШКТ, селезінці,

грудній залозі, а також у складі грудного молока і в плазмі крові. Рецептор обестатина - GPR39 - виявлений і на периферії, і в центральній нервовій системі, його зміст у плазмі крові зменшується при голодуванні. Дослідження, що стосуються молекулярних механізмів показали, що обестатин регулює функцію адипоцитів і захищає від патологічних наслідків, викликаних резистентністю до інсуліну [8, 12]. Вивчення співвідношення рівня обестатину в плазмі крові та в ШКТ дає підставу використовувати ці дані в діагностиці та лікуванні деяких захворювань: ожиріння, ЦД 2 типу, синдрому Прадера-Віллі (ожиріння, міотонія) та синдрому роздратованої товстої кишки [9].

Проте проблема змін апеліну-12 та обестатину у хворих з АГ у сукупності з ЦД 2 типу залежно від наявності гіпертрофії лівого шлуночка та тривалості метаболічних порушень залишається темою наукових дискусій.

Метою роботи було оцінити зв'язки між апеліном-12, обестатином і параметрами кардіогемодинамики для аналізу ефектів даних гуморальних маркерів на процеси гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Матеріал та методи дослідження. У дослідженні було обстежено 105 хворих на АГ, з яких 75 пацієнтів мали поєднання АГ та ЦД 2 типу (середній вік $57,03 \pm 1,17$), та 30 хворих на АГ без ЦД 2 типу (середній вік $57,1 \pm 2,23$). Верифікацію ЦД 2-го типу проводили відповідно до стандартних протоколів, рекомендованих Міністерством охорони здоров'я України. Основна група пацієнтів, що мали коморбідність АГ та ЦД 2 типу, були розподілені на групи в залежності від тривалості ЦД 2 типу. Першу групу склали хворі з тривалістю ЦД 2 типу до 5 років (23 пацієнта, 31%), другу групу – до 10 років (35 пацієнта, 47%), та третю групу – більше 10 років відповідно (16 пацієнтів, 22%). Критеріями виключення були гострі та хронічні запальні процеси, дифузні захворювання сполучної тканини, онкологічні захворювання, супутні захворювання щитовидної залози, наявність симптоматичних гіпертензій, а також хронічна серцева недостатність більше ніж II А стадії. Всім хворим виконано клінічний та біохімічний аналізи крові, інструментальні дослідження.

Апелін-12 та обестатин визначали імуноферментним методом з використанням комерційних тест систем «Human Apelin 12 (AP12) ELISA Kit» і «Human Obestatin (OB) ELISA Kit», Китай. Проводилася ехокардіографія на ультразвуковому діагностичному комплексі «Радмір» у М-модальному й двомірному режимах. Визначення індекса маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) і відносної товщини стінки (ВТС) проводили за формулами. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel». Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значимість різних середніх визначалася за критерієм F-Фішера. Аналіз взаємозв'язків проведено за допомогою кореляції Спірмена (r).

Результати дослідження та їх обговорення. За параметрами ІММЛШ вірогідні зміни у вигляді зростання знайдено у групі хворих з тривалістю ЦД 2 типу більше 5 років і 10 років, на відміну від яких у пацієнтів зі стажем ЦД 2 типу менше 5 років рівень даного показника вірогідно не відрізнявся від осіб групи порівняння, представленою хворими з АГ без ЦД 2 типу. Результати представлено у таблиці. Подібні зміни виявляються за параметром ММЛШ при порівнянні з групою зіставлення (пацієнти з АГ без ЦД 2 типу). Що стосується ВТС, за умов тривалості ЦД 2 типу більше 5 років та більше 10 років рівень даного показника вірогідно знижувався при зіставленні з групою порівняння, а у пацієнтів зі стажем ЦД 2 типу менше 5 років був відповідний такому у групі зіставлення. Рівень ІММЛШ вірогідно зростав пропорційно тривалості ЦД 2 типу, а за параметрами ВТС знайдено достовірне зниження паралельно зі збільшенням стажу ЦД 2 типу. При зіставленні рівнів апеліну-12 у хворих з АГ за наявності різної тривалості ЦД 2 типу та групою порівняння, до якої були залучені пацієнти з АГ без ЦД 2 типу, концентрація даного маркера вірогідно зростала за умов тривалості ЦД більше 5 і 10 років. Рівень апеліну-12 вірогідно не відрізнявся у хворих на АГ та ЦД 2 типу від групи з АГ без ЦД 2 типу за умов тривалості ЦД 2 типу менше 5 років. Проте вірогідних змін між хворими з АГ за наявності ЦД 2 типу протягом більше 5 або більше 10 років не було виявлено. Рівень обестатину у пацієнтів з АГ та тривалістю ЦД 2 типу менше 5 років був вище, ніж у хворих зі стажем ЦД 2 типу більше 5 років та більше 10 років. При зіставленні з групою порівняння концентрація даного показника була нижче у хворих з АГ і ЦД 2 типу з стажем захворювання більше 5 і більше 10 років, а у осіб з стажем ЦД менше 5 років – відповідала групі порівняння. Отримані результати узгоджуються з даними світової медичної літератури. Так за даними [8] рівень обестатину за наявності ЦД 2 типу знижується порівняно з особами без ЦД.

Таблиця

Рівні апеліну-12, обестатину та показники гіпертрофії міокарда ЛШ у хворих на АГ в залежності від тривалості ЦД 2 типу

Показник	АГ			АГ без ЦД 2 типу	p
	стаж ЦД 2 типу < 5 років	стаж ЦД 2 типу 5 – 10 років	стаж ЦД 2 типу > 10 років		
	1	2	3		
Арелін-12 (нг/мл)	1,58±0,08	1,69±0,01	1,69±0,02	1,42±0,04	1и2 < 0,05 1и3 < 0,05 1и4 > 0,05 2и4 < 0,05 3и4 < 0,05
Обестатин (нг/мл)	2,88±0,09	2,78±0,02	2,71±0,03	3,06±0,04	1и2 < 0,05 1и3 < 0,05 1и4 > 0,05 2и4 < 0,05 3и4 < 0,05
ВТС	0,66±0,04	0,54±0,01	0,52±0,02	0,62±0,02	1и2 < 0,05 1и3 < 0,05 1и4 > 0,05 2и4 < 0,05 3и4 < 0,05
ІММЛШ (г/м ²)	103,63±6,18	135,86±4,31	170,15±14,13	101,59±3,08	1и2 < 0,01 1и3 < 0,05 1и4 > 0,05 2и4 < 0,05 3и4 < 0,05
ММЛШ (г)	210,33±10,24	245,41±7,33	271,63±12,83	198,02±6,67	1и2 < 0,01 1и3 < 0,05 1и4 > 0,05 2и4 < 0,05 3и4 < 0,05

У хворих з АГ і ЦД 2 типу знайдено зворотні зв'язки між рівнем апеліну-12 і ІММЛШ ($r = -0,74$; $p < 0,05$), ММЛШ ($r = -0,59$; $p < 0,05$) та прямий зв'язок з ВТСЛШ ($r = 0,51$; $p < 0,05$). Між обестатином і ІММЛШ отримано зворотній зв'язок ($r = -0,55$; $p < 0,05$). Тобто зростання апеліну-12 асоціюється зі зниженням виразності гіпертрофії міокарда ЛШ, зниження обестатину супроводжується зростанням гіпертрофії. Подальше збільшення процесів гіпертрофії міокарда пропорційно зростання стажу ЦД 2 типу у хворих з АГ, незважаючи на зростання апеліну-12, свідчить про невідповідність зростання даного фактору для стримання гіпертрофії міокарда ЛШ.

Зростання тривалості ЦД 2 типу у хворих з АГ асоціюється зі збільшенням ІММЛШ за умов вірогідного зниження ВТСЛШ, що свідчить про вплив метаболічних розладів на процеси гіпертрофії міокарда ЛШ. Такі зміни виявляються в результаті проліферативних ефектів маркерів групи факторів росту, а саме інсуліну та інсуліноподібного фактору росту (ІФР)-1, що виявляють високу активність у хворих з ЦД 2 типу і призводить до стимуляції гіпертрофії кардіоміоцитів [2, 11]. Відомо, що обестатин на сучасному етапі розглядається не тільки як фактор з анорексичними властивостями, а й маркер, який приймає участь у регуляції активності факторів росту шляхом інгібування секреції інсуліну та ІФР-1. В такому випадку, відсутність вірогідних змін рівня обестатину у групі хворих з тривалістю ЦД 2 типу до 5 років порівняно групою пацієнтів без ЦД 2 типу може свідчити на користь антигіпертрофічного ефекту, спрямованого на стримання зростаючої виразності гіпертрофії ЛШ, що є чинником раптової смерті [12]. Паралельна існуюча активність апеліну-12 на цьому етапі захворювання у хворих на АГ у поєднанні з ЦД 2 типу, розглядається як адаптаційний елемент у відповідь на гіперінсулінемію та інсулінорезистентність на тлі ЦД 2 типу [10]. Подібна компенсаторна реакція спостерігається і на наступному етапі тривалості ЦД 2 типу (до 10 років), а от адаптаційні ефекти обестатину зникають вже на даному етапі, що підтверджується подальшим вірогідним зростанням ІММЛШ пропорційно тривалості ЦД 2 типу. При тривалості ЦД 2 типу більше 10 років відсутнє подальше зростання апеліну-12, що вказує на початок дезадаптивного етапу.

Таким чином, дослідження виявило ефекти апеліну-12 і обестатину на процеси гіпертрофії міокарда ЛШ у хворих з АГ з урахуванням тривалості супутнього ЦД 2 типу.

Издумок

Виразність гіпертрофії лівого шлуночка за параметром індексу маси міокарда лівого шлуночка, маси міокарда лівого шлуночка зростала пропорційно тривалості цукрового діабету 2 типу у хворих з артеріальною гіпертензією. Найвність цукрового діабету 2 типу тривалістю до 5 років асоціюється з адаптивною високою активністю апеліну-12 та обестатину у хворих з артеріальною гіпертензією. Присутність захворювання на цукровий діабет 2 типу більше 5 років у пацієнтів з артеріальною гіпертензією супроводжується виснаженням компенсаторних реакцій обестатину, а за умов тривалості цукрового діабету 2 типу більше 10 років – за рахунок обестатину та апеліну-12, що призводить до зростання ступеня гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Перспективами подальших розробок у даному напрямку є аналіз впливу апеліну-12 і обестатину на формування певного типу ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з АГ та ЦД 2 типу.

Список літератури

- Demidenko A. V. Vzaimosvjaz' urovnja apelina s aktivnost'ju komponentov sistemy oksida azota u bol'nyh gipertonicheskoj bolezni s ozhireniem. / A.V. Demidenko // Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnih i fundamental'nih issledovanij. – 2014. - № 8 (1) - str. 44-48
- Radchenko G. D. Gipertrofija livogo shlunochka: viznachennja, metodi ocinki, mozhlivosti regresuvannja. / G.D.Radchenko, Ju.M. Sirenko // Arterial'naja gipertenzija. – 2010. – № 4(12) – str. 23-27
- Jushko K.O. Rivni apelinu-12 krovi u hvorih na gipertonichnu hvorobu z cukrovim diabetom 2-go tipu ta bez takogo do ta pislja kombinovanogo likuvannja / K.O.Jushko // Arterial'naja gipertenzija. – 2014. – №3 (35) – S.59-63.
- Attane C. Apelin stimulates glucose uptake but not lipolysis in human adipose tissue ex vivo / C. Attane, D. Daviaud, C. Dray [et al.] // J. Mol. Endocrinol. - 2011. - № 46(1). - R. 21-28.
- Castan-laurell I. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? / I. Castan-laurell, C. Dray, C. Knauf. // Trends in Endocrinology & Metabolism. -2012. - Vol. 23(5). - P. 234–241.
- Erdem G. Low plasma apelin levels in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus / G. Erdem, T. Dogru, I. Tasci [et al.] // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. - 2008. - Vol. 116(5). - P. 289–92.
- Granata R. Obestatin regulates adipocyte function and protects against diet-induced insulin resistance and inflammation. / R. Granata, D. Gallo, R.M. Luque [et al.] // FASEB J. – 2012, – №26 – R. 3393–3411.
- Pierre D.H.St. Circulating obestatin levels in normal and type 2 diabetic subjects. / D.H.St-Pierre, F.Settanni, I.Olivetti [et al.] // Journal of Endocrinological Investigation. – 2010; – №33(4) – R. 211–214.
- Ren A. J. Obestatin, obesity and diabetes. / A.J. Ren, Z.F. Guo, Y.K. Wang [et al.] // Peptides. – 2009, – №30 – R. 439–444.
- Soriguer F. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus / F.Soriguer, L.Garrido-Sanchez, S.Garcia-Serrano [et al.] // Obes. Surg. - 2009. - Vol. 19(11). - P. 1574–1580.
- Shiming X. Apelin and insulin resistance: another arrow for the quiver? / X. Shiming, P.S. Tsao, Y. Patrick. // J. Diabetes. - 2011. - Vol. 3(3). - P. 225–231.
- Shao L.Circulating obestatin levels correlate with fasting insulin and HOMA-IR but not with hypertension in elderly men. / L. Shao, Y.T. Zhao, L.L. Teng [et al.] // Cell biochemistry and biophysics. – 2014, – №69 (1) May – R. 89-92.
- Tian-Peng Z. The relationship between plasma apelin-12 level and hypertension, insulin resistance of type 2 diabetes mellitus patients. / Z.Tian-Peng, G.Chang-Hui, Z.Ting-Ting [et al.] // Chinese Journal of Gerontology. - 2010. - Issue 4. - P. 435–437.

Реферати

ЭФФЕКТЫ АПЕЛИНА-12 И ОБЕСТАТИНА НА РАЗВИТИЕ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА.

Кравчун П. Г., Табаченко Е. С.

Распространенность гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) связывают с артериальной гипертензией (АГ), ожирением, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, метаболическими нарушениями, сахарным диабетом (СД). Целью исследования было оценить наличие и характер связей между апелином-12 и обестатином и параметрами кардиогемодинамики для анализа эффектов данных гуморальных маркеров на процессы гипертрофии миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа. Выраженность гипертрофии ЛЖ с параметром индекса массы миокарда ЛЖ росла пропорционально продолжительности СД 2 типа у больных с АГ с сопутствующим СД 2 типа. Наличие СД 2 типа длительностью до 5 лет ассоциируется с адаптивной высокой активностью апелина-12 и обестатина у больных с АГ и СД 2 типа. Присутствие заболевания СД 2 типа у пациентов с АГ более 5 лет сопровождается истощением компенсаторных реакций обестатина, а в условиях

EFFECTS OF APELIN-12 AND OBESTATIN OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON THE DURATION OF DIABETES MELLITUS TYPE 2

Kravchun P. G., Tabachenko O. S.

The prevalence of left ventricular hypertrophy associated with arterial hypertension, obesity, diseases of the cardiovascular system, metabolic disorders, diabetes mellitus. The aim of the study was to assess the presence and character of links between apelin-12, obestatin and cardiac hemodynamics parameters for analyzing the effects of these humoral markers on the of left ventricular hypertrophy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. Severity of left ventricular hypertrophy by parameter left ventricular mass index grew in proportion to the duration of diabetes mellitus type 2 in patients with arterial hypertension. The presence of diabetes mellitus type 2 less than 5 years duration is associated with adaptive apelin-12 and obestatin high activity in patients with arterial hypertension. The presence of the disease with diabetes mellitus type 2 over 5 years in hypertensive patients accompanied by depletion of compensatory reactions of obestatin, and in long-term diabetes mellitus type 2 (over 10

длительности СД 2 типа более 10 лет - за счет обестатина и апелина-12 приводит к росту степени гипертрофии ЛЖ у больных АГ в сочетании с СД 2 типа.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, гипертрофия миокарда левого желудочка, апелин-12 обестатин.

Стаття надійшла 17.02.2015 р.

years) - at the expense of obestatin and apelin-12 leads to an increase in the degree of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, left ventricular hypertrophy, apelin-12, obestatin.

Рецензент Іщейкін К.С.

УДК 616.314-089.843-031:616-005.1:001.891.573

В. О. Маланчук, О. Л. Циленко, П. В. Грабовецький
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ КРОВІ, ЯКА ЗНАХОДИЛАСЬ У УЯВНОМУ КІСТКОВОМУ ЛОЖІ, ПІСЛЯ УСТАНОВКИ ІМПЛАНТАТУ НА НИЖНІЙ ЩЕЛЕПІ

В роботі представлено математичний аналіз різних клінічних ситуацій, які виникають під час формування кісткового ложа для дентальних імплантатів на нижній щелепі та після їх встановлення. На підставі розрахунків та аналізу математичних моделей було встановлено, що крововилив після установки імплантатів буде розповсюджуватись по міжтрабекулярним просторам та буде заповнювати тим більше простір, чим більше ширина та довжина імплантату, який використовують.

Ключові слова: дентальний імплантат, кісткова рана, крововилив, математична модель.

Після встановлення імплантатів в кістці та оточуючих її м'яких тканинах відбуваються певні патологічні зміни. Операційна травма кісткової тканини в ділянці ложа імплантату та сусідніх з ним м'яких тканин викликає запальну реакцію. Для того, щоб післяопераційний період протікав без ускладнень, необхідно, щоб стадії запалення, проліферації та регенерації проходили в сприятливих умовах. Характер загоєння залежить від багатьох причин, в першу чергу – від індивідуальних особливостей функціонального стану організму в цілому та місцевої реакції тканин на операційну травму та імплантовану конструкцію [3, 4, 7, 9, 10-12].

Відсутність чітких критеріїв оцінки якості проведеного лікування та чіткого математичного обґрунтування вибраного методу оперативного втручання, кількості та виду імплантатів – все це не дозволяє об'єктивно обґрунтувати проведене лікування та попередити виникнення ускладнень [1, 2]. Таким чином, узагальнюючи та аналізуючи дані літератури необхідно зауважити, що в медицині почалася «ера математики», яка потребує точного та об'єктивного математичного аналізу клінічної ситуації та планування лікування. Тільки математична об'єктивність та біологічна адекватність дозволять відтворити індивідуальне відношення до кожного пацієнта [5, 6, 8].

Метою роботи було провести математичний аналіз різних клінічних ситуацій, які виникають під час формування кісткового ложа для дентальних імплантатів на нижній щелепі та після їх встановлення.

Результати дослідження та їх обговорення. При розгляданні змінних, які визначають геометрію границь крововиливу навколо імплантата, який було введено в кістку, ми удалися до вивчення моделей, які відповідали наступним вимогам: модель 1.