

Реферати

ОЦІНКА ІНФОРМОВАНОСТІ ХВОРИХ НА
КАТАРАКТУ

Ковтун М. І.

Метою проведеного дослідження була оцінка інформованості хворих на катаракту про характер захворювання, вплив терміну звернення по хірургічну допомогу і стадії катаракти на результат лікування. Був опитаний 791 пацієнт, що поступив для хірургічного лікування катаракти в стаціонар очної лікарні. Основний обсяг пацієнтів знаходився у вікових групах від 61 до 80 років (87%). Обробка анкет показала, що інформацію про катаракту мали 52% опитаних, не мали - 32,7%, не могли відповісти - 15,3%. Основні симптоми катаракти знали 50,5% опитаних, 28,5% - не знали та 21% - не могли відповісти. Встановлено, що основну інформацію про катаракту, особливості її перебігу і можливі ускладнення пацієнти отримали від лікаря поліклініки і в стаціонарі, що вказує на недостатню інформацію в інших можливих джерелах. Звернення пацієнтів в державну лікарню обумовлене позитивною інформацією від родичів, знайомих і лікаря поліклініки, тільки в 6% випадків пацієнти послалися на відсутність фінансових можливостей.

Ключові слова: інформованість, катаракта, хірургічне лікування.

Стаття надійшла 10.03.2015 р.

THE ESTIMATION OF CATARACT PATIENTS
AWARENESS

Kovtun M. I.

The aim of research was the estimation of cataract patients' awareness about the disease particularities and the influence of surgical treatment seeking terms and cataract stage on treatment outcome. The 791 patients who were hospitalized for cataract surgical treatment took part in questionnaire survey. The most part of patients was in age group from 61 to 80 y.o. (87%). 632 (80%) patients were retirement pensioners. 52% of respondents were aware about the cataract before, 32% of respondents were not aware about this disease and 15,3% of respondents found it hard to answer. 50,5% of respondents were aware about the main symptoms of cataract, 28,5% were not aware about the symptoms and 21% of respondents found it hard to answer.

The results of survey had shown, that the main part of patients (75,7%) received the information about cataract only during the visit to ophthalmologist with complaints on visual impairment or for new lens fitting. The 6% of respondents had noted, that the state hospital was selected because of difficult financial position.

Key words: awareness, cataract, surgical treatment.

Рецензент Безкоровайна І.М.

УДК 612.015: 616.6: 616.61-002

Л. В. Король

ДУ «Інститут нефрології НАМН України», м. Київ

ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ
НИРОК РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Проведено порівняльне вивчення активності маркерів оксидативного стресу при запальних захворюваннях нирок: у 106 пацієнтів з пієлонефритом та 61 пацієнта з гломерулонефритом без порушення екскреторної функції нирок. Установлено, що розвиток запальних захворювань нирок супроводжується активацією процесів оксидації ліпідів та білків. Ступінь оксидації залежить від активності запального процесу (гострий чи хронічний) та його етіології. Активність цих процесів обумовлена недостатнім антиоксидантним захистом (за рахунок зниження вмісту антиоксидантів та виснаження їх запасів при пролонгованому оксидативному стресі) та активацією імунологічних реакцій за участі прозапальних цитокінів. Це необхідно враховувати при корекції оксидативного стресу у пацієнтів з запальними захворюваннями нирок.

Ключові слова: оксидативний стрес, пероксидація ліпідів і протеїнів, антиоксидантний захист, запальні захворювання нирок.

На сьогодні активно вивчаються механізми оксидативного стресу (ОС), що виникає внаслідок дисбалансу між оксидантними процесами (ОП) та системою антиоксидантного захисту (АОЗ), при різних захворюваннях нирок, що свідчить про важливу, а іноді й визначальну роль ОС в ураженні ниркової тканини [3, 8, 12]. Це зрозуміло, оскільки активація ОП є універсальним механізмом у розвитку таких типових патологічних процесів як гіпоксія, запалення, імунний конфлікт й отже усіх пов'язаних з ними захворювань нирок. Відомо, що моноцити та макрофаги, що мігрують до тканин у відповідь на дію імунних комплексів, здатні продукувати активні метаболіти кисню (АМК), що поряд з ініціацією синтезу простагландинів з арахідонової кислоти та активацією лізосомальних протеїназ призводять до пошкодження клітин нирок. Несвоєчасне блокування ОП посилює негативну дію АМК та пероксидів на клітини нирок та призводить до хронізації патологічного процесу [7, 11].

Метою роботи було дослідити та порівняти особливості активації ОП та реагування системи АОЗ при запальних захворюваннях нирок (ЗЗН) різної етіології.

Матеріал та методи дослідження. В даній роботі проведено порівняльне вивчення активності ОП і показників АОЗ у 167 пацієнтів з ЗЗН: у 18 пацієнтів з гострим пієлонефритом (гПН, група 1) та 88 пацієнтів з хронічним ПН (хПН, група 2), у 15 пацієнтів з гострим гломерулонефритом (гГН, група 3) і 46 пацієнтів з хронічним ГН (хГН, група 4). В дослідження

включені пацієнти без порушення екскреторної функції нирок. Результати порівнювали з даними 30 умовно-здорових донорів того ж віку та статі.

В крові хворих визначали ступінь ліпопероксидації (ЛП) за продукцією ТБК-активних продуктів (ТБКАП), ступінь окисної модифікації протеїнів за рівнем карбонільних груп (КГП); показники АОЗ – вміст в сироватці крові церулоплазміну (ЦПс), трансферину (ТРС), сульфгідрильних груп (SH-груп) та сумарну пероксидазну активність еритроцитів (СПАе) [1, 4] і на підставі цих даних розраховували сумарний індекс оксидації (сІО), антиоксидантну ємкість (АОЄ) та індекс ОС (ІОС) [4]. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми “Statistica 10 for Windows”. Розраховували коефіцієнт Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз результатів показав, що для даного контингенту пацієнтів порівняно з групою умовно-здорових донорів було характерне збільшення інтенсивності ОП та зміни складових АОЗ (таблиця).

Таблиця

Показники активності процесів оксидації та антиоксидантного захисту при запальних захворюваннях нирок (М±м)

	Умовно-здорові донори n=30	Пієлонефрит		Гломерулонефрит	
		n=18	n=88	n=15	n=46
		1 група	2 група	3 група	4 група
ТБКАПс мкмоль/л	128±21	444±19 рн<0,01	269±11 рн<0,01 р1-2 <0,01	475±92 рн<0,01	291±13 рн<0,01 р3-4 <0,01
ТБКАПе мкмоль/л	549±30	888±68 рн<0,01	626±24 рн<0,05 р1-2 <0,01	872±79 рн<0,01	782±34 рн<0,01 р2-4 <0,01
КГП, ум/л	1,13±0,17	1,94±0,17 рн<0,01	1,75±0,23 рн<0,01	-	2,42±0,19 рн<0,01 р2-4 <0,01
ЦП г/л	0,218 ±0,01	0,26±0,02	0,199±0,03	0,190±0,02 р1-3 <0,02	0,182±0,01 рн<0,05 р1-4 <0,02
ТР ум.од./л	5,2 ± 1	7,4±0,62 рн<0,01	5,09±0,27 р1-2 <0,01	8,18±1,21 рн<0,05	4,43±0,24 р3-4 <0,05
SH-групи ммоль/л	2,22±0,02	2,65±0,21 рн<0,05	1,99±0,03	1,6±0,18 рн<0,01	1,48±0,07 рн<0,01
SH-групи небілкові ммоль/л	0,78±0,06	0,82±0,052	0,608±0,06 рн<0,05 р1-2 <0,02	0,491±0,049 рн<0,01 р1-3 <0,02	0,462±0,04 рн<0,01 р2-4 <0,05
SH-групи білкові ммоль/л	1,44±0,04	1,83±0,42	1,38±0,04	1,1±0,097 рн<0,02	0,99±0,051 рн<0,05
СПА ммоль/хв на г Нв	457 ± 20	485±19	380±11 рн<0,01 р1-2 <0,01	394±40	261±12 рн<0,01 р3-4 <0,02

Примітка: рн<0,01- статистично достовірна різниця при порівнянні з показниками у донорів; р1-2<0,01- статистично достовірна різниця при порівнянні з показниками між групами

Встановлено, що для пацієнтів з ЗЗН порівняно з показниками у донорів характерно зростання інтенсивності ЛП та спонтанної продукції ТБКАПс - в середньому від 2 до 3,7 разів і дещо менш виражене накопичення ТБКАПе - в середньому на 40-60% залежно від активності (гострий чи хронічний) та етіології запального процесу (ПН чи ГН). Поряд з цим виявлено зростання у 1,5 – 2,1 рази спонтанної продукції КГП в усіх групах з ЗЗН, причому найвищі значення характерні для пацієнтів групи 4 (хГН). Отже, найвищі значення спонтанного окислення ліпідів характерні для хворих в активній стадії ЗЗН, а активація цих процесів відбувалася на тлі змін показників АОЗ. Так, вміст ЦПс був знижений у хворих з імунно-ЗЗН (групи 3 та 4), а у хворих з ПН - статистично достовірно був в межах норми. Вміст ТРС в активній фазі ЗЗН (при ПН і ГН) зростав на 40-60%, а при хронізації, навпаки - знижувався в обох групах. Вміст SH-груп знижувався при імунно-ЗЗН (на 28% при активному процесі та на 34% при хронічному). Причому ці зміни обумовлені зниженням пулу SH-груп як небілкової, так і білкової природи. Антипероксидний захист еритроцитів також був суттєво знижений у групах з хронічними ЗЗН (див. табл.).

Розрахунок ІО показав, що активність ОП була значно вища при активній стадії ЗЗН порівняно з хронічною (рис). Аналогічна тенденція спостерігалася по відношенню до показника

АОС. Індекс Кцп\тр., що характеризує процеси редукції Fe²⁺, знижувався при хронізації захворювань (найнижчі значення у групі пацієнтів з хГН).

Це свідчить про зниження активності цієї системи та про її впливову складову у недостатності АОЗ у пацієнтів з імунно-ЗЗН. При цьому величини ІОСс у пацієнтів з ЗЗН перевищували середні значення у донорів у 2,6- 4,3 рази та ІОСе - у 1,5- 2,5 рази, а найвища активність ОС характерна для пацієнтів з активною стадією захворювання (особливо з гГН).

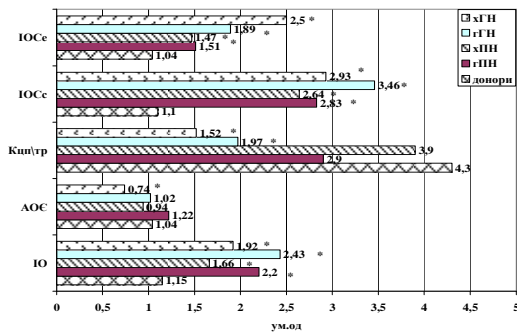


Рис. Індекси активності процесів окисації та антиоксидантного захисту при запальних захворюваннях нирок. Примітка * статистично достовірна різниця порівняно з групою донорів.

вмістом ТБКАПс та КГП ($r=0,382$) та зворотній зв'язок ТБКАПс зі вмістом SH-груп ($r=-0,357$); між показниками ЦПС і ІОС ($r=-0,382$). Тобто, активацію процесів ЛП супроводжувала окисна модифікація протеїнів, причому при хронічних захворюваннях ці зміни відбувалися на тлі зниження параметрів АОЗ, при активному запальному процесі супроводжувалися зростанням вмісту ТРС. Отже, для більшості пацієнтів з хронічним ЗЗН характерно зростання активності процесів окисації на тлі зниження показників АОЗ (ЦПС, СПАе, SH-груп), що сприяло розвитку пролонгованого ОС та вплинуло на величини показників ІО та ІОС, що характеризують ступінь виразності ОС та його негативний вплив на клітини нирок. У хворих в активній стадії захворювання поряд зі зростанням активності ОП спостерігається компенсаторне підвищення АОЗ, що є нормальною фізіологічною реакцією на гострий запальний процес і складовою імунітету.

Таким чином, при хронізації ЗЗН спостерігаються порушення антирадикального та антиперекисного захисту клітин, передусім за рахунок зниження вмісту ЦПС, SH-груп і СПАе. Зміни цих показників залежать від етіології ЗЗН та його активності. Очевидь, що зниження ЦПС в певній мірі, обумовлено втратою протеїнів, в тому числі і антиоксидантних, з сечею у пацієнтів з хГН [7], а зростання цього показника - обумовлено компенсаторною активацією синтезу білка у відповідь на активний запальний процес або на патоген, оскільки ЦПС виступає не тільки як оксидант, що корегує рівень Fe²⁺ в сироватці крові, а й як гострофазний протеїн, що збільшується при активному запальному процесі [4, 6]. Зростання вмісту ТРС в крові також обумовлено його функцією гострофазного протеїну, вміст якого збільшується при інфекційних ураженнях [6]. Показник СПАе крові суттєво зменшується при хронізації процесу, що обумовлено пролонгованим інтенсивним впливом ОП на клітину внаслідок чого знижується її антипероксидний захист. Зниження рівня SH-груп, особливо виражене у пацієнтів з імунозапальними процесами в нирках, обумовлено зменшенням як їх білкової фракції (за рахунок втрати білків), так і виснаженням пулу небілкових антиоксидантів при пролонгованому ОС та особливо характерно для пацієнтів групи 4 (хГН).

Відомо, що активація ОП при ЗЗН відбувається двома шляхами: неензимним (аскорбат-залежне окислення за рахунок зворотнього відновлення Fe³⁺ до Fe²⁺) і ензимним (НАДФН-залежне). При вільно радикальному (неензимному) окисленні ліпіди та протеїни взаємодіють з АМК за присутності Fe²⁺ і активність цих процесів контролюється системою АОЗ [6, 9, 11]. Також, утворення АМК неензимним шляхом відбувається й за участі циклооксигеназ (при синтезі простагландинів, тромбоксанів) та за дії ліпооксигеназ (в процесі утворення лейкотрієнів) [6]. В той же час, тривала інтенсифікація ОП призводить до виснаження АОС (дефіциту вітамінів Е, С, глутатіону), що й було описано при хХГН та хГН раніше [7, 8]. В плазмі крові вільні радикали нейтралізує ЦП, регулюючи пул Fe²⁺ і, таким чином, блокуючи ланцюгові реакції окислення. Активізація ензимного окислення при ЗЗН пов'язана також і з імунологічними реакціями, що розвиваються при бактеріальних та імунозапальних процесах в нирках та супроводжуються звільненням медіаторів запалення, активацією протеаз крові та активацією комплементу. Показано, що наростання медіаторів запалення на тлі підвищеного утворення АМК нейтрофілами

і макрофагами веде до активації каспаз [6, 10], а формування запальної реакції у відповідь на проникнення патогенів відбувається за участі прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-23, ФНП), що синтезуються у вогнищі запалення і посилюють фагоцитоз і продукцію АМК (це є активним захисним механізмом та основою неспецифічного імунітету). Також, АМК стимулюють рецептори клітин, що індукують продукцію прозапальних цитокінів та експресію адгезивних молекул, однак надмірне утворення АМК призводить до швидкого руйнування клітин нирки та є основою патогенезу ГН та ПН [2, 5]. Отже, з одного боку, ОП приймають участь у фізіологічній активності клітини, що є необхідними для синтезу простагландинів, лейкотрієнів чи є активним захисним механізмом і основою неспецифічного імунітету, а з іншого - призводять до пошкодження клітин.

Висновок

При розвитку ЗЗН (ПН та ГН) в крові пацієнтів відбувається активація процесів окисації ліпідів та білків, в результаті чого зростає продукція ТБКАП та КГП в крові. Ступінь окисації ліпідів та білків залежить від активності запального процесу (гострий чи хронічний) та його етіології (ПН чи ГН). Активність цих процесів може буди обумовлена як недостатнім АОЗ (за рахунок зниження вмісту антиоксидантів та виснаження їх запасів при пролонгованому ОС), так і активацією імунологічних реакцій. Це необхідно враховувати при корекції ОС у пацієнтів з ЗЗН та призначенні антиоксидантної терапії.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з вивченням механізмів «цільового» окислення ліпідів та білків і їх взаємозв'язку з маркерами запалення при прогресуванні ЗЗН.

Список літератури

1. Boev K. V. Svobodno-radikal'noe okislenie belkov: metodologicheskie aspekty kolichestvennoj ocenki okislitel'noj modifikacii po reakcii s dinitrofenilgidrazinom / K.V. Boev, D.V. Vasilenko, A.I. Maslov // Universum: Himija i biologija: jelektron. nauchn. zhurn. - 2014. - № 1 (2).
2. Drijans'ka V. E. Vpliv nukleinatu na pokazniki imunitetu i lizosomnoj enzimirii u hvorih na pielonefrit / V. E. Drijans'ka, N. M. Stepanova, F. Z. Gajsenjuk [ta in.] // Imunologija ta alergologija: nauka i praktika. - 2013. - № 4. - S. 4-9.
3. Kolesnik M.O. Patogenez pielonefritu : shho mi znaemo i shho ni / M.O. Kolesnik, N.M. Stepanova, V.E.Drijans'ka [ta in.] // Ukr. zhur. nefrologii ta dializu. - 2011. - №3. - S. 32-44.
4. Korol' L. V. Biohimichni metodi ocinki oksidativnogo statusu u hvorih na hronichnu hvorobu nirok: Metodichni rekomendacii / L. V. Korol', L. Ja. Migal', G. G. Nikulina [ta in.] // - Kiiv, - 2013. - 30 s.
5. Kolesnik M.O. Vpliv imunokorekcii na stan citokinovoi lanki i SLIPU u hvorih na pielonefrit / M.O. Kolesnik, V.E. Drijans'ka, G.M.Drannik [ta in.] // Ukr. zhurnal nefrologii ta dializu. - 2014. - №1. - S. 19-29.
6. Mhitarjan L.S. Okisljuval'nij stres: mehanizmi rozvitku i rol' v patologii / L.S. Mhitarjan // - Kiiv, - 2004- 223 s.
7. Romadanova O.I. Osoblivosti kliniko-metabolichnih mehanizmv zabezpechennja oksisljuval'nogo gomeostazu na stadijah progresuvannja hronichnoi hvorobi nirok / O.I. Romadanova // Visnik biologii ta medicini . - 2011. - Vip 3. -T3, (89). - S. 107-113.
8. Stepanova N.M. Oksidativni procesi u hvorih na PN z recidivujuchim perebigom ta ih vzaemovz'jazok z vognishhami sklerozu nirkovoi parenhimi / N.M. Stepanova, L.V. Korol', V.Ju. Kundin, [ta in.] // Ukr. zhurnal nefrologii ta dializu. - 2012. - №3. - S. 12-17.
9. Jones Dean P. Radical-free biology of oxidative stress/ Dean P Jones // Am. J. Physiol. Cell Physiol. - 2008. - Vol. 295. - P. 849-868.
10. Lee D. M. Oxidative stress and inflammation in renal patients and healthy subjects / D. M. Lee, K. W. Jackson, N. Knowlton [et al.] // PLoS ONE. - 2011. - Vol. 6(7).
11. Kao M. P. Oxidative stress in renal dysfunction: mechanisms, clinical sequelae and therapeutic options / M. P. Kao, D. S. Ang, A. Pall [et al.] // J. Hum. Hypertens. - 2010. - Vol. 24(1). - P. 1-8.
12. Study of oxidative stress in advanced kidney disease / M.J. Puchades Montesa, M.A. González Rico, M.A. Solís Salguero [et al.] // Nefrologia. - 2009. - Vol. 29(5). - P. 464-473.

Реферати

ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Король Л. В.

Проведено сравнительное изучение активности маркеров оксидативного стресса при воспалительных заболеваниях почек в 106 пациентов с пиелонефритом и 61 пациента с гломерулонефритом без нарушения экскреторной функции почек. Установлено, что развитие воспалительных заболеваний почек сопровождается активацией процессов окисления липидов и белков. Степень окисления зависит от активности воспалительного процесса (острый или хронический) и его этиологии. Активность этих процессов может быть обусловлена недостаточной антиоксидантной защитой (за счет

INDICATORS OXIDATIVE STRESS IN INFLAMMATORY KIDNEY DISEASES OF DIFFERENT ETIOLOGIES

Korol L. V.

The comparative study of the markers activity of oxidative stress in inflammatory diseases of the kidneys: in 106 pyelonephritis patients and 61 glomerulonephritis patients without prejudice excretory function of the kidneys. It is established that the development of inflammatory kidney diseases accompanied by activation of the lipids and proteins oxidation. The degree of oxidation depends on the activity of inflammation (acute or chronic) and its etiology. The activity of these processes can produce high due to lack of antioxidant protection (by

сниження содержания антиоксидантов и истощения их запасов при пролонгированном оксидативном стрессе) и активацией иммунологических реакций с участием провоспалительных цитокинов. Это необходимо учитывать при коррекции оксидативного стресса у пациентов с воспалительными заболеваниями почек.

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

Стаття надійшла 12. 03. 2015 р.

reducing the depletion of antioxidants and their stocks at prolonged oxidative stress) and activation of immunological reactions involving pro-inflammatory cytokines. This should be considered in the correction of oxidative stress in patients with inflammatory kidney disease.

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

Рецензент Запорожець Т.М.

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

В. О. Маланчук, О. Л. Цилеико, П. В. Грабовецкий
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. Умови: 1) кісткова тканина нижньої щелепі представлена практично повністю компактним шаром, або співвідношенням компактного до губчастого шарів 1:1, (I-II тип кістки); 2) висота кісткового ложа для імплантату, в залежності від імплантатів, які можливо застосовувати складає: а) 8 мм; б) 10 мм; в) 11,5 мм; г) 13 мм; 3) діаметр кісткового ложа, в залежності від імплантатів, які можливо застосовувати складає: а) 2,8 мм; б) 3,2 мм; в) 3,65 мм; г) 4,3 мм. Модель. 2. Умови: 1) 1/3 довжини бокових стінок навколо кісткового ложа представлені щільною кістковою тканиною, а 2/3 кісткового ложа представлені спонгіозною кістковою тканиною (III-IV тип кістки); 2) висота кісткового ложа для імплантату, в залежності від імплантатів, які можливо застосовувати складає: а) 8 мм; б) 10 мм; в) 11,5 мм; г) 13 мм; 3) діаметр кісткового ложа, в залежності від імплантатів, які можливо застосовувати складає: а) 2,8 мм; б) 3,2 мм; в) 3,65 мм; г) 4,3 мм.