

системной воспалительной активации и нормализации иммунной защиты, что способствует уменьшению частоты осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: хроническое обструктивное заболевание легких, ишемическая болезнь сердца, биомаркеры воспаления.

P.R. Herych, R.I. Yatsyshyn

Optimizing Treatment of Patients with Co-Existing Cardiorespiratory Pathology by Administration of Anti-Inflammatory Roflumilast and Cardioprotective Agent Quercetin

Department of Internal Medicine No. 1,
Ivano-Frankivsk National Medical University

Abstract. The article discusses the research findings on the effectiveness and safety of combination treatment with roflumilast and

quercetin in aggravated chronic obstructive pulmonary disease (COPD) along with a co-occurring comorbid ischemic heart disease (IHD). Clinical evidence highlights the effect of combination of roflumilast and quercetin as a part of the basic treatment of COPD and conventional treatment of IHD on clinical symptomatology, C-reactive protein levels, and α_2 -macroglobulin in plasma. It was found that a complex therapy leads to a substantial improvement of patients' clinical condition owing to reduced systemic inflammatory activation and improved immune defense, which decreases incidence of cardiovascular complications.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, inflammatory biomarkers.

Надійшла 22.09.2014 року.

УДК 616.155.392+616.36-002+615.244

Гриджук Т.І., Середюк Н.М.

Вплив різних режимів хіміотерапії на розвиток медикаментозно-індукованих уражень печінки у хворих на хронічний лімфолейкоз

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Резюме: Метою роботи було встановлення частоти і варіабельності медикаментозно-індукованих уражень печінки (МУП) у хворих на хронічний лімфолейкоз (ХЛЛ) при різних режимах хіміотерапії (ХТ). Доведено несприятливий вплив досліджуваних хіміотерапевтичних засобів на динаміку показників функціонального стану печінки та встановлено неоднорідність особливостей медикаментозного ураження гепатоцитів, ґрунтовану на типі препарату, який застосовується з метою цитостатичного лікування. Тип МУП визначали залежно від ступеня підвищення рівня аланінамінотрансферази та лужної фосфатази. Встановлено, що використання лейкерану, як базового препарату в хіміотерапії хронічного лімфолейкозу, призвело до холестаатичного синдрому (у 70,27% хворих), що проявлялося зростанням сироваткових рівнів білірубину та лужної фосфатази. Застосування схеми FC для лікування ХЛЛ призвело до формування синдрому цитолізу (у 81,58% хворих) з підвищенням плазмової концентрації трансаміназ. Використання схеми СНОР сприяло виникненню ознак як холестаатичного, так і цитолітичного синдромів (у 65% хворих).

Встановлена залежність ступеня гепатотоксичності від режиму хіміотерапії та наявності факторів ризику. Наявність двох і більше факторів ризику є несприятливим прогностичним фактором щодо ступеня гепатотоксичності.

Ключові слова: хронічний лімфолейкоз, медикаментозно-індуковані ураження печінки, хіміотерапія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Досягнення сучасної ХТ – розширення арсеналу цитостатичних препаратів і застосування таргетної терапії – дозволили добитися значних успіхів у лікуванні багатьох злоякісних захворювань. Як відомо, негативною стороною цитостатиків є побічні ефекти протипухлинних медикаментозних засобів, зумовлені низькою селективністю, що служить серйозним обмеженням в ефективності лікувального ефекту [6].

Проблема гепатопротекції при застосуванні поліхіміотерапії у гематологічних хворих стає все більш актуальною. За даними літератури, 40% гепатитів у пацієнтів старше 40 років і 25% випадків фульмінантної печінкової недостатності зумовлені медикаментозною гепатотоксичністю [5, 6]. Щорічно більше 1 млн людей страждає від побічних ефектів фармакотерапії і близько 180 тис – помирає від них [7]. Є достатня доказова база того, що засоби протипухлинної терапії займають провідні позиції за частотою і важкістю викликаних ними гепатотоксичних реакцій [8].

Наявність ряду факторів підвищує ризик розвитку медикаментозного ураження печінки. Безумовно, важливими є доза препарату, а також тривалість його застосування та концентрація в сироватці крові [2, 9]. Однак великого значення набувають також особливості організму людини. Так, ризик розвитку МУП підвищується у пацієнтів з супутнім цукровим діабетом, ожирінням, дифузними захворюваннями печінки [2, 4, 5, 6].

Тому великої актуальності набуває необхідність дослідження нових етіопатогенетичних чинників та клінічних особливостей ураження печінки у хворих на хронічний лімфолейкоз на фоні різних протоколів ХТ і пошук оптимальних схем корекції печінкової дисфункції.

Мета дослідження. Встановити частоту і варіабельність медикаментозно-індукованих уражень печінки у хворих на ХЛЛ залежно від режимів хіміотерапії.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 115 хворих на ХЛЛ, в яких діагностовано медикаментозно-індуковані ураження печінки, серед них 69 (60%) чоловіків та 46 (40%) жінок віком від 38 до 74 років. Середній вік хворих становив (54,3±2,43) роки. Діагноз ХЛЛ був верифікований згідно з клінічними протоколами надання медичної допомоги хворим зі спеціальності «Гематологія», затверджених наказом МОЗ України № 647 від 30.07.2010 року. Діагноз МУП встановлювався експертним шляхом із урахуванням даних анамнезу, результатів клінічного та біохімічного дослідження, а також даних сонографічного обстеження органів черевної порожнини відповідно до протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» (наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005р.). За результатами оцінки амбулаторних карт, проявів ураження печінки в обстежених хворих до початку курсів ХТ не було. Негативні скринінгові маркери вірусних гепатитів дозволили виключити вірусне інфікування організму.

Усі хворі були рандомізовані в 3 групи залежно від отримуваної ХТ: I) – хворі, для лікування яких використовували лейкеран (n=37); II) – хворі, які отримували схему FC (флударабін + циклофосфан) (n=38); III) – хворі, яким застосовували схему СНОР (циклофосфан, доксорубіцин, вінкристин, преднізолон) (n=40).

Тип МУП визначали залежно від ступеня підвищення рівня аланінамінотрансферази (АлАТ) та лужної фосфатази (ЛФ) (табл. 1).

Оцінку гепатотоксичності ХТ проводили згідно з рекомендаціями ВООЗ щодо рівня білірубину, трансаміназ та лужної фосфатази у плазмі крові [3].

Таблиця 1. Типи медикаментозно-індукованих уражень печінки [1]

Тип ураження	АлАТ	ЛФ	АлАТ/ЛФ
Гепатоцелюлярний	>2 норм	норма	>5 норм
Холестатичний	норма	>2 норм	<2 норм
Змішаний	>2 норм	>2 норм	2-5 норм

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням комп'ютерної програми STATISTIKA-6 і пакета статистичних функцій програми «Microsoft Excel».

Результати дослідження та їх обговорення

Нами проаналізовано частоту виявлення різних типів МІУП у хворих на ХЛЛ залежно від отримуваної ХТ.

Установлено, що використання лейкерану, як базового препарату хіміотерапії, призводило до виникнення у хворих холестатичного типу МІУП, на що вказує зростання у досліджуваних осіб загального білірубину в 2 рази ($p_1 < 0,001$) та лужної фосфатази в 2,1 рази ($p_1 < 0,001$) по відношенню до вихідних показників, що клінічно проявлялося, в основному, субіктеричністю, свербінням шкіри, гепатомегалією, больовим та диспепсичним синдромами.

При аналізі медикаментозного впливу схеми FC на печінкову функцію, встановлено переважання в клінічній картині синдрому цитолізу. Підтвердженням цього стало зростання активності АсАТ до $(1,34 \pm 0,5)$ ммоль/л год ($p < 0,001$) та АлАТ до $(1,61 \pm 0,5)$ ммоль/л год ($p < 0,001$) та збільшення концентрації загального білірубину в 1,65 рази ($p < 0,001$), порівняно зі здоровими особами.

Про розвиток процесів цитолізу та холестазу на тлі використання схеми СНОР (табл.2) свідчило підвищення активності трансаміназ (АлАТ – у 2,14 рази, АсАТ – у 2,6 рази, відповідно) та ЛФ (в 1,75 раз) по відношенню до вихідних показників.

Як видно з отриманих результатів, досліджувані схеми ХТ диференційовано впливали на стан печінки та викликали різні типи МІУП. Так, при використанні лейкерану, найбільш частим був холестатичний тип МІУП (70,27%), водночас застосування схеми FC супроводжувалося розвитком гепатоцелюлярного типу МІУП (81,58%). Проведення ХТ ХЛЛ за схемою СНОР призводило до формування, в основному, змішаного типу МІУП (65%).

Безпосередній зв'язок розвитку МІУП із застосуванням ХТ прослідковувався у всіх досліджуваних хворих, хоча час розвитку уражень печінки від початку цитостатичного лікування був дещо варіабельним – від 3 до 6 місяців – у 30 хворих (26,09%), від 6 до 12 міс – у 38 хворих (33,04%), більше 1 року – у 47 хворих (40,87%).

Згідно з рекомендаціями ВООЗ розрізняють 5 ступенів інтенсивності побічних дій протипухлинних препаратів, у

Таблиця 3. Вираженість гепатотоксичності залежно від наявності факторів ризику

Показник	Хворі на ХЛЛ з МІУП (n=115)		
	Ст.1, n=95	Ст.2, n=17	Ст.3, n=3
Без ФР	-	-	-
≥ 1 ФР	3 (3,16%)	-	-
≥ 2 ФР	15 (15,79%)	3 (17,65%)	-
≥ 3 ФР	72 (75,79%)	8 (47,06%)	-
≥ 4 ФР	5 (5,26%)	5 (29,41%)	1 (33,33%)
≥ 5 ФР	-	1 (5,88%)	2 (66,67%)

Примітки: 1. % - відсоток від хворих даної групи; 2. n – кількість хворих

тому числі й проявів гепатотоксичності [3]. Ми проаналізували частоту виявлення ступенів гепатотоксичності у наших хворих.

Як видно з рис. 2, найбільшою гепатотоксичністю характеризувалася схема СНОР. Серед хворих III групи, яким здійснювалось лікування цією схемою, виявлено 5% хворих із 3 ступенем гепатотоксичності. Водночас, кількість осіб, у яких встановлена гепатотоксичність 1 ступеня серед хворих, які отримували ХТ за схемою СНОР, була меншою порівняно із I та II групою. Порівнюючи гепатотоксичність лікування в інших групах, варто відзначити, що лейкеран загалом виявився менш токсичним, аніж схема FC та найбільш безпечним серед досліджуваних препаратів. Про це свідчить удвічі нижчий рівень осіб із середнім ступенем гепатотоксичності у I групі (8%) в порівнянні із II групою (16%).

Також був проведений аналіз залежності ступеня гепатотоксичності від кількості факторів ризику (ФР). Для аналізу були вибрані наступні фактори ризику: вік старше 50 років, раніше проведені курси ХТ, ожиріння, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, захворювання нирок.

Доведено, що наявність зазначених факторів ризику суттєво збільшує інтенсивність гепатотоксичного впливу хіміопрепаратів. Аналіз впливу факторів ризику на розвиток МІУП в осіб із різною по вираженості гепатотоксичністю показав наступне. Серед обстежених із гепатотоксичністю першого ступеня переважали хворі із 3 факторами ризику. Другий ступінь гепатотоксичності спостерігався у хворих з трьома або чотирма чинниками ризику. Найбільш шкідливим виявився вплив ХТ у хворих, яким перед лікуванням було верифіковано 5 та більше факторів ризику. Як видно із таблиці 2, у таких хворих часто відзначався третій ступінь гепатотоксичності. Цікавим є й той факт, що серед осіб із виявленою гепатотоксичністю, незалежно від її ступеня, не було жодного хворого без факторів ризику.

Висновки

1. Тип медикаментозно-індукованого ураження печінки у хворих на ХЛЛ обумовлений особливістю проведеного

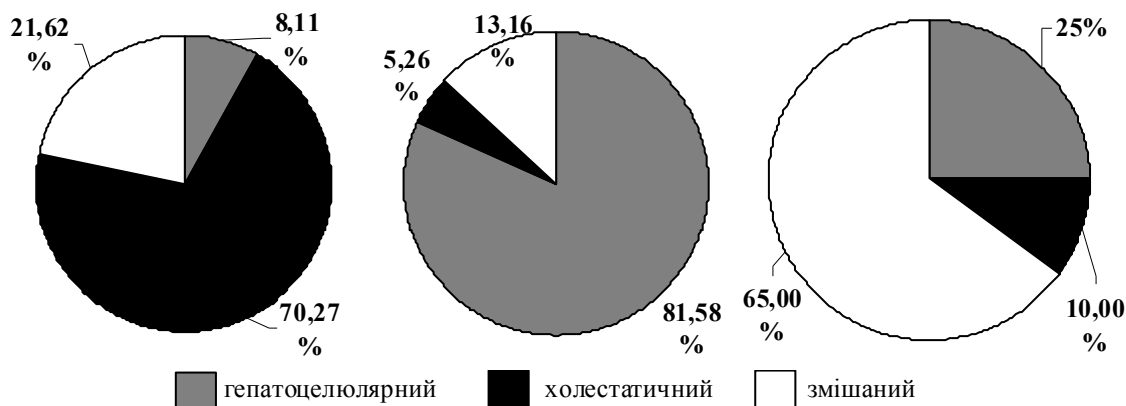


Рис. 1. Частота виявлення різних типів МІУП при використанні лейкерану, схем FC та СНОР

Таблиця 2. Вплив диференційованих схем хіміотерапії на деякі біохімічні критерії функціонального стану печінки у хворих на ХЛЛ

Показники	Контроль, n=20	Лейкеран, n=37		Схема FC, n=38		Схема СНОР, n=40	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Білірубін загальний, мкмоль/л	15,7±0,95	17,1±1,2	34,2±2,4 p<0,001, p ₁ <0,001	16,8±1,1	25,9±2,1 p<0,001, p ₁ <0,001	17,2±1,2	27,4±2,18 p<0,001, p ₁ <0,001
АСТ, ммоль/л год	0,38±0,02	0,47±0,03	0,64±0,05 p<0,001, p ₁ >0,05	0,51±0,04	1,34±0,05 p<0,001, p ₁ <0,001	0,46±0,04	1,18±0,04 p<0,001, p ₁ <0,001
АЛП, ммоль/л год	0,41±0,03	0,62±0,02	0,74±0,06 p<0,001, p ₁ >0,05	0,68±0,04	1,61±0,05 p<0,001, p ₁ <0,001	0,66±0,04	1,41±0,07 p<0,001, p ₁ <0,001
ЛФ, нмоль/год	1174±114,5	1450±122	3005±165 p<0,001, p ₁ <0,001	1220±105	1520±125 p>0,05, p ₁ >0,05	1385±135	2430±108 p<0,001, p ₁ <0,001

Примітка: Вірогідність різниці показників у порівнянні із: p – контрольною групою, p₁ – значенням показника до лікування ХТ

хіміотерапевтичного лікування: лейкеран частіше викликає холестагичний (70,27%), схема FC – гепатоцелюлярний (81,58%), а схема СНОР – змішаний тип МІУП (65%).

2. Більшою гепатотоксичністю володіють схеми поліхіміотерапії, порівняно з монотерапією гемобласту.

3. Режим хіміотерапії та наявність факторів ризику має суттєвий вплив на ступінь гепатотоксичності, що необхідно враховувати при розробці профілактичних засобів та призначенні терапії супроводу разом з ХТ.

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані підтверджують доцільність пошуку та застосування сучасних ефективних та безпечних засобів з гепатопротекторними, дезінтоксикаційними та метаболічними властивостями у хворих на ХЛЛ як до призначення цитостатичних середників, так і впродовж усього періоду специфічного лікування.

Література

1. Бабак О.Я. Лекарственные поражения печени: вопросы теории и практики / О.Я. Бабак // Ліки України. – 2008. – №2. – С. 96-101.
2. Ивашкин В.Т. Лекарственно-индуцированное поражение печени: универсальные структурные маркеры / В.Т. Ивашкин, Г.И. Непомнящих, С.В. Айдагулова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009. – 2. – С. 20-29.
3. Кляритская И.Л. Гепатотоксичность в онкологии / И.Л. Кляритская, Е.В. Максимова // Новости медицины и фармации. – 2010. – №323. – С. 30-36.
4. Кузнецова О.В. Гепатотоксичность различных схем химиотерапевтического лечения опухолей женской репродуктивной системы / О.В. Кузнецова, А.И. Рыбин, В.Г. Дубинина // Архив клінічної та експериментальної медицини. – 2013. – Т. 22, № 1. – С. 60-64.
5. Ларионова В.Б. Гепатотоксичность лекарственных препаратов у онкологических больных / В.Б. Ларионова, Э.Г. Горю-

жанская, О.А. Коломейцев // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – Т. 3. – С. 1-10.

6. Лопаткина Т.Н. Лекарственные поражения печени / Т.Н. Лопаткина, Э.З. Бурневич // Врач. – 2003. – №12. – С. 18-20.

7. Раков А. Применение гепатопротективной терапии при лечении хронических заболеваний и поражений печени / А. Раков. – М. – 2006. – 22с.

8. Marino G. Management of drug-induced liver disease / G. Marino, H.J. Limmerman // Cur. Gastr. Reports. – 2007. – Vol. 3. – P. 38-48.

9. Navarro V.J. Drug-Related Hepatotoxicity / V.J. Navarro, J.R. Senior // N. Engl. J. Med. – 2006. – №354(7). – P. 731-739.

Гриджук Т.И., Середиук Н.Н.

Влияние различных режимов химиотерапии на развитие лекарственно-индуцированных поражений печени у больных хроническим лимфолейкозом

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

Резюме: Целью работы было установление частоты и вариабельности лекарственно-индуцированных поражений печени (ЛИПП) у больных хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ) при различных режимах химиотерапии (ХТ). Доказано неблагоприятное влияние исследуемых химиотерапевтических средств на динамику показателей функционального состояния печени и установлено неоднородность особенностей лекарственного поражения гепатоцитов, основанную на типе препарата, который применяется с целью цитостатического лечения. Тип ЛИПП определялся в зависимости от степени повышения уровня аланинаминотрансферазы и щелочной фосфатазы. Установлено, что использование лейкерана, как базового препарата в химиотерапии хронического лимфолейкоза, привело к холестагическому синдрому (в 70,27% больных), что проявлялось ростом сывороточных уровней билирубина и щелочной фосфатазы. Применение схемы FC для лечения ХЛЛ привело к формированию синдрома цитолиза (в 81,58% больных) с повышением плазменной концентрации трансаминаз. Использование схемы СНОР способствовало возникновению признаков как холестагического, так и цитолитического синдромов (у 65% больных).

Установлена зависимость степени гепатотоксичности от режима химиотерапии и наличия факторов риска. Наличие двух и более факторов риска является неблагоприятным прогностическим фактором в отношении степени гепатотоксичности.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, лекарственно-индуцированные поражения печени, химиотерапия.

T.I. Hrydzjuk, N.M. Serediuk

Effect of Different Chemotherapy Regimens on the Development of Drug-Induced Liver Disease in Patients with Chronic Lymphocytic Leukemia

Ivano-Frankivsk National Medical University

Abstract. Aim of the research was to establish the frequency and variability of drug-induced liver disease (DILD) in patients with chronic lymphocytic leukemia (CLL) according to the chemotherapy (CT) regimens. It was proved an adverse effect of investigated chemotherapeutic agents on the dynamics of functional state of the liver and heterogeneity of peculiarities of drug-induced lesions of

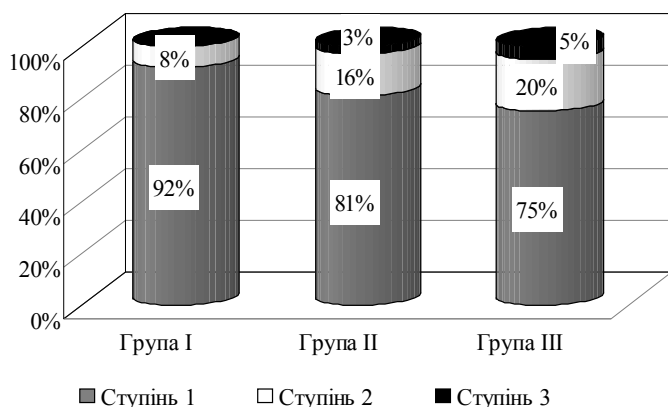


Рис. 2. Розподілення ступенів гепатотоксичності різних схем ХТ

hepatocytes based on the type of drug applied due to cytostatic treatment was established. Type of drug-induced liver disease (DILD) was determined depending on the degree of increase of alanine aminotransferase and alkaline phosphatase. It was established that usage of leukeran as the main drug in the chemotherapy of chronic lymphocytic leukemia led to holeststatic syndrome (70.27%) that caused growth of serum bilirubin and alkaline phosphatase. The application of the FC scheme for the CLL treatment led to formation of the cytotoxicity syndrome (81.58%) with increased plasma concentration

of transaminases. Using the CHOP contributed to signs as cholestatic as cytolytic syndromes (65%).

It was established the dependence of the degree of hepatotoxicity on chemotherapy regime and presence of risk factors. The presence of two or more risk factors had unfavorable prognosis regarding the degree of hepatotoxicity.

Keywords: *chronic lymphocytic leukemia, drug-induced liver disease, chemotherapy*

Надійшла 15.06.2014 року.

УДК 616.314.17-008.1+579.882

Кобрин О.П.

Особливості стану тканин пародонта у хворих на генералізований пародонтит із хронічною хламідійною інфекцією за результатами клініко-інструментальних досліджень

Кафедра терапевтичної стоматології

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

kobryntkobr@aol.com

Резюме. Встановлено клінічні особливості перебігу генералізованого пародонтиту (ГП) у хворих із супутньою хронічною хламідійною інфекцією. Проведено поглиблене клінічне та інструментальне обстеження 164 хворих на ГП I та II ступенів розвитку хронічного перебігу. Для оцінки стану тканин пародонта проводили детальний огляд, визначали глибину пародонтальних кишень та характер ексудату пародонтальних кишень. Для вивчення інтенсивності та поширення патологічного процесу в тканинах пародонта застосовували ряд індексів: індекс кровоточивості ясен за Muhlemann, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА), індекс Рамфьорда та гігієнічний індекс (ОHI-S). Для дослідження кісткової тканини відростка застосовували внутрішньоротову контактну рентгенографію, цифрову рентгенографію та ортопантомографію. Визначали зміни структури тканин щелеп, зміни верхівок міжкоміркових перегородок, стан кортикальних пластинок, наявність деструктивних змін міжкоміркових перегородок та їх висоту. Враховуючи результати клініко-інструментального обстеження хворих, встановили, що наявність хронічної хламідійної інфекції сприяє значному пошкодженню тканин пародонта. Більш виражене ураження підтверджується переважанням симптоматичного гіпертрофічного та виразкового гінгівіту із серозно-гнійним та гнійним ексудатом пародонтальних кишень, більшою глибиною пародонтальної кишені та вищими показниками індексу кровоточивості та індексу РМА.

Ключові слова: *генералізований пародонтит, клінічне обстеження, хламідійна інфекція.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Розвиток генералізованого пародонтиту (ГП) спричиняє ряд різноманітних чинників, серед яких провідну роль відіграють імунологічні механізми, нервово-трофічні та ендокринні порушення, судинні зміни, які можуть розвиватися на тлі соматичних та інфекційних захворювань. Хронічна соматична патологія сприяє зниженню захисних сил організму, створює умови для негативного впливу на пародонт як наявної в ротовій порожнині мікрофлори, так і ендогенних пародонтопатогенних факторів. Особливістю захворювань тканин пародонта є однотипність реакцій його структурних утворів у вигляді неспецифічного запально-дегенеративного процесу у відповідь на найрізноманітніші зміни в різних системах організму [1, 3].

В останні роки встановлено здатність до тривалої персистенції і, відповідно, спричинення системних уражень не лише вірусів, але й деяких бактерій, зокрема, хламідій [5]. У наукових роботах вказується на прямий взаємозв'язок між тривалим пошкодженням серцево-судинної системи саме хламідійної етіології та розвитком ГП [6]. Одночасно в різ-

них країнах встановлено певний зв'язок між вираженістю ураження тканин пародонта та наявністю хламідій у ротовій порожнині, та за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції в деяких хворих на ГП у вмісті пародонтальних кишень виявлено *Chlamydia trachomatis* [4, 7]. Проте, у багатьох випадках хламідійна інфекція перебігає без вираженої клінічної симптоматики, супроводжується ураженнями тканин пародонта, що дозволяє розглядати тканини пародонта як місце персистенції збудника, а пародонтальну кишеню – як додаткове джерело реінфікування [2].

Метою роботи є встановлення клінічних особливостей перебігу генералізованого пародонтиту у хворих із супутньою хронічною хламідійною інфекцією.

Матеріал і методи дослідження

Для вирішення поставленої у роботі мети нами було проведено поглиблене клінічне та інструментальне обстеження 164 хворих на генералізований пародонтит I та II ступенів розвитку хронічного перебігу: 131 пацієнта на ГП зі встановленою наявністю хронічної хламідійної інфекції (методом імуноферментного аналізу за типоспецифічними імуноглобулінами G і A, а також методом прямої імунофлюоресценції у зішкрібах зі слизової цервікального каналу та уретри), 33 хворих на ГП III ступеня розвитку без супутньої патології та 21 особа без соматичної патології з клінічно здоровим пародонтом. У всіх обстежених була виключена супутня патологія, яка могла суттєво вплинути на виникнення та прогресування ГП.

Хворим проводили детальний огляд, визначали наявність дистрофічно-запального процесу в яснах. Глибину пародонтальних кишень визначали по вертикальній осі зуба зі щічної, язичної та апроксимальної поверхонь пародонтальним зондом із нанесеннями на ньому міліметровими поділками. За допомогою бензидинові проби визначали характер ексудату пародонтальних кишень.

Для вивчення інтенсивності та поширення патологічного процесу в тканинах пародонта застосовували ряд індексів: індекс кровоточивості ясен за Muhlemann, папілярно-маргінально-альвеолярний індекс (РМА) у модифікації С. Parma, індекс Рамфьорда та гігієнічний індекс (ОHI-S), запропонований I.G.Green, I.R.Vermillion.

Для дослідження кісткової тканини відростка застосовували внутрішньоротову контактну рентгенографію, цифрову рентгенографію та ортопантомографію. Визначали зміни структури тканин щелеп, зміни верхівок міжкоміркових перегородок, стан облямовуючих кортикальних пластинок, наявність деструктивних змін міжкоміркових перегородок та їх висоту.

Результати дослідження

Особливості клінічної симптоматики та дані інструмен-