

2. Препарування опорних зубів із збереженням їх витальності має значні переваги перед депульпуванням, про що свідчать отримані результати отриманих гігієнічних і пародонтологічних індексів. Так, всі показники гігієнічних індексів достовірно кращі в пацієнтів з витальними опорними зубами.

3. Аналіз проведення індексної оцінки на різних етапах після протезування дозволяє в залежності від функціонального стану опорних зубів спрогнозувати віддалені наслідки лікування запропонованим нами методом

Перспектива подальших наукових досліджень

Планується подальше дослідження ефективності проведеного протезування з використанням показників гігієнічних індексів в наступні терміни виконаного лікування.

Література

1. Каламкарров Х.А. Ортопедическое лечение с применением металлокерамических протезов / Х.А. Каламкарров. – М.: Медицинское информационное агентство, 2003. – 216 с
2. Саакян М.Ю. Специальная подготовка полости рта к протезированию при ортопедическом лечении заболеваний пародонта / М.Ю. Саакян: Учебно-методическое пособие – Н. Новгород: Изд-во НГМА. – 2001. – 29с.
3. Скібіцький В.С. Структурно-функціональні зміни пульпи зубів після препарування під незнімні сучільнолітні конструкції / В.С. Скібіцький // Современная стоматология. – 2008. – №3. – С.143-147.
4. Брагин Е.А. Тактика зубодесневого сохранения при протезировании несъемными протезами / Е.А. Брагин // Стоматология. – 2003. – №4. – С. 44-47.
5. Принципы лечения больных с дефектами зубов и зубных рядов фарфоровыми и металлокерамическими конструкциями с использованием недепульпированных зубов / В.М. Семенюк, К.К. Яковлев, А.А. Стафеев [и др.] // Панорама ортопедической стоматологии. – 2001. – № 1. – С. 34-35.
6. Токаревич И.В. Современные методики оценки функции жевания / И.В. Токаревич, Ю.Я. Наумович // Современная стоматология. – 2009. – № 3-4. – С. 14-20
7. Morse D.R. Age-related changes o the dental pulp complex and their relationship to systematic aging // Oral Surg.- 1991. -Vol.72.- №.P. 721-745.

Ожоган З.Р., Климыук Ю.В.

Отдаленные результаты ортопедического лечения больных несъемными ортопедическими конструкциями в зависимости от функционального состояния опорных зубов

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г.Ивано-Франковск, Украина

Резюме. Лечение частичной адентии предусматривает пре-

парирования опорных зубов с последующим изготовлением несъемных мостовидных протезов. Однако следует принимать во внимание витальность опорного зуба и учитывать резервные силы пародонта с целью предотвращения функциональной перегрузки. Также необходимо отслеживать на протяжении лечения и в разные сроки после его проведения гигиеническое состояние полости рта.

Используя данные клинических индексов было установлено, что сохранение витальных зубов является достоверным критерием эффективности использования для частных несъемных протезов, чем использование депульпированных зубов. Отсутствие периапикальной травмы в витальных зубах, которая происходит в депульпированных зубах впоследствии экстирпации сосудисто-нервного пучка, демонстрирует показатель индекса Russel, и другие индексы продемонстрировали раздражение слизистой оболочки и наличие кровоточивости, возникшей вследствие использования кофердама за необходимости качественного эндодонтического лечения.

Вышеизложенные данные, полученные в результате проведения комплекса гигиенических индексов, свидетельствуют о преимуществах сохранения витальности опорного зуба при изготовлении несъемных мостовидных протезов.

Ключевые слова: депульпированный зуб, стоматологические индексы, пародонт.

Z.R. Ozhogan, Y.V. Klymyuk

Late Results of Patients' Orthopedic Treatment Using Fixed Partial Dentures, Depending on the Functional State of the Abutment Teeth

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Treatment of partial adentia involves preparation of abutment teeth, followed by the production of fixed partial dentures. However, the abutment tooth vitality should be taken into account and the periodontal reserve power should be considered to prevent functional overload. The hygienic condition of the oral cavity is also necessary to be monitored during treatment and at different times after it.

Using clinical indices data, the preservation of vital teeth was found to be a more reliable criterion of effective use of fixed partial dentures than nonvital teeth. The Russel index demonstrated the absence of periapical injuries in vital teeth occurring in nonvital teeth because of neurovascular bundle extirpation. Other indexes showed irritation and bleeding of mucous membrane as a result of rubber dam use due to the necessity of qualitative endodontic treatment.

The data obtained as a result of complex hygienic indices showed the advantages of preserving of abutment tooth vitality during the manufacturing of fixed partial dentures.

Keywords: vital tooth, nonvital tooth, dental indices, periodontium.

Надійшла 16.02.2015 року.

УДК 616.151.5+616-008+616.12-008.331.1+616.12-008.313

Оринчак М.А., Василечко М.М.

Динаміка показників варіабельності серцевого ритму під впливом лікування омега-3 поліненасичених жирних кислот у пацієнтів із фібриляцією передсердь та серцевою недостатністю при метаболічному синдромі

Ивано-Франківський національний медичний університет, Україна

stoyka_m@ukr.net

Резюме. Мета – оцінити стан часових показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) під впливом комплексного лікування із включенням омега-3 поліненасичених жирних кислот (омега-3 ПНЖК) у хворих із різними формами фібриляції передсердь (ФП) та із серцевою недостатністю (СН) в залежності від наявності інсулінорезистентності. **Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 73 хворих з ФП, СН ФК I – II NYHA та з метаболічним синдромом

(МС): пароксизмальна форма – у 18, персистуюча – у 11, перманентна – 44; СН ФК I – у 15, СН ФК II – 58 випадках. Окрім базової стандартної антиаритмічної терапії, 25 хворих отримували аспірин (АСК) (1 група), 23 – омега-3 ПНЖК (2 група) і 25 – АСК+L-аргінін (3 група). Проведено пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТТ) з паралельним визначенням глюкози (глюкозооксидазний метод) та ендогенного інсуліну (ЕІ) (імун-

ферментний метод) у плазмі крові, холтерівське моніторування електрокардіограми (ХМЕКГ) із оцінкою часових показників ВСР до та через 2 місяці комплексного лікування. Контроль – 20 практично здорових осіб. **Результати дослідження та обговорення.** Встановлено, що у хворих із ФП, СН ФК І-ІІ NYHA та з інсуліно-резистентністю характерними є порушення часових показників ВСР із підвищенням тонуусу симпатичної нервової системи за оцінкою SDANN та зниження тонуусу парасимпатичної ланки – за RMSSD та pNN50. Після лікування відзначено позитивну динаміку показників ВСР різної інтенсивності залежно від схеми лікування. У хворих із реактивною (через 2 години після навантаження глюкозою) та спонтанною (натще) гіперінсулінемією виявлено зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на 16,88% (1 група); 23,88% (2 група) та 17,90% (3 група), порівняно із базальними рівнями ($p_1 < 0,05$). Досягнуто відновлення синусового ритму при пароксизмальній формі ФП у 5 (27,77%) випадках. У решті 13 (72,22%) випадках пароксизмальна форма ФП перейшла у персистуючу. При персистуючій та перманентній формах досягнуто нормосистолічного варіанту перебігу ФП. При СН ФК І показник ЧСС істотно не змінювався ($p_1 < 0,1$), при СН ФК ІІ – знижувався майже на 20% в 2 та 3 групах ($p_1 < 0,05$). При гіперінсулінемії показник RMSSD мав тенденцію до збільшення у 1 групі ($p_1 < 0,1$), збільшувався на 24,29% (2 група); 22,91% (3 група) ($p_1 < 0,05$), при СН ФК ІІ – у 1,5 разів, порівняно із базальними рівнями ($p_1 < 0,05$). Аналогічну направленість та інтенсивність змін виявлено для показника pNN50. Показник SDANN при пароксизмальній формі ФП знизився у 8 (44,44%) випадках, у решті 10 (55,55%) виявлено лише тенденцію до зниження ($p_1 < 0,1$). При персистуючій та перманентній ФП у 24 (43,63%) випадках показник SDANN знизився на 17,21% ($p_1 < 0,05$). У решті 31 (56,36%) хворих була тенденція до зниження цього показника, порівняно із базальним рівнем та показником у хворих 1 групи ($p_1 < 0,1$; $p_2 < 0,1$). Показники SDNN та SDNNind у всіх хворих достовірно не змінювалися, порівняно із базальними рівнями ($p_1 < 0,1$). **Висновки.** Для хворих із ФП та інсулінорезистентністю характерним є порушення ВСР за часовими параметрами із підвищенням тонуусу симпатичної нервової системи за показником SDANN та зниженням тонуусу парасимпатичної ланки за рівнем RMSSD та pNN50. Під впливом лікування відновлюється баланс між ланками вегетативної нервової системи (ВНС) зі збільшенням парасимпатичної активності за показниками RMSSD та pNN50 із паралельним зниженням активності симпатичної ланки ВНС за показником SDANN. Ефективність лікування хворих із ФП та інсулінорезистентністю є вищою під впливом омега-3ПНЖК, порівняно із монотерапією АСК та АСК+L-аргінін.

Ключові слова: фібриляція передсердь, інсулінорезистентність, серцева недостатність, омега-3, варіабельність серцевого ритму.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Холтерівське моніторування ЕКГ останнім часом широко увійшло в клінічну практику як стандарт якості діагностики порушень ритму серця, визначення ВСР та контролю за ефективністю лікування [3]. Інтерпретація показників ХМ ЕКГ проводиться переважно при синусовому ритмі [2]. Проте, ХМ ЕКГ використовується також для оцінки ВСР у хворих при ФП [6; 8; 10; 11; 12].

Варіабельність серцевого ритму характеризує стан вегетативної регуляції серцевої діяльності [4; 6; 8]. Ось чому ВСР визнано одним з найбільш інформативних методів кількісної оцінки показників вегетативної активності. Аналіз параметрів ВСР проводиться за вираженістю коливань ЧСС по відношенню до її середніх добових ритмів [10; 12]. Порушення ВСР вважається важливою ланкою патофізіологічних механізмів аритмогенезу [4; 12].

Одним із перспективних напрямів у лікуванні аритмій є upstream терапія, яка спрямована на модифікацію процесів аритмогенезу, зокрема шляхом застосування омега-3 ПНЖК [2]. У дослідженнях GISSI-Prevensione [9] та DART [7] було доведено, що при вживанні омега-3 ПНЖК знижується ризик загальної смертності на 20%, серцево-судинної смертності – на 30%, смертності від ІХС – на 35% та раптової смерті – на 45% в основному за рахунок зменшення ризику розвитку фатальних аритмій [7; 9]. Електричне ремоделювання кардіоміоцитів пов'язують з іонним дисбалансом. Тому можна припустити, що омега-3 ПНЖК, впливаючи на

іонні канали кардіоміоцитів, і виявляючи антиаритмічний ефект, можуть змінювати ВСР, що й обумовило мету нашого дослідження.

Мета роботи – оцінити стан часових показників варіабельності серцевого ритму під впливом комплексного лікування із включенням омега-3 ПНЖК у хворих із різними формами фібриляції передсердь та із серцевою недостатністю, залежно від наявності інсулінорезистентності.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 73 хворих (49 чоловіків, 24 жінки; вік: 69 ± 10 років) з ФП, СН ФК І – ІІ NYHA та з МС відповідно до критеріїв АТР ІІІ (2001), Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) (1999) [1]. Пароксизмальна форма ФП виявлена у 18 хворих, персистуюча – у 11, перманентна – у 44 випадках. Серцеву недостатність ФК І виявлено у 15, СН ФК ІІ – у 58 випадках.

Критеріями виключення із дослідження були стабільна стенокардія напрути ФК ІІІ – ІV, нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда, СН ФК ІІІ – ІV NYHA, інсульт, транзиторна ішемічна атака, захворювання щитоподібної залози.

Проведено загальноклінічне обстеження, ПГТТ з паралельним визначенням глюкози за допомогою глюкозооксидазного методу та ЕІ в плазмі крові за імуноферментним методом «ELISA» (фірма DRG, США).

Холтерівське моніторування ЕКГ проведено у 73 хворих за допомогою апарату ЕС-3Н/АВР і комп'ютерних програм Cardiospy ECG Holter (Labtech Ltd, Угорщина). Під час дослідження пацієнти вели щоденник із детальним описом фізичного чи емоційного навантаження, періодів сну, відпочинку, прийому їжі, самопочуття (задишка, непріємні відчуття в ділянці серця, серцебиття, перебої в роботі серця).

Аналізували середньодобові часові показники ВСР протягом кожних послідовних 5 - хвилинних інтервалів всього добового запису, серед них ЧСС; стандартне відхилення всіх NN інтервалів (SDNN); стандартне відхилення середніх значень NN інтервалів, обчислених через 5 - хвилинні проміжки впродовж усього запису (SDANN); корінь квадратний суми квадратів відмінностей тривалості сусідніх інтервалів NN (RMSSD); середнє значення стандартних відхилень NN інтервалів, обчислених через 5 - хвилинні проміжки впродовж усього запису (SDNNind); процент сусідніх NN інтервалів, різниця між якими перевищує 50 мсек (pNN50).

Терапія ФП ґрунтувалася на Рекомендаціях Робочої групи з порушень серцевого ритму Асоціації кардіологів України 2011 року [2]. З антиаритмічних препаратів пацієнти приймали аміодарон, бета-адреноблокатори, дигідропіридинові блокатори кальцієвих каналів (БКК), дигоксин у формі монотерапії або у різних комбінаціях. За показаннями додатково призначали інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, антагоністи рецепторів ангіотензину ІІ, статини, діуретики.

Залежно від рівня ЕІ в крові виділено хворих з нормальним рівнем ЕІ ($8 - 20$ мкОд/мл) та з гіперінсулінемією: ЕІ в крові натще < 20 мкОд/мл, через 2 години після навантаження глюкозою > 20 мкОд/мл – реактивна гіперінсулінемія; ЕІ натще та через 2 години після навантаження глюкозою > 20 мкОд/мл – спонтанна гіперінсулінемія.

Відповідно до призначеного лікування хворі були розділені на 3 групи. До 1 групи увійшло 25 (34 %) хворих, які отримували базову терапію та АСК (Аспірин-кардіо, Bayer, Німеччина) у дозі 100 мг/д, серед них 11 хворих із нормальним рівнем ЕІ; 14 – з реактивною та спонтанною гіперінсулінемією.

До 2 групи включено 23 (31 %) хворих, які отримували базову терапію та препарат омега-3 ПНЖК (Омега-3 Вітрум Кардіо, "Юніфарм", Інк., Нью Йорк) у дозі 1000 мг/д. Серед них 8 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові; 15 – з реактивною та спонтанною гіперінсулінемією. У 2 групу включено пацієнтів, які мали проти-покази або не бажали отримувати лікування АСК.

У 3 групу увійшло 25 (34 %) хворих, які отримували базову терапію, АСК (Аспірин-кардіо, Bayer, Німеччина) у дозі 100 мг/д та препарат L-аргінін (Твортін, Юрія Фарм, Україна) у дозі 4,2 г/д доведено та перорально, серед них 10 – з нормальним рівнем ЕІ; 15 – з реактивною та спонтанною гіперінсулінемією.

Обстеження проводили в першу добу поступлення в стаціонар та через 2 місяці лікування. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програмного забезпечення – табличного процесора

«Microsoft Excel» та пакета прикладних програм «STATISTICA» v. 6.0, StatSoft, USA. Оцінку вірогідності розходження середніх величин проводили за допомогою парного t-критерія Стьюдента. Достовірними вважались показники при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Основні фізіологічні механізми ВСП відображають регуляторні впливи симпатичної та парасимпатичної нервової системи на синусовий вузол серця, що характеризується послідовними кардіоінтервалами на ЕКГ [2; 12]. Зокрема, підвищення активності симпатичної і зниження тону парасимпатичної нервової системи характеризують стан стресу, ішемії міокарда, артеріальної гіпертензії та зниження толерантності до глюкози з компенсаторною гіперінсулінемією [1; 3; 5]. Активація симпатичної ланки ВНС має негативне прогностичне значення у пацієнтів із ожирінням та ФП [5].

У обстежених нами хворих виявлено схильність до тахісистоличного варіанту перебігу ФП за показником ЧСС, причому більшою мірою у хворих із гіперінсулінемією, порівняно з хворими без інсулінорезистентності з нормальним рівнем ЕІ та у контролі ($p < 0,05$).

Середні значення показника ЧСС у спокої не відрізнялись між собою у всіх хворих із СН ФК I ($p < 0,1$). У хворих із СН ФК II з гіперінсулінемією показник ЧСС виявився підвищеним на 17,22% від рекомендованого цільового значення (< 70 уд./хв) ($p < 0,05$) (табл. 1). При всіх формах ФП за наявності гіперінсулінемії показник ЧСС виявився збільшеним більше, ніж в 1,2 рази ($p < 0,05$) (табл. 2).

Порушення балансу між ланками ВНС приводить до зменшення функціональних резервів серцево-судинної системи, сприяючи погіршенню коронарного кровообігу та розвитку ФП, зокрема у хворих з інсулінорезистентністю [4].

Серед інформативних показників стану парасимпатичної ланки ВНС вважається RMSSD. При аналізі показника RMSSD залежно від рівня ЕІ у крові нами виявлено його зниження на 19% та 23% при гіперінсулінемії, порівняно із рівнем у контролі та при нормальному ЕІ відповідно ($p < 0,05$). При аналізі залежно від форми ФП виявлено достовірне зниження показника RMSSD на 14% у 11 (61%) випадках серед хворих з гіперінсулінемією при пароксизмальній формі і дещо з меншою частотою – при персистуючій та перманентній ФП ($p < 0,05$). Причому, у хворих із СН ФК I із нормальним рівнем ЕІ показник RMSSD коливався на рівні контролю ($p < 0,1$). При СН ФК II з гіперінсулінемією показник виявився зниженим на 26%, порівняно із рівнем у контролі ($p < 0,05$), що підтверджується літературними даними про зниження активності парасимпатичної нервової системи при прогресуванні СН у хворих із ФП [8].

У хворих з порушеною толерантністю до глюкози парасимпатичний вплив на серцево-судинну діяльність переважно знижується. Так, показник рNN50 виявився зменшеним майже в 2 рази у хворих із гіперінсулінемією, порівняно із рівнем при нормальному ЕІ та у контролі ($p < 0,05$).

Таблиця 1. Часові показники ВСП у хворих із фібриляцією передсердь та метаболічним синдромом залежно від ступеня серцевої недостатності

Показник, одиниці виміру	Контроль n=20	СН ФК I, n=15		СН ФК II, n=58	
		Нормальний рівень ЕІ n=6	Гіперінсулінемія n=9	Нормальний рівень ЕІ n=23	Гіперінсулінемія n=35
ЧСС сер., уд/хв	71±4	73,93±2,37 $p < 0,1$	79,10±5,63 $p < 0,1$	72,01±2,01 $p < 0,1$	83,51±4,34 $p < 0,05$
RMSSD, мс	27±4	29,23±4,25 $p < 0,1$	24,22±1,82 $p < 0,05$	29,01±2,51 $p < 0,1$	19,76±1,84 $p < 0,05$
pNN50, %	9±2	10,25±1,80 $p < 0,1$	5,41±1,09 $p < 0,05$	8,51±4,73 $p < 0,1$	4,75±1,96 $p < 0,05$
SDANN, мс	127±10	122,01±3,92 $p < 0,1$	141,03±2,34 $p < 0,05$	129,33±3,64 $p < 0,1$	148,71±3,67 $p < 0,05$
SDNN, мс	126±9	128,75±6,92 $p < 0,1$	117,6±4,24 $p < 0,1$	130,67±6,32 $p < 0,1$	116,51±2,71 $p < 0,1$
SDNNind, мс	54±5	56,01±4,17 $p < 0,1$	48,81±2,33 $p < 0,1$	59,61±2,95 $p < 0,1$	53,01±4,99 $p < 0,1$

Примітки: n – кількість хворих; p – вірогідність різниці порівняно із контролем

При аналізі показника рNN50 залежно від форми ФП максимальне його зниження виявлено у хворих з пароксизмальною ФП при гіперінсулінемії на 55,44% ($p < 0,05$), порівняно із рівнем у контролі ($p < 0,05$). У 18 (52,94%) хворих із персистуючою та перманентною ФП з гіперінсулінемією показник знизився на 20 – 30% ($p < 0,05$), у решти хворих мав лише тенденцію до зниження, порівняно із контролем та нормальним рівнем ЕІ ($p < 0,1$).

У хворих із СН ФК I із нормальним рівнем ЕІ показник рNN50 виявився істотно не змінений ($p < 0,1$), при гіперінсулінемії – знизився на 39% ($p < 0,05$), у той час як у 36 (62,07%) випадках серед хворих із СН ФК II при гіперінсулінемії показник виявився зниженим на 45%, порівняно із рівнем у контролі ($p < 0,05$).

Про порушення співвідношення між активністю ланок ВНС свідчить показник SDANN, який відображає активність симпатичної нервової системи [4; 5]. Так, при гіперінсулінемії виявлено підвищення даного показника на 14,24% відповідно, порівняно із рівнем у контролі ($p < 0,05$).

При аналізі показника SDANN залежно від форми ФП, виявлено його зміни різної інтенсивності. Зокрема, у хворих із гіперінсулінемією при пароксизмальній ФП виявлено підвищення даного показника на 17,47% ($p < 0,05$). У той час у хворих із персистуючою та перманентною ФП у 28 (50,91%) випадках відзначено тенденцію до підвищення показника ($p < 0,1$), у 16 (29,10%) – збільшення на 13% ($p < 0,05$), а у 11 (20,01%) – не змінювався ($p < 0,1$).

Таблиця 2. Часові показники ВСП у хворих із різними формами фібриляції передсердь та залежно від рівня ЕІ в крові

Показник, одиниці виміру	Контроль n=20	Пароксизмальна форма ФП, n=18		Персистуюча форма ФП n=11		Перманентна форма ФП n=44	
		Нормальний рівень ЕІ n=8	Гіперінсулінемія n=10	Нормальний рівень ЕІ n=4	Гіперінсулінемія n=7	Нормальний рівень ЕІ n=17	Гіперінсулінемія n=27
ЧСС сер., уд/хв	71±4	79,93±2,37 $p < 0,1$	95,10±4,63 $p < 0,05$	70,01±2,01 $p < 0,1$	87,51±4,34 $p < 0,05$	70,19±2,90 $p < 0,1$	87,73±4,09 $p < 0,05$
RMSSD, мс	27±4	33,23±4,25 $p < 0,1$	23,22±1,82 $p < 0,05$	38,01±6,51 $p < 0,1$	23,76±1,84 $p < 0,05$	39,78±6,53 $p < 0,1$	24,01±1,51 $p < 0,05$
pNN50, %	9±2	10,25±1,80 $p < 0,1$	4,01±1,09 $p < 0,05$	10,33±4,73 $p < 0,1$	4,55±1,96 $p < 0,05$	11,01±1,83 $p < 0,1$	4,89±1,77 $p < 0,05$
SDANN, мс	127±10	122,01±3,92 $p < 0,1$	149,19±2,34 $p < 0,05$	129,33±3,64 $p < 0,1$	143,71±3,67 $p < 0,05$	123,89±2,70 $p < 0,1$	142,46±4,02 $p < 0,05$
SDNN, мс	126±9	128,75±6,92 $p < 0,1$	117,6±4,24 $p < 0,1$	130,67±6,32 $p < 0,1$	117,51±2,71 $p < 0,1$	126,33±5,20 $p < 0,1$	118,55±2,07 $p < 0,1$
SDNNind, мс	54±5	56,01±4,17 $p < 0,1$	48,81±2,33 $p < 0,1$	59,61±2,95 $p < 0,1$	53,01±4,99 $p < 0,1$	57,78±4,12 $p < 0,1$	51,24±3,76 $p < 0,1$

Примітки: n – кількість хворих; p – вірогідність різниці порівняно із контролем

Таблиця 3. Динаміка показників ВСР у хворих із СН ФК II та різними формами фібриляції передсердь та метаболічним синдромом під впливом лікування

Показник, одиниці виміру	Контроль n=20	1 група, (n=25)		2 група, (n=23)		3 група, (n=25)		
		Нормальний рівень EI (n=11)	Спонтанна ПІ (n=14)	Нормальний рівень EI (n=8)	Спонтанна ПІ (n=15)	Нормальний рівень EI (n=10)	Спонтанна ПІ (n=15)	
ЧСС сер., уд/хв	До	71±4	81,40±3,24*	96,26±2,48*	80,71±2,24*	96,56±3,92*	80,66±,58*	97,47±3,12*
	Після	-	76,67±4,27	80,01±3,41^	74,86±4,74	73,50±3,72^	79,04±7,61	80,02±3,29^
RMSSD, мс	До	27±4	30,71±4,56	22,06±3,39*	27,31±5,01	22,23±2,20*	28,07±4,22	21,56±2,75*
	Після	-	28,50±3,97	23,14±1,47	30,01±2,41	27,63±2,56^	30,66±2,42	26,50±2,75^
pNN50, %	До	9±2	10,08±1,73	5,13±0,96*	10,68±2,43	5,21±0,16*	10,31±1,66	5,24±0,27*
	Після	-	11,11±1,78	4,46±0,79	11,71±0,82	6,61±1,33^	11,12±1,95	5,53±1,81^
SDANN, мс	До	127±10	130,13±2,36	145,15±1,54*	129,55±2,46	144,53±1,27*	131,37±3,79	145,57±1,07*
	Після	-	127,43±1,59	140,53±1,57	126,71±3,79	131,14±1,03	130,20±1,41	133,31±2,30
SDNN, мс	До	126±9	129,47±2,29	118,17±1,84	127,64±2,68	119,88±1,63	125,50±1,14	119,55±1,82
	Після	-	130,38±7,74	127,03±1,56	137,57±3,08	131,21±1,59	138,09±1,32	130,50±1,21
SDNNind, мс	До	54±5	55,28±12,33	48,75±1,68	54,35±1,72	48,28±1,73	54,21±3,39	48,95±1,50
	Після	-	58,16±2,31	51,40±1,51	58,61±1,47	51,21±1,74	56,50±1,95	51,26±1,14

Примітки: n – кількість хворих; «до» – до лікування; «після» – після лікування; * – вірогідність різниці порівняно з контролем (p<0,05); ^ – вірогідність різниці порівняно із базальним рівнем (p<0,05); ° – вірогідність різниці порівняно із 1 групою (p<0,05)

Оцінюючи показник SDANN залежно від ступеня СН, було виявлено його підвищення на 11,05% та 17,09% при СН ФК I та СН ФК II з гіперінсулінемією відповідно, порівняно із контролем (p<0,05).

При оцінці стану загальної ВСР за показниками SDNN та SDNNind в цілому нами не виявлено істотних відмінностей (p<0,1). Проте, відзначено тенденцію до зниження загальної ВСР при гіперінсулінемії у хворих із пароксизмальною ФП та СН ФК II, що відображає дисбаланс між симпатичною та парасимпатичною нервовою системою [8].

Отже, за наявності інсулінорезистентності у хворих із ФП характерним є зменшення часових показників ВСР, зокрема RMSSD, pNN50 та збільшення SDANN. Показники SDNN та SDNNind істотно не змінюються. Виявлення ознак гіперсимпатикотонії на тлі загального зниження ВСР та зниження парасимпатичних впливів на ритм серця є ознакою вегетативної дисфункції і може поряд з іншими факторами сприяти підтримці ФП, що узгоджується із результатами проведених раніше досліджень [5]. Доведено, що існує зв'язок між змінами вегетативної регуляції, порушенням серцевого ритму та підвищенням активності симпатичного відділу ВНС у пацієнтів із ФП та інсулінорезистентністю.

Після проведеного лікування відзначено позитивну динаміку показників ВСР, але різної інтенсивності залежно від схеми лікування. Так, у всіх хворих виявлено зниження ЧСС (табл. 3). Зокрема, у хворих 1 групи з гіперінсулінемією показник знизився на 16,88%, порівняно із базальними рівнями (p<0,05). Більш інтенсивне зниження ЧСС виявлено у хворих з гіперінсулінемією, зокрема, на 23,88% (2 група) та 17,90% (3 група), порівняно із базальними рівнями (p<0,05).

При аналізі показника ЧСС після лікування залежно від форми ФП виявлено відновлення синусового ритму при пароксизмальній формі ФП у 5 (27,77%) випадках. У решті 13 (72,22%) випадках – при пароксизмальній та у 11 (100,0%) при персистуючій ФП досягнуто нормосистолічного варіанту перебігу ФП. Тахісистолічний варіант ФП серед хворих із перманентною ФП не виявлено в жодному випадку.

Залежно від ступеня СН показник ЧСС знижувався у різній мірі. Зокрема, при СН ФК I показник істотно не змінювався (p<0,1), при СН ФК II з інсулінорезистентністю – знижувався на 21,76% (2 група) та 18,52% (3 група) (p<0,05).

Отже, включення омега-3 ПНЖК додатково до базової терапії у пацієнтів з ФП та інсулінорезистентністю асоціюється зі зменшенням ЧСС, що можливо зумовлено прямим впливом на іонні канали кардіоміоцитів, зокрема пригніченням швидкого потенціал-залежного натрієвого та калієвого потоків [4; 8].

Ефективність лікування хворих із ФП, інсулінорезистент-

ністю та СН підвищується при застосуванні омега-3 ПНЖК та комбінації АСК+L-аргінін, порівняно із монотерапією АСК за показниками RMSSD та pNN50. Показник RMSSD збільшився у 18 (78,26%) випадках під впливом омега-3 ПНЖК та у 14 (56,01%) випадках під впливом лікування АСК+L-аргініну.

Аналізуючи зміни показника RMSSD під впливом лікування, виявили тенденцію до його збільшення (p<0,1) у хворих 1 групи, достовірне збільшення на 24,29% (p<0,05) у 2 групі та 22,91% (p<0,05) у 3 групі відповідно при гіперінсулінемії, порівняно із базальними рівнями. Причому, характерним було його достовірне збільшення на 15% у хворих 2 і 3 групи лише з гіперінсулінемією, порівняно з 1 групою (p<0,05). У хворих без інсулінорезистентності показник RMSSD не змінювався під впливом лікування і коливався в межах контролю (p<0,1).

Оскільки показники ВСР при СН ФК I не змінювалися, ми не аналізували їх під впливом лікування. Під впливом лікування у хворих 1 групи із СН ФК II показник RMSSD майже не змінювався (p<0,1). У 2 та 3 групах у хворих з гіперінсулінемією виявлено його підвищення у 1,5 разів, порівняно із базальним рівнем (p<0,05).

У хворих 1 групи з нормальним EI показник pNN50 практично не змінювався, порівняно із базальним рівнем (p<0,1). Для показника pNN50 характерним виявилось його підвищення у 15 (65,22%) випадках під впливом омега-3 та у 12 (48,01%) випадках під впливом АСК+L-аргініну. Проте, у хворих із гіперінсулінемією даний показник збільшився у 1,3 рази (2 група) і у 1,1 раз (3 група) відповідно (p<0,05). Причому, при порівнянні із 1 групою відзначено збільшення показника pNN50 на 48,21% (2 група) та 23,99% (3 група) відповідно при гіперінсулінемії (p<0,05).

При аналізі показника pNN50 залежно від ступеня СН виявлено його зростання у рівній мірі на 19% у хворих із СН ФК II як у 2, так і у 3 групі хворих з гіперінсулінемією (p<0,05).

Під час оцінки активності симпатичної ланки ВНС за показником SDANN під впливом лікування у хворих із пароксизмальною формою ФП виявлено зниження показника у 8 (44,44%) випадках, у решті 10 (55,55%) випадках – лише тенденція до зниження (p<0,1). При персистуючій та перманентній ФП у 24 (43,63%) випадках показник SDANN знизився на 17,21% (p<0,05), у решті 31 (56,36%) випадках лише тенденція до зниження показника, порівняно із базальним рівнем та показником у хворих 1 групи (p<0,1; p<0,1).

Після проведеного лікування показники SDNN та SDNNind у хворих різних груп достовірно не змінювалися, порівняно із базальним рівнем та не залежали від ступеня СН (p<0,1).

Висновки

1. Для хворих із ФП та інсулінорезистентністю характерним є порушення ВСР за часовими параметрами із підвищенням тону симпатичної нервової системи за показником SDANN та зниженням тону парасимпатичної ланки за рівнем RMSSD та pNN50.

2. При застосуванні омега-3 ПНЖК ефективність лікування є вищою, порівняно з монотерапією АСК та АСК+L-аргінін. Відновлюється баланс між ланками ВНС із збільшенням парасимпатичної активності за показниками RMSSD та pNN50 із паралельним зниженням активності симпатичної ланки ВНС за показником SDANN у хворих із ФП, інсулінорезистентністю та СН ФК ІІ.

Перспективи подальших досліджень слід спрямувати на вивчення спектральних показників ВСР та їх взаємозв'язок із показниками інсулінорезистентності.

Література

1. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань / О.І. Мігченко, В.В. Корпачев, А.Е. Багрий [та ін.] // Київ. – 2009. – С. 9 – 17.
2. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Рекомендації робочої групи по порушенням серцевого ритму Асоціації кардіологів України / О.С. Сичов, В.М. Коваленко, Г.В. Дзяк [та ін.] // Київ. – 2011. – С. 27 – 30.
3. Эффективность антиаритмической терапии у больных с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий в зависимости от типа пароксизмов / О.С. Сычев, Л.А. Шабильянова, С.В. Лизогуб, Е.В. Могильницкий, О.А. Лобко // Український кардіологічний журнал. – 2013. – №2. – С.66-69.
4. Ильченко И.А. Вариабельность сердечного ритма у больных с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа / И.А. Ильченко, Л.В. Журавлева, А.А. Янкевич // Ліки України. – 2009. – №6. – С.42-44.
5. Коркушко О.В. Связь ишемии миокарда с суточными ритмами сердечно-сосудистой системы и вегетативного тонуса у пациентов пожилого возраста с ИБС / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, Ю.Н. Чеботарева // Кровообіг та гемостаз. – 2007. – №3. – С. 5 – 11.
6. Рибальченко І.Ю. Вариабельність серцевого ритму на епізодах фібриляції передсердь у різних класах тривалості комплексу QRS ЕКГ при терапії пацієнтів із постійною, пароксизмальною та персистентною фібриляцією передсердь / І.Ю. Рибальченко, Н.В. Макиєнко, Е.П. Каменська // Медицина транспорту України. – 2011. – №2. – С. 53-58.
7. Burr M.L. Reflection on the diet and reinfarction trial (DART) / M.L. Burr // Eur. Heart J. – 2001. – №3 – P. 75 – 78.
8. Friedman H.S. Heart rate variability in atrial fibrillation related to left atrial size // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 93. – P. 705 – 709.
9. GISSI-HF Investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. // Lancet. – 2008. – №372. – P. 1223 – 1230.
10. Guidelines for the management of atrial fibrillation. The task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A.J. Camm, P. Kirchhof, G.Y.H. Lip // European Heart Journal. 2010. 31: 2369-2429.
11. Lorincz I. Atrial fibrillation and the autonomous nervous system / I. Lorincz, Z. Szabo // Orv. Hetil. – 2008. – Vol. 149. – P. 2019-2028.
12. The association between heart rate variability and atrial fibrillation function in atrial hypertension / M. Tadic, C. Cuspdy, B. Pencic, T. Marjanovic, V. Cilic // JASH. – 2014. – Vol. 8. – Issue 10. – P. 699 – 708.

Орынчак М.А., Василечко М.М.

Динамика показателей вариабельности сердечного ритма под влиянием омега-3 полиненасыщенных жирных кислот у пациентов с фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью при метаболическом синдроме

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина

stoyka_m@ukr.net

Резюме. Цель - оценить состояние временных показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) под влиянием комплексного лечения с включением омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (омега-3 ПНЖК) у больных с различными формами фибрилляции предсердий (ФП) и с сердечной недостаточ-

ностью (СН) в зависимости от наличия инсулинорезистентности. **Материалы и методы исследования.** Обследовано 73 больных с ФП, СН ФК I - II NYHA и с метаболическим синдромом (МС): пароксизмальная форма – у 18, персистирующая – 11 перманентная – 44; СН ФК I NYHA – у 15, СН ФК II NYHA – 58 случаях. Кроме базовой стандартной антиаритмической терапии, 25 больных получали аспирин (АСК) (1 группа), 23 – омега-3 ПНЖК (2 группа) и 25 – АСК + L-аргинин (3 группа). Проведено пероральный глюкозо-толерантный тест (ПГТТ) с параллельным определением глюкозы (глюкозооксидазный метод) и эндогенного инсулина (ЭИ) (иммуоферментный метод) в плазме крови, холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМ ЭКГ) с оценкой временных показателей ВСР до и через 2 месяца комплексного лечения. Контроль – 20 практически здоровых лиц. **Результаты исследования и обсуждение.** Установлено, что у больных с ФП, СН ФК I-II NYHA и с инсулинорезистентностью характерны нарушения временных показателей ВСР с повышением тону симпатической нервной системы по оценке SDANN и снижением тону парасимпатической звена – по RMSSD и pNN50. После лечения отмечено положительную динамику показателей ВСР различной интенсивности в зависимости от схемы лечения. У больных с реактивной (через 2 часа после нагрузки глюкозой) и спонтанной (натощак) гиперинсулинемией выявлено снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 16,88% (1 группа); 23,88% (2 группа) и 17,90% (3 группа) по сравнению с базальными уровнями ($p_1 < 0,05$). Достигнуто восстановления синусового ритма при пароксизмальной форме ФП в 5 (27,77%) случаях, в остальных 13 (72,22%) случаях пароксизмальная форма перешла в персистирующую. При персистирующей и перманентной формах достигнуто нормосистолического варианта течения ФП. При СН ФК I NYHA показатель ЧСС существенно не менялся ($p_1 < 0,1$), при СН ФК II NYHA – снижался почти на 20% во 2 и 3 группах ($p_1 < 0,05$). При гиперинсулинемии показатель RMSSD имел тенденцию к увеличению в 1 группе ($p_1 < 0,1$), увеличивался на 24,29% (2 группа); 22,91% (3 группа) ($p_1 < 0,05$), при СН ФК II NYHA – в 1,5 раза по сравнению с базальными уровнями ($p_1 < 0,05$). Аналогичную направленность и интенсивность изменений выявлено для показателя pNN50. Показатель SDANN при пароксизмальной форме ФП снизился у 8 (44,44%) случаях, у остальных 10 (55,55%) выявлено лишь тенденцию к снижению ($p_1 < 0,1$). При персистирующей и перманентной ФП у 24 (43,63%) случаях показатель SDANN снизился на 17,21% ($p_1 < 0,05$), у остальных 31 (56,36%) случаях была тенденция к снижению показателя по сравнению с базальным уровнем и показателем у больных 1 группы ($p_1 < 0,1$; $p_2 < 0,1$). Показатели SDNN и SDNNind у всех больных достоверно не менялись по сравнению с базальными уровнями ($p_1 < 0,1$). **Выводы.** Для больных с ФП и инсулинорезистентностью характерно нарушение ВСР во временным параметрам с повышением тону симпатической нервной системы по уровню SDANN и снижением тону парасимпатической звена по уровням RMSSD и pNN50. Под влиянием лечения восстанавливается баланс между звеньями вегетативной нервной системы (ВНС) с увеличением парасимпатической активности по показателям RMSSD и pNN50 с параллельным снижением активности симпатического звена ВНС по показателю SDANN. Эффективность лечения больных с ФП и инсулинорезистентностью выше под влиянием омега-3 ПНЖК по сравнению с монотерапией АСК и АСК + L-аргинин.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, инсулинорезистентность, сердечная недостаточность, омега-3, вариабельность сердечного ритма.

М.А. Орынчак, М.М. Василечко

Dynamics of Heart Rate Variability under the Influence of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Patients with Atrial Fibrillation and Heart Failure Secondary to Metabolic Syndrome
Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

stoyka_m@ukr.net

Abstract. The purpose of the research was to assess the state of time-related indicators of heart rate variability (HRV) under the influence of combined treatment including omega-3 polyunsaturated fatty acids (omega-3 PUFAs) in patients with different forms of atrial fibrillation (AF) and heart failure (HF), depending on the presence of insulin resistance.

Materials and methods. The study involved 73 patients with New York Heart Association (NYHA) Class I and II HF and AF and metabolic syndrome (MS). Paroxysmal form of AF was noted in 18 persons, persistent form of AF was seen in 11 persons, 44 persons were diagnosed with permanent form of AF; 15 patients developed NYHA class I HF, 58 patients

developed NYHA class II HF. In addition to basic antiarrhythmic therapy 25 patients received aspirin (ASA) (Group 1), 23 patients were given omega-3 PUFAs (Group 2) and 25 patients took ASC + L-arginine (Group 3).

The oral glucose-tolerant test (OGTT) with a parallel determination of glucose (oxidase method) and endogenous insulin (EI) (ELISA) in the blood plasma, Holter ECG monitoring (ECG Hm) with assessment of HRV time-related parameters 2 month before and after complex treatment were performed. Control group included 20 practically healthy persons.

Results and discussion. The patients with NYHA class I-II AF and HF and insulin resistance developed violation of temporal parameters of HRV with increased sympathetic nervous system tone in terms of SDANN and decrease in the parasympathetic tone levels according to RMSSD and pNN50 parameters. After treatment the HRV parameters changed positively with varying intensity depending on the type of treatment. Patients with reactive (2 hours after glucose load) and spontaneous (in fasting state) hyperinsulinemia showed a reduction in heart rate (HR) by 16.88% (group 1), 23.88% (group 2) and 17.90% (group 3), respectively compared to basal levels ($p_1 < 0.05$). Sinus rhythm was restored in 5 (27.77%) patients with paroxysmal AF. Paroxysmal form of AF transformed into persistent AF in 13 (72.22%) patients. In patients with persistent and permanent forms normosystolic variant of AF was reached. In patients with NYHA class I heart failure HR did not change significantly ($p_1 < 0.1$), in patients with NYHA class II HF it declined by almost 20% in groups 2 and 3 ($p_1 < 0.05$). In patients with hyperinsulinemia RMSSD index tended to increase in group 1 ($p_1 < 0.1$), increased by 24.29% and 22.91% in groups 2 and 3, respectively

($p_1 < 0.05$), in patients with NYHA class II HF it increased by 1.5 times compared to basal levels ($p_1 < 0.05$). A similar direction and intensity changes were detected for the pNN50 parameter.

The SDNN index decreased in 8 (44.44%) patients with paroxysmal atrial fibrillation ($p_1 < 0.05$). The SDANN index decreased by 17.21% in 24 (43.63%) patients with persistent and permanent AF ($p_1 < 0.05$). 31 (56.36%) patients had a tendency to decrease this index compared to the basal level and index in patients belonged to group 1 ($p_1 < 0.1$, $p_2 < 0.1$). The time domain parameters SDNN and SDNN index didn't significantly change compared to basal levels in all the patients ($p_1 < 0.1$).

Conclusions. Violations of temporal parameters of HRV with increased sympathetic nervous system tone in terms of SDANN and decreased parasympathetic nervous system tone level according to RMSSD and pNN50 parameters were noted in patients with AF and insulin resistance. Under the influence of treatment the balance between the units of the autonomic nervous system (ANS) was restored. The increased parasympathetic activity according to RMSSD and pNN50 parameters and reduction of sympathetic activity in terms of SDANN were detected. The effectiveness of treatment including omega-3 PUFAs for patients with AF and insulin resistance was higher compared to monotherapy ASA and ASA + L-arginine.

Keywords: atrial fibrillation, insulin resistance, heart failure, omega 3 PUFAs, heart rate variability.

Надійшла 02.02.2015 року.

УДК 616-092.9+616.74+616.314-77

Палійчук В.І., Рожко М.М., Жураківська О.Я.

Компенсаторно-відновні процеси в литковому м'язі через місяць впливу акрилових пластмас

Кафедра стоматології інституту післядипломної освіти (зав. каф. – проф. М.М. Рожко)

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. каф. – проф. Ю.І. Попович)

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: Paliychuk62@mail.ru

Резюме. Вивчені морфологічні зміни в литковому м'язі щурів через місяць після імплантування акрилових пластмасових взірців «Фторакс» та «Віосгул-С».

Матеріали та методи дослідження. Для дослідження використано 30 білих щурів-самців лінії Wistar масою 180-200 г, які розподілялися порівню на 3 групи: 1 – контрольна (тваринам цієї групи зробили прокол шкіри, підшкірної жирової клітковини і литкового м'яза пункційною голкою), 2 – імплантували взірці пластмаси «Фторакс», 3 – імплантували зразки пластмаси «Віосгул-С». Використали гістологічний (забарвлення за Хартом з дозabarвленням за Ван Гізоном, забарвлення гематоксиліном і еозинном) та електронномікроскопічний методи дослідження.

Результати дослідження. На 30 добу експерименту навколо імплантів із пластмаси «Фторакс» відзначається гістіо-, лімфоцитарна інфільтрація з клітинами чужорідних тіл, склероз та руйнування м'язових волокон. У прилеглих м'язових пучках спостерігається розростання сполучної тканини в ендо- і перимізії та збільшення діаметру поперечнопосмугованих м'язових волокон ($21,73 \pm 3,47$ мкм, $p = 0,002$) і площі їх ядер ($23,31 \pm 2,86$ мкм², $p = 0,00004$), порівняно з контрольними показниками.

Нагомість, навколо імплантів із пластмаси «Віосгул-С» в прилеглих м'язових пучках спостерігається незначне розростання сполучної тканини в епі-, пери- та ендомізії, відновлення стінки судин гемомікроциркуляторного русла на гістологічному і ультраструктурному рівнях, що сприяє нормалізації кровопостачання. Дані явища призводять до компенсаторно-регенеративних процесів в м'язових волокнах литкового м'яза, що знайшло своє підтвердження і в морфометричному аналізі – діаметрі поперечнопосмугованих м'язових волокон ($14,61 \pm 0,96$ мкм, $p = 0,48$) та площі їх ядер ($15,61 \pm 2,07$ мкм², $p = 0,23$).

Висновки. Встановлено, що пластмаса «Віосгул-С» викликає менші морфо-функціональні зміни в навколишніх тканинах, які є цілком зворотними, порівняно із пластмасою «Фторакс». Таким чином пластмаса «Віосгул-С» є більш перспективною для викорис-

тання у стоматологічній практиці в якості базисного матеріалу знімних пластинкових протезів.

Ключові слова: акрилові пластмаси, литковий м'яз, гемомікроциркуляторне русло.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Проведений аналіз характеристик базисних матеріалів, які використовуються для знімних конструкцій зубних протезів, показав, що акрилові пластмаси ще довгий час залишатимуться основними конструкційними матеріалами даного виду протезування [1].

Однак, базис знімного протезу здійснює не тільки профілактичну, лікувальну, але й негативну дію на навколишні тканини й органи ротової порожнини [2]. Широке використання акрилових знімних протезів та збільшення кількості їх виготовлення приводить до значних ускладнень зі сторони слизової оболонки протезного ложа – протезних стоматитів та різних патологічних реакцій [1, 3].

Автори, аналізуючи існуючі методики по обробці акрилових полімерів, відзначають, що будь-яке, навіть незначне порушення полімеризації пластмаси, призводить до зниження міцнісних і біологічних властивостей готової конструкції (пористість, деформації, рівень залишкового мономеру та ін.) [4].

Тому перспективним у вирішенні цієї проблеми є удосконалення технології виготовлення знімних конструкцій зубних протезів та використання нових біологічно інертних базисних матеріалів [5, 6]. Враховуючи багато різновидностей пластмас, які пропонуються для базисів знімних протезів [7], важливим залишається вивчення їх медико-біологічних властивостей [8].