

возникло каких-либо симптомов вирусного заболевания [57].

Таким образом, проведенные экспериментальные и клинические исследования открывают путь для внедрения в клиническую практику генно-инженерной терапии ксеростомии, а также для использования с этой целью шаперонов и модуляторов действия аквапоринов [52].

В отличие от слюнных желез, сведения литературы о присутствии и функции АКПов в зубах и других тканях и органах полости рта и челюстно-лицевой области весьма скудны.

В работе, опубликованной в 2003 г., американские авторы [54] исследовали экспрессию всех известных на то время АКПов (АКП0-АКП10) в тканях развивающихся зубов человека методами обратной транскрипции-полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) и Вестерн-блот анализа. При помощи ОТ-ПЦР авторы обнаружили в тканях развивающихся зубов ДНК АКПов 1, 3, 4, 5, 6 и 10. Вестерн-блот анализ подтвердил присутствие в развивающихся зубах АКПов 1, 3, 5 и 6. АКП4 не был определен в тканях зубов, а данные об отсутствии недавно открытого АКП10 авторы считают недостаточно надёжными в связи с низким качеством антител против него. Со своей стороны отметим, что АКП1 обычно локализуется в эндотелии микрососудов, АКП2 присутствует почти исключительно в почках, а АКП5 является главным для секреторного эпителия.

В другой работе, выполненной венгерскими учеными с участием первооткрывателя АКПов P. Agre [22], исследовали с помощью специфических антител присутствие в зачатках развивающихся зубов человека и мышцы 6 изоформ АКПов (АКП1-5 и АКП9). При этом на стадии купола (колокола) АКП1 был обнаружен только в эндотелиальных клетках мелких сосудов. Сильная экспрессия АКП4 и АКП5 выявлена в зубной пластинке, внутреннем эпителии эмали, stratum intermedium, звездчатом ретикулуме и наружном эпителии эмали. Иммунореактивность АКП 2, 3 и 9 в зачатках зубов не была обнаружена. Во время развития матрикса твердых тканей зуба АКП4 и АКП5 определены в одонтобластах и их отростках, а также в секреторных амелобластах и их апикальных отростках. Ранее авторы обнаружили сходную локализацию в зачатках развивающихся зубов человека гиалуроновой кислоты и её главного рецептора CD44, а потому полагают, что АКПы играют роль в гидратации экстрацеллюлярного матрикса во время развития зубов. Сопоставляя данные двух цитированных выше работ, отметим, что они совпадают в плане присутствия в развивающихся зубах АКП1 и АКП5, отсутствия в них АКП2 и акваглицеропоринов

9 и 10, но несколько расходятся относительно АКП3 и АКП4.

Из других тканей полости рта АКП 7 и АКП10 определены в десне, АКПы 1, 3, 4, 5 и 6 – в хряще Меккеля, АКПы 1, 3, 4, 7, 8, 9 и 10 – в жевательной мышце, АКПы 1, 3, 4 и 10 – в инфрагиоидальной мышце [54]. В хондроцитах и хрящах другой локализации выявлены АКП1 и АКП3 [40,43,50]. Кроме того, АКП1 и АКП4 обнаружены в тройничном ганглии (АКП1 – в 16% нейронов ганглия и АКП4 – в клетках-сателлитах нейронов), а АКП1 – также в механорецепторах Руффини периодонта [41]. Мало сведений об АКПях костной ткани. Известно лишь, что АКП9 принимает участие в дифференцировке остеокластов [11,36] и что ген АКП9 ассоциирован с плотностью костной ткани [18].

Заключение. Представленные в обзоре данные свидетельствуют о важной роли аквапоринов в функционировании слюнных желез, а также в патогенезе их заболеваний.

Менее изучена роль аквапоринов в развитии и функции зубов, костной и хрящевой ткани.

Список литературы находится в редакции

Поступила 21.12.10



УДК 616.716-018.4-007-089

**М. Вендель¹, Г. Тур^{1, 2},
В. О. Маланчук², д. мед. н., І. Ткаченку¹**

¹Відділення стоматології Каролінського інституту
Стокгольм, Швеція

²Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця

ИНЖЕНЕРИЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ: СТАН, МОЖЛИВОСТІ, ПЕРСПЕКТИВИ

**М. Вендель, Г. Тур, В. А. Маланчук,
І. Ткаченку**

Отделение стоматологии Каролинского института
Стокгольм, Швеция

Национальный медицинский университет
им. А. А. Богомольца

*M. Vendel', G. Tur, V. A. Malanchuk,
I. Tkachenku*

The Department of Dentistry of Carolina Institute
Stockholm, Sweden

²National Medical University
named after A. A. Bogomolets

THE ENGINEERING OF THE OSSEOUS TISSUE OF MAXILLA-FACIAL PART: STATE, ABILITIES, PROSPECTS

Усунення кісткових дефектів лицевого черепа, набутих в результаті різноманітних патологічних процесів або травматичних пошкоджень, є не лише складною медичною, а й соціально-економічною проблемою. Якщо більшість невеликих за розміром кісткових дефектів (до 3-7 мм) у місцях без значного функціонального навантаження досить добре піддаються лікуванню, то значні за обсягом дефекти з порушенням форми та функції є загальновідомим складним завданням для хірурга та його пацієнта¹.

Багато підходів з використанням численних матеріалів та методик були застосовані з метою вирішення даної проблеми – пересадка аутологічної та консервованої кістки, природних та штучних компонентів кісткової тканини, комбінованих препаратів, використання дистракційного методу. Значного розвитку досягнуто у галузі біології стовбурових клітин, тканинної інженерії, створенні тривимірних середовищ для синтезу кісткової тканини *de novo*, проте, досі не розроблено універсального ідеального методу, який відповідає усім вимогам безпеки та ефективності при даній патології.

На сьогодні аутологічні кісткові транспланти вважаються «золотим стандартом» усунення значних за обсягом дефектів кістки, проте таке лікування є доволі травматичним і не завжди бажаним. Тому створення біологічного замітника кісткової тканини може стати альтернативою у вирішенні таких проблем, як травма донорського місця та обмеження розмірів трансплантату.

Тканинна інженерія поєднує принципи застосування біоматеріалів з клітинною трансплантацією з метою заміщення дефектів та оптимізації умов перебігу процесів регенерації кісткової тканини. Це порівняно молодий, доволі перспективний напрямок, що виник на основі недавніх досягнень в галузі біології, медицини, зокрема, в хірургії, молекулярно-клітинній біології, біохімії та фізіології².

Необхідно подолати безліч різних перешкод, перш ніж терапія, що ґрунтується на тканинно-інженерних технологіях, зможе допомогти тисячам пацієнтів, що її потребують. Одна з найдавніших проблем – це пошук оптимальних шляхів

у створенні аналога кісткової тканини із збереженням її комплексної тривимірної структури. Доволі важливим аспектом є значне обмеження достатнього транспорту кисню та необхідних поживних речовин у фрагмент тканинно-інженерної конструкції до моменту її достатньої васкуляризації після трансплантації в ділянку дефекту. В таких випадках доцільним є застосування біореакторів, де культивування клітинно-тканинної композиції проводиться в строго контрольованих умовах^{3,4}.

Іншим ключовим моментом планування даної терапії є вибір оптимального джерела клітин для подальшого вирощування тканини – аутологічного, алло- або навіть, ксенологічного. Аутологічний підхід є більш трудомістким та дорожчим, проте має низку очевидних переваг⁵.

Сучасний розвиток науки служить передумовою розвитку нового покоління біоматеріалів, середовищ та матриць для синтезу кісткової тканини, що використовують компоненти, подібні за будовою до елементів зовнішньо-клітинного матриксу кістки. Для тканинно-інженерних цілей можуть також застосовуватися безклітинні компоненти тканин або органів, оскільки вони відіграють роль біологічного екстрацелюлярного матриксу зі збереженням складного набору молекул та тривимірної структури нативного зовнішньо-клітинного середовища⁶.

Новим етапом в розробці біоматеріалів стає підхід, що ґрунтується на вдосконаленні їх остеогенного потенціалу шляхом використання екстрацелюлярних білкових компонентів з метою мімікування природного матриксу кістки⁷. Використання даного принципу дозволяє створювати складні біоматеріали модифіковані білковими залишками клітинного походження *in vitro*⁸. Сюди слід також віднести напівсинтетичні матриці з інтегрованими білками, що можуть самостійно перебудовуватися в структуру нановолокон, а також біоактивні синтетичні білки, інкорпоровані в інженерних матрицях у вигляді ліганд, що мають структуру, аналогічну до таких в екстрацелюлярному матриксі⁹.

Така модифікація біоматеріалів розкриває нові можливості регуляції міграції та адгезії клітин, компонентів біо-інженерної конструкції. Зокрема, швидкість та характер деградації біоматеріалу може бути скорегований шляхом зміни його фізичних параметрів, або активацією протеолітичних центрів, попередньо включених в інженерну конструкцію.

Електричне центрифугування біоструктур дозволяє створювати біосумісні мікро- або наноматриці з білків зовнішньо-клітинного середовища, таких як колаген, еластин, фібриноген тощо¹⁰. Окрім цього, дана технологія сприяла роз-

робці середовищ на основі синтетичних полімерів та нановолокон білків з певним складом та набором властивостей, що дає можливість інкорпорувати клітини в середину нановолокон утвореного середовища.

Наступним кроком у створенні нових, т. зв. «розумних» біоматеріалів будуть не обов'язково методи, які базуються на включенні в структуру матриксу вуглеводів чи білкових компонентів натурального походження. Очевидно, їх розвиток буде в значній мірі залежати від досягнень в галузі нанотехнологій¹⁹. Сучасні фундаментальні знання структури тривимірної структури біомолекул вже сьогодні застосовують при розробці нових надмолекулярних композицій, які змінюють свою будову з коротких спіральних білкових залишків до нанофіламентів та нанофібрил при зміні концентрації, рН чи кількості певних катіонів та, таким чином, дозволяють вбудовувати в свою структуру живі клітини, що зберігають міграційні властивості та здатність проліферувати¹¹.

Альтернативним у вирішенні проблем тканинно-інженерної терапії є також застосування терапії проангіогенними факторами та факторами росту¹². Для оптимального формування кісткової тканини без ризику виникнення гіперплазії, ці фактори мають здійснювати вплив на клітини впродовж визначеного періоду часу та в чітко локалізованому місці. Деякі з матриць під час їх біологічної деградації в тканинах пацієнта спроможні виділяти їх в низьких концентраціях впродовж тижнів або місяців, оскільки терміни релізингу та їх концентрація в кістково-інженерній конструкції є надзвичайно важливими для клітин конструкції¹³.

При використанні методів генної терапії фактори росту та інші біологічно активні сполуки, на відміну від виготовлених рекомбінантних білків, можуть бути синтезовані *in situ* як результат трансляції певного гену, та представлені оточуючим клітинам та тканинам природнім шляхом¹⁴. Методи генної терапії в тканинно-інженерних завданнях включають три фундаментальні елементи: 1) послідовність ДНК, що кодує білок, який планується долучити до конструкції, 2) вектор, що сприятиме транспорту генетичного матеріалу в клітину та 3) клітини-мішені, які будуть вбудованими в даний сегмент.

Таким чином, можна реалізувати декілька терапевтичних підходів даної терапії. Тривалий, з постійним синтезом необхідного білка, як наприклад, при лікуванні недосконалого остеогенезу. В цьому випадку пацієнтові б проводилась імплантація стромальних (мезенхімальних) стовбурових клітини (МСК), генетично модифікованих ретровірусом, які містять ген нормального колагену I типу. Для усунення дефектів кістки,

лікування складних переломів тощо, генотерапія сприяла б розвитку короткотривалого ефекту з експресією потрібного гену та використанням невірусного вектору. Як альтернатива, може бути застосована *ex vivo* модель генної терапії з трансдукцією генотипу клітини *in vitro* та подальшою трансплантацією її в місце дефекту з безпосередньою доставкою генів, що кодують остеогенні білки¹⁴. Проте, чи підтримає ринок такий комплексний і дорогий підхід у клінічних випадках, що мають 90% позитивний результат лікування з доступними технологіями та матеріалами?

Хоча кісткова тканина і має здатність відновлюватися і усувати незначні дефекти шляхом ремоделювання, однією з ефективних методик лікування може бути клітинна терапія, що поповнює ділянку втраченої кістки клітинами, які володіють достатнім власним остеогенним потенціалом.

Ембріональні стовбурові клітини (ЕСК) є доволі суперечливим джерелом клітин з доведеним остеогенним потенціалом¹⁵. Високий ступінь їхньої потенції відображає водночас найбільшу привабливість та, можливо, значну лімітацію при використанні в цілях регенерації кістки. Однією з основних проблем при їх вирощуванні та культивуванні є усунення плазмових та інших тваринно-похідних компонентів. З метою подолання цих проблем, можуть бути використані для підтримки росту колоній фібробласти людського походження, або створені безплазмові середовища з рекомбінантних компонентів плазми людини та культивування на поверхнях, модифікованих рецепторами міжклітинної взаємодії¹⁶. Іншою проблемою, що обмежує використання ЕСК є здатність останніх формувати тератоми після ін'єкції в тканини організму, тому з клінічної точки зору дуже важливим є відсутність будь-яких недиференційованих ЕСК у клітинній композиції, що підлягає імплантації¹⁷.

Клінічне застосування МСК, ізольованих із кісткового мозку з метою лікування різноманітних захворювань добре відоме. Проте, незначна кількість цих клітин для терапевтичних цілей спонукає до пошуку альтернативних джерел, таких як, наприклад, стовбурові клітини амніотичної рідини та периваскулярні клітини пуповини.

МСК є особливо цікавими кандидатами для клітинної терапії за рахунок їх здатності до самопоновлення та диференціювання в попередники остеобластів. Вже сьогодні ці клітини широко застосовують в клініці з метою усунення дефектів кісткової тканини, про що свідчать численні дослідження¹⁸. Проте, для генерації достатньої кількості МСК після ізоляції з тканин донора, їх культуру необхідно значно розширити *in vitro*.

Як відомо, частота проліферації МСК значно нижча, ніж ЕСК та ріст клітин в культурі після 15-20 клітинних поділів значно сповільнюється. Окрім цього, якість та характер культивування МСК погіршується з віком донора. Тому потреба багатьох пацієнтів в неаутологічних джерелах клітин є закономірною проблемою.

Збільшення числа джерел клітин для біоінженерії кісткової тканини відкриває нові можливості для отримання бажаних клітинних популяцій. Проте головними залишаються імунологічні аспекти²⁰. Коли повністю індивідуальний, відповідний та гістосумісний продукт тканинно-інженерних технологій не доступний, повинні існувати альтернативні шляхи зменшення потреби в імуносупресивній терапії пацієнта. Створення банків стовбурових клітин для майбутніх терапевтичних цілей розширить можливості як для ауто-, так і для аллотерапії, що дозволить ідентифікувати гістосумісність продукту для кожного реципієнта.

За останні десятиліття досягнуто значного прогресу в тканинній інженерії кісткової тканини. Хоча клінічне застосування багатьох експериментальних методик ще у майбутньому, вже сьогодні цілком очевидно, що дана галузь відкриває достатньо широкі можливості для боротьби із складними проблемами в клініці щелепно-лицевої хірургії, імплантації штучних зубів, коли результати лікування з використанням традиційних методів на завжди задовільні.

Вивчення і розуміння складного феномену утворення кістки стає дедалі глибшим і сприяє розвитку методів клітинної терапії та розробці нових трансплантатів. Найближчим часом акцент науки, очевидно, сфокусується навколо ідентифікації нових остеоіндуктивних сполук, а також вдосконалення систем доставки в тканини існуючих біологічно активних факторів. В довготривалому аспекті акцент може перейти до формулювання більш ефективних ін'єкційних матриць та клітинних композицій, що дозволить відновити втрачену тканину *in situ* та зменшить потребу в високоінвазивній хірургії.

Навіть якщо досягнення тканинної інженерії і дозволять покращити клінічні результати лікування пацієнтів, вони ніколи не зможуть слугувати заміною раціональному клінічному мисленню та хорошим хірургічним навикам, які необхідні для відновлення втраченої чи зруйнованої тканини.

Список літератури

1. **Kneser U.** Tissue engineering of bone: the reconstructive surgeon's point of view / Kneser U, Schaefer DJ, Polykandriotis E, Horch R // *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. – 2006. - № 10(1). – p. 7-19.
2. **Langer R.** Tissue engineering / Langer R, Vacanti J // *Science*. – 1993. - № 260. – p. 920-926.
3. **Service RF.** Tissue engineering. Technique uses body as 'bioreactor' to grow new bone // *Science*. – 2005. - № 309. – p. 683.
4. **Yu X.** Bioreactor-based bone tissue engineering: the influence of dynamic flow on osteoblast phenotypic expression and matrix mineralization / Yu X, Botchwey EA, Levine EM, Pollack SR, Laurencin CT // *Proc Natl Acad Sci U S A*. – 2004. - №101. – p. 11203.
5. **Logeart-Avramoglou D.** Engineering bone: challenges and obstacles / Logeart-Avramoglou D, Anagnostou F, Bizios R, Petite H // *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. – 2005. - № 9. – p. 72.
6. **Mastrogiacomo M.** Tissue engineering of bone: search for a better scaffold / Mastrogiacomo M, Muraglia A, Komlev V, Peyrin F, Rustichelli F, Crovace A // *Orthod Craniofac Res*. – 2005. - № 8. – p. 277.
7. **Shin H.** Biomimetic materials for tissue engineering / Shin H, Jo S, Mikos AG // *Biomaterials*. – 2003. - № 24. – p. 4353.
8. **Tour G.** Cell-derived matrix enhances osteogenic properties of hydroxyapatite / Tour G, Wendel M, Tcacencu I // *Tissue Eng Part A*. – 2011. - № 17. – p.127-37.
9. **Horii A.** Biological designer self-assembling Peptide nanofiber scaffolds significantly enhance osteoblast proliferation, differentiation and 3-D migration / Horii A, Wang X, Gelain F, Zhang S // *PLoS ONE*. – 2007. - № 2. – p. 190.
10. **Ki CS.** Development of 3-D nanofibrous fibroin scaffold with high porosity by electrospinning: implications for bone regeneration / Ki CS, Park SY, Kim HJ, Jung HM, Woo KM, Lee JW // *Biotechnol Lett*. – 2008. - № 30. – p. 405.
11. **Beniash E.** Self-assembling peptide amphiphile nanofiber matrices for cell entrapment / Beniash E, Hartgerink JD, Storrie H, Stendahl JC, Stupp SI // *Acta Biomater*. – 2005. - № 1. – p. 387.
12. **Patel ZS.** Dual delivery of an angiogenic and an osteogenic growth factor for bone regeneration in a critical size defect model / Patel ZS, Young S, Tabata Y, Jansen JA, Wong ME, Mikos AG // *Bone*. – 2008. - № 43. – p. 931.
13. **Li C.** Electrospun silk-BMP-2 scaffolds for bone tissue engineering / Li C, Vepari C, Jin HJ, Kim HJ, Kaplan DL // *Biomaterials*. – 2006. - № 27. – p. 3115.
14. **Betz VM.** Bone tissue engineering and repair by gene therapy / Betz VM, Betz OB, Harris MB, Vrahas MS, Evans CH // *Front Biosci*. – 2008. - № 13. – p. 833.
15. **Karner E.** Bone matrix formation in osteogenic cultures derived from human embryonic stem cells in vitro / Karner E, Unger C, Sloan AJ, Ahrlund-Richter L, Sugars RV, Wendel M // *Stem Cells Dev*. – 2007. – № 16. – p. 39.
16. **Rodin S.** Long-term self-renewal of human pluripotent stem cells on human recombinant laminin-511 / Rodin S, Domogatskaya A, Strom S, Hansson EM, Chien KR, Inzunza J // *Nat Biotechnol*. – 2010. - № 28. – p. 611.
17. **Kooreman NG.** Tumorigenicity of pluripotent stem cells: biological insights from molecular imaging / Kooreman NG, Wu JC // *J R Soc Interface*. – 2010. № 7 Suppl 6. – p. 753.

18. **Mao JJ.** Craniofacial tissue engineering by stem cells / Mao JJ, Giannobile WV, Helms JA, Hollister SJ, Krebsbach PH, Longaker MT // J Dent Res. – 2006. - № 85. – р. 966.

19. **Чекман І.** Нанотехнології та наноматеріали: застосування у стоматології та щелепно-лицевій хірургії / Чекман І.С., Маланчук В.О., Гордійчук М.А. // Український медичний часопис. - 2009. - № 6. - с. 95-97.

20. **Badylak S.** Immune response to biologic scaffold materials / Badylak SF, Gilbert TW // Semin Immunol. – 2008. - № 20. – р. 109.

Надійшла 11.02.11



УДК616.314.17-008.1-089.23-06+615.242

Н. А. Кочкіна

Інститут стоматології НМАПО імені П.Л.Шупика

**СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ТА АКТУАЛЬНІСТЬ
ПРОБЛЕМИ ВПЛИВУ ЧАСТКОВИХ
ЗНІМНИХ ПРОТЕЗІВ
НА МІКРОЕКОЛОГІЮ ПОРОЖНИНИ
РОТА ПРИ ЗАХВОРЮВАННІ ТКАНИН
ПАРОДОНТА
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Н. А. Кочкина

Інститут стоматології НМАПО ім. П. Л. Шупика

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ
И АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ
ВЛИЯНИЯ ЧАСТИЧНЫХ СЪЕМНЫХ
ПРОТЕЗОВ НА МИКРОЭКОЛОГИЮ
ПОЛОСТИ РТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА**

N. A. Kochkina

The Institute of Dentistry of the NMAPE
named after P.L. Shupik

**THE MODERN VIEWS
AND THE TOPICALITY OF THE PROBLEM
OF THE INFLUENCE OF PARTIAL
REMOVABLE DENTURES UPON
THE MICROECOLOGY OF ORAL CAVITY
AT THE DISEASES OF PERIODONTAL
TISSUES**

Часткова відсутність зубів є найпоширенішою патологією зубо-щелепної системи. В

останні роки її поширеність за даними різних джерел сягає до 98% [18].

За даними низки авторів, втрата зубів при пародонтиті спостерігається в 4-6 разів частіше, ніж при карієсі та його ускладненнях [19]. Тому проблема лікування цієї патології, ускладненої захворюванням тканин пародонта, не втрачає своєї актуальності.

За даними провідних вітчизняних вчених, у середньому по Україні захворюваність пародонту за зверненням у віці 15-35 років складає 74 %. Високий рівень уражень припадає на вік 33-45 років. Генералізований пародонтит після 40 років зустрічається у 90-95 % стоматологічних хворих. Пародонтоз складає близько 4-5 % від усіх пародонтальних захворювань [13].

Даний контингент хворих із патологією пародонта в більшості випадків потребує ортопедичного лікування із застосуванням знімних конструкцій зубних протезів, кількість яких згідно даних Міністерства охорони здоров'я України та Центру медичної статистики МОЗ України (2009) з кожним роком поступово зростає. Так, кількість виготовлених часткових знімних протезів, в тому числі і бюгельних - в 2002 р. становила відповідно - 23,5 % і 2,6 %; 2004 р. - 24,7 % - 2,8 %; 2006р. - 24,6 % - 3,1 %; а в 2008 р. - 25,4 % - 3,1 % [20].

Аналіз джерел наукової інформації за останнє десятиріччя свідчить, про підвищення інтенсивності та розповсюдження часткової втрати зубів. Так, з тисячі оглянутих осіб дорослого населення України 64 % потребують виготовлення часткових знімних протезів на обидві щелепи. Зокрема, включені дефекти зубних рядів фронтальної ділянки щелеп виявлено у 57 % осіб віком від 30 до 50 років, включені дефекти при втраті жувальної групи зубів визначені у 74 % осіб; односторонні дистально- необмежені дефекти - складають до 36 % [14,17]

У зв'язку з цим в клініку ортопедичної стоматології звертається багато хворих, яким показане виготовлення знімних конструкцій зубних протезів. Кількість їх постійно збільшується внаслідок омолодження контингенту хворих з частковими та повними дефектами зубних рядів (що пов'язано з певними соціальними, екологічними, ендемічними та іншими факторами) та звернення пацієнтів з приводу повторного протезування кожних 3-4 роки [7].

Тому одним з актуальних питань сучасної ортопедичної стоматології залишається протезування зубних рядів частковими знімними протезами, які відновлюють жувальну ефективність [14, 17].