

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОБЛЕМАТИКУ ПЕРЕДЧАСНОЇ ВТРАТИ ЗУБІВ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

(м. Тернопіль)

gala_umsa@mail.ru

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія» «Структурна та тривимірна організація екзокринних залоз і органів травного тракту людини в нормі та патології», № державної реєстрації 0111U004878, та фрагментом проекту науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики (м. Полтава) «Роль запальних захворювань зубо-щелепного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», № державної реєстрації №0112U0011538. Автори є співвиконавцями даних робіт.

Вступ. Проблема реабілітації пацієнтів з дефектами зубних рядів представляє одне із актуальних завдань практичної стоматології, оскільки 65% населення нашої країни у віці 35-45 років потребує ортопедичного лікування [16].

Застосовувані для цієї мети традиційні методи заміщення дефектів зубних рядів не завжди в повній мірі відповідають естетичним і функціональним вимогам пацієнтів та супроводжуються змінами слизової оболонки порожнини рота [31].

За інформацією авторів, потреба у виготовленні знімних пластинкових протезів сягає 40-80% від загальної кількості пацієнтів, що звертаються за ортопедичною допомогою [23].

Одним із найбільш розповсюджених видів ортопедичних конструкцій є знімні пластинкові протези. Проте однією із проблем ортопедичної стоматології є адаптація до даних конструкцій, тому що останні можуть викликати в пацієнтів різні ускладнення, і в першу чергу, запально-реактивні зміни тканин протезного ложа та тканин пародонта [18,32].

Ці патологічні стани трактуються як протезні стоматити. У науковій літературі навіть існує таке поняття як «палаючий рот» [29].

Отже **метою дослідження** був аналіз літературних джерел стосовно уявлень про причини передчасної втрати зубів та зміни слизової оболонки за умов відновлення дефектів зубних рядів пластинковими знімними конструкціями.

Встановлено, що найчастіше до ранньої втрати зубів призводять захворювання тканин пародонта, що виникли на тлі патології ендокринної, серцево-судинної, травної системи та ін. [8,15,16,26]. Біль-

ше 60% таких пацієнтів потребують протезування знімними ортопедичними конструкціями.

Історія вивчення причин та механізмів виникнення запально-дистрофічних захворювань тканин пародонта налічує багато десятиріч. Були створені теорії патогенезу цих захворювань (нейрогенна, аутоімунна та ін.). Та все ж за останні роки найбільшої актуальності набув двоспрямований зв'язок між вогнищем пародонтальної інфекції та хворобами, які пов'язані із системним запаленням [11,36,37].

В літературних джерелах обґрунтована судинна теорія патогенезу генералізованого пародонтиту, підтверджена гістологічними дослідженнями, стосовно наявності склеротичних змін у судинах пародонта [27].

Виникнення і розвиток дистрофічного процесу в пародонті, зокрема в його судинному апараті, автори пояснюють проявами місцевого атеросклерозу. Судини пародонта у хворих на генералізований пародонтит і в експериментальних умовах зазнають таких же змін, що й у разі атеросклерозу судин інших органів [34].

Вищенаведена думка знайшла своє підтвердження в ряді клінічних та експериментально-морфологічних досліджень сучасності [1,3,4].

У хворих із патологією серцево-судинної системи спостерігаються зміни в тканинах пародонта [22].

Ступінь змін судин корелює з тяжкістю проявів патологічного процесу в пародонті. Спочатку відбувається порушення окисно-відновних процесів у стінках капілярів пародонта, змінюється їх метаболізм, а потім у разі прогресування виникають і морфологічні зміни судин пародонта різного ступеня тяжкості [19,33].

Згідно проведених багаточисельних досліджень, найбільш ранні зміни при генералізованому пародонтиті спостерігаються в мікроциркуляторному руслі в динаміці розвитку захворювання. А саме домінуючими стають порушення проникності капілярів, які в подальшому визначають клінічну симптоматику захворювання. Грубі склеротичні зміни виникають переважно на кінцевих стадіях перебігу генералізованого пародонтиту [22,25].

Ряд досліджень показали, зміни мікроциркуляції пародонта у хворих на генералізований пародон-

тит пов'язані із активацією ферментів протеолізу крові, слини, зубних відкладень. Активація протеолізу потенціє діяльність кінінової системи, про що свідчить як збільшення активності кінін-утворювальних, так і зниження кінінрозщеплювальних ферментів – кініназ. У хворих на генералізований пародонтит активність кініназ різко знижується у слині і тканинах ясен. Водночас знижується вміст інгібіторів протеолізу в слині та яснах, що є тлом для дії кінінів. Слід враховувати роль біологічно активних речовин, які продукують тканинні базофіли та лейкоцити [5,6,7,20].

При цьому склеротичні зміни призводять до незворотних порушень транскapілярного обміну і розвитку виражених дистрофічних змін у тканинах пародонта, що і становить морфологічну сутність генералізованого пародонтиту.

Встановлено, що вирішальна роль у виникненні запальних реакцій в тканинах пародонта належить мікробному чиннику на тлі сприятливого генетичного профілю індивідуума [2,11].

Під впливом патогенної мікрофлори зубної бляшки відбувається активація макрофагів пародонту, та індукція ними каскаду прозапальних цитокінів [37,38,39].

Це, в свою чергу, індукує епітелій, фібробласти і макрофаги до більш інтенсивного синтезу цитокінів та запускає цитокіновий прозапальний каскад, підтримує запальний процес і в подальшому спричинює руйнацію кісткової тканини альвеоли [11,36,40].

Як відомо, формування захисних механізмів на рівні ротової порожнини належить сулькулярному епітелію та ясенній рідині, компоненти якої беруть активну участь в фагоцитозі і захисту тканин від мікробної агресії, виконуючи роль імунної ланки в ланцюжку патогенетичних механізмів [11].

В останні роки проведено велику кількість досліджень, присвячених вивченню цитологічного складу ясенної рідини для діагностичних цілей при запальних захворюваннях тканин пародонта [3,14,28].

Даний факт обумовлений сучасними літературними даними, які показують, що поширеність генералізованого пародонтиту серед населення України становить 80%, а в осіб віком понад 40 років виявляють патологічні зміни в тканинах пародонту, що в подальшому є провідною причиною ранньої втрати зубів. Ця проблема в подальшому потребує професійного підходу із адекватним підбором ортопедичної конструкції із максимальним відновленням жувальної ефективності [23].

Вирішення питань підвищення функціональної ефективності протезів у пацієнтів з повною втратою зубів присвячена низка досліджень [14,21,25,28].

Запропоновані різноманітні методи покращення фіксації і стабілізації повних знімних протезів, однак як зазначають деякі автори [29] у випадку несприятливих анатомо-фізіологічних умов, протезування беззубих щелеп пластинковими знімними протезами не завжди є ефективним.

Незалежно від виду знімного протеза, поряд із лікувальними властивостями він виявляє і побіч-

ні дії, які пов'язують з принциповою схемою його конструкції, а також із порушенням самоочищення, терморегуляції і аналізаторної функції слизової оболонки, окістя та кістки протезного ложа [29].

За даними різних авторів запалення слизової протезного ложа спостерігається від 40% до 70%, та може бути тлом для розвитку передракових станів [12].

Причини виникнення обумовлені місцевими факторами, що виходять безпосередньо від знімного протезу і матеріалу, з якого виготовлений базис – механічні, термічні, алергічні, токсичні подразники слизової оболонки порожнини рота, а також мікробіологічним і імунологічним факторами, включений у єдиний патогенетичний механізм патології, що в подальшому виникає [25].

Не дивлячись на той факт, що в ортопедичній стоматологічній практиці для покращення функціональної здатності із акрилових пластмас застосовується технологія виготовлення конструкцій протезів із використанням еластичних пластмас, основними показами до застосування яких у базисі знімного протезу є нерівномірна атрофія альвеолярних відростків із різко атрофованою слизовою оболонкою, наявність екзостозів, виготовлення імедіат-протезів.

За даними М. М. Рожко [29], основну кількість ускладнень від використання знімних конструкцій зубних протезів із акрилових пластмас в ранні терміни складають травматичні ураження та гострі запальні процеси слизової оболонки порожнини рота.

Результатами досліджень показано зростання концентрації в плазмі крові експериментальних тварин гормонів щитоподібної залози, що свідчить про активізацію, швидке і більш різке виведення біологічно ефективного трийодтироніну, та створює умови для ефективної негайної адаптації організму тварин на дію розчину мономеру акрилової пластмаси [25].

Введення експериментальним тваринам розчину мономеру ініціює синтетичну діяльність кори наднирників та вироблення глюкокортикоїдів, що свідчить про високий рівень адаптаційних процесів, які розвиваються в організмі експериментальних тварин [30].

Термін придатності незнімних конструкцій в великій мірі залежить від стану тканин пародонта опорних зубів і мікроекологічного стану тканин, що оточують імплантат [21,24], так як на цих ділянках слизова оболонка піддається постійному механічному травмуванню, впливу широкого спектра температур і значень рН, впливу подразнюючих і ушкоджують тканини речовин «мішенню» для мікроорганізмів.

Впровадження дентальної імплантації в практику ортопедичної стоматології та застосування імплантатів в якості самостійних або додаткових опор для зубних протезів відкриває перспективи успішного лікування пацієнтів з виготовленням незнімних і умовно-знімних конструкцій зубних протезів [21], проте наявність протипоказів у вигляді супут-

ньої соматичної патології в великій мірі унеможлиблює їх масове застосування.

Вивчено вплив знімних ортодонтичних апаратів і зміни епітелію протезного ложа під дією знімних конструкцій зубних протезів [10,12,17], проте потребує прискіпливої уваги клініцистів питання впливу ортопедичних конструкцій не лише на альвеолярний відросток, а і на стан слизової оболонки порожнини рота в цілому та на букальний епітелій зокрема.

Залишається актуальним питання прогностичних та діагностичних цитологічних критеріїв і чіткої схеми патоморфозу можливих змін слизової обо-

лонки за умов впливу пластинкових знімних протезів.

Висновок

Таким чином, дослідження цитологічних та гістофункціональних особливостей слизової оболонки порожнини рота за умов впливу пластинкових знімних протезів має надзвичайно велику актуальність, теоретичне та клінічне значення.

Перспективи подальших досліджень

В подальшому планується вивчити особливості перебудови слизової оболонки порожнини рота за умов впливу пластинкових знімних протезів, з метою розробки цитологічних критеріїв розвитку патологічних процесів.

Література

1. Банченко Г.В. Проблемы заболеваний слизистой оболочки полости рта / Г.В. Банченко // *Зубоврачебный вестник*. – 2003. – № 1. – С. 13-19.
2. Баранов В.С. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины / В.С. Баранов. – «Н-Л», 2009. – 528 с.
3. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология: заболевания слизистой оболочки полости рта / Г.М. Барер. – «ГЭОТАР-Медиа», 2010. – 256 с.
4. Болезни пародонта / [А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рябухина, О.А. Фролова]. – М.: МИА, 2004. – 234 с.
5. Бородай Н.В. Морфофункциональные особенности слизистой оболочки полости рта и изменения в ней при различных патологических процессах / Н.В. Бородай // *Лабораторная диагностика*. – 2001. – № 1. – С. 49-55.
6. Быков В.Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток / В.Л. Быков. – Спб.: Питер, 1999. – 72 с.
7. Быков В.Л. Функциональная морфология эпителиального барьера слизистой оболочки полости рта / В.Л. Быков // *Стоматология*. – 1997. – № 3. – С. 12-17.
8. Бойченко О.М. Структура та захворюваність хвороб пародонта у пацієнтів із ішемічною хворобою серця / О.М. Бойченко, А.К. Ніколішин // *Світ медицини і біології*. – 2014. – № 1 (36). – С. 21-22.
9. Взаимосвязь генотипов цитокинов семейства интерлейкина 1 с развитием и течением хронического воспаления пародонта / Э.Ш. Григорович, А.В. Кононов, В.Б. Недосеко [и др.] // *Научно-практический журнал института Стоматологии*. – № 2 (47). – 2010. – С. 65-67.
10. Власова Л.Ф. Цитологический анализ поверхностных слоев эпителия слизистой оболочки рта / Л.Ф. Власова, Л.М. Непомнящих, Е.О. Резникова // *Бюлетень экспериментальной биологии*. – 2000. – № 1. – С. 113-116.
11. Гасюк Н.В. Цитологічні і цитогенетичні особливості слизової оболонки порожнини рота людини в нормі та при запальному процесі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. мед. наук : спец. 14.03.09 «Гістологія, цитологія, ембріологія» / Н.В. Гасюк. – Київ, 2015. – 38. – 16 с.
12. Гончарова Е.И. Клинические аспекты предрака слизистой оболочки рта и красной каймы губ, повышение эффективности диагностики и лечения / Е.И. Гончарова, В.И. Спицына // *Российский Стоматологический Журнал*. – 2008. – № 4. – С. 10-14.
13. Григорьян А.С. Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфометрического метода исследования / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов // *Стоматология*. – 2001. – № 1. – С. 5-8.
14. Грудянов А.И. Планирование лечебных мероприятий при заболеваниях пародонта / А.И. Грудянов, И.Ю. Александровская. – М.: МИА, 2010. – 56 с.
15. Гударьян А.А. Эффективность местного дифференцированного использования мембран при лечении генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа / А.А. Гударьян, С.И. Шандыба // *Вісник стоматології*. – 2014. – № 3. – С. 79-83.
16. Заболотный Т.Д. Генерализованный пародонтит / Т.Д. Заболотный, А.В. Борисенко, А.В. Марков. – Галдент, 2011. – 240 с.
17. Зиновьев А.С. Эпителиальный барьер слизистых оболочек в динамике хронического воспаления / А.С. Зиновьев, А.В. Кононов // *Архив патологии*. – 1994. – Т. 56, № 6. – С. 32-37.
18. Золотарева Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарева, И.Е. Гусева // *Стоматология*. – 2001. – № 4. – С. 21-23.
19. Кайдашев І.П. Взаємозв'язок запально-дистрофічних та локальних імунологічних змін слизової оболонки ясен і хворих на хронічний генералізований пародонтит відповідно ступенів тяжкості / І.П. Кайдашев, В.І. Шинкевич. – Український стоматологічний альманах. – 2004. – № 4. – 14 с.
20. Клименко М.О. Замісний вплив екзогенних гістаміну, серотоніну і гепарину на лейкоцитарну реакцію при запаленні / М.О. Клименко, С.В. Татарко. – *Фізіологія*. – 2001. – № 4, С. 19-24.
21. Кочкина Н.А. Порівняльний аналіз показників мікроекології порожнини рота в пацієнтів із хронічним перебігом генералізованого пародонтиту I-II ступеня тяжкості й дефектами зубних рядів і в пацієнтів зі здоровим пародонтом / Н.А. Кочкина // *Современная стоматология*. – 2009. – № 5. – С. 110-113.
22. Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях пародонта / Е.К. Кречина, В.И. Козлов, В.В. Маслов. – М.: «Медицина», 2007. – С. 75.
23. Лабунець В.А. Загальна величина трудомісткості виготовлення основних видів зубних протезів та наданих ортопедичних послуг / В.А. Лабунець, Т.В. Дієва, Є.В. Дієв // *Вісник стоматології*. – 2011. – № 3. – С. 72-77.
24. Ларенцова Л.И. Изменения слизистой оболочки полости рта при экзогенных интоксикациях / Л.И. Ларенцова // *Стоматолог. Журнал для практикующего стоматолога и зубного техника*. – 2005. – № 9. – С. 50-51.

25. Локальный иммунитет и реакции сенсibilизации организма у больных с катаральным воспалением слизистой оболочки полости рта / М.М. Алиев, Л.М. Ахмедова, Л.Х. Кулиева [и др.] // Клиническая стоматология. – 2010. – № 1. – С. 84-85.
26. Ніколішин А.К. Стоматологічний статус у хворих на цукровий діабет / А.К. Ніколішин, О.П. Ступак // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2007. – Т. 7, вип. 3 (19). – С. 47-50.
27. Проданчук А.И. Заболевания пародонта и соматическая патология / А.И. Проданчук // Молодой ученый. – 2015. – №6. – С. 290-293.
28. Рожко М.М. Зміна концентрації загальних секреторних імуноглобулінів класу А при користуванні хворих знімними конструкціями зубних протезів / М.М. Рожко, В.М. Барановський // Тези доповідей XXVII обласної наукової конференції молодих вчених-медиків. – Івано-Франківськ, 1994. – С.67.
29. Рожко М.М. Знімні конструкції пластинчатих зубних протезів. Проблема взаємодії з протезним полем / М.М. Рожко, М.І. Кирилюк // Матеріали науково-практичної І конференції «Актуальні проблеми ортопедичної стоматології». – Івано-Франківськ, 1995. – С. 128.
30. Рожко М.М. Реакція ендокринної системи в період адаптації до знімних пластиночних протезів / М.М. Рожко, М.І. Кирилюк // Матеріали науково-практичної І конференції «Актуальні проблеми ортопедичної стоматології». – Івано-Франківськ, 1995. – С. 58.
31. Функциональное состояние жевательного аппарата после протезирования ортопедическими конструкциями с фиксацией на имплантатах / Е.Л. Оникко, И.М. Ткаченко, А.А. Мосейко, М.Д. Король // Dental Science and Practice. – 2015. – № 5 (10). – С. 54-60.
32. Шутурмінський В.Г. Профілактика та лікування протезного стоматиту в осіб із непереносимістю акрилових протезів / В.Г. Шутурмінський // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 2 (1). – С. 47-50.
33. Ярова С.П. Особливості перебігу генералізованого пародонти ту у хворих на гіпертонічну хворобу / С.П. Ярова, Н.В. Мозгова // Український стоматологічний альманах. – 2008. – № 1. – С. 11-13.
34. Accarini R. Periodontal disease as a potential risk factor for acute coronary syndromes / R. Accarini // Arq. Bras. Cardiol. – 2006. – Т. 87, № 5. – P. 592-596.
35. Altmeyer M. Poly (ADP-ribose) polymerase 1 at the crossroad of metabolic stress and inflammation in aging / M. Altmeyer, M.O. Hottiger // Aging (Albany NY). – 2009. – № 1. – P. 458-469.
36. Kornman K.S. Mapping the pathogenesis of periodontitis: a new look / K.S. Kornman // J. Periodontol. – 2008. – Vol. 79, № 8. – P. 1560-1568.
37. Lee H.J. The subgingival microflora and gingival cervical fluid cytokines in refractory periodontitis / H.J. Lee, I.K. Kang, C.P. Chung // J. Clin. Periodont. – 1995. – Vol. 22. – P. 885-890.
38. Newman M.G. Clinical periodontology Saunders / M.G. Newman, H.H. Takei, F.A. Carranza. – 2002. – 1030 p.
39. Reactive oxygen species and antioxidants in inflammatory diseases / G. Clayberger, D. Darius, F. Wett [et al.] // J. Clin. Periodontal. – 2004. – № 24. – P. 287-296.
40. Schmalz G. Release of prostaglandin E2, IL-6 and IL-8 from human oral epithelial culture models after exposure to compounds of dental materials / G. Schmalz, H. Schweiki, K.A. Hiller // Eur. J. Oral. Sci. – 2000. – № 108. – P. 442-448.

УДК 616.314.2

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОБЛЕМАТИКУ ПЕРЕДЧАСНОЇ ВТРАТИ ЗУБІВ

Герасименко С. Б., Семенова А. К., Єрошенко Г. А., Гасюк Н. В.

Резюме. В статті приведені сучасні погляди на причини передчасної втрати зубів. Актуальність проблеми обумовлена збільшенням поширеності передчасної втрати зубів серед осіб як похилого так і молодого віку та потребою у заміщенні дефектів зубних рядів у даного контингенту осіб. Проаналізовано, що найбільш поширеною причиною передчасної втрати зубів є патологія тканин пародонта, зокрема генералізований пародонтит. Оцінено, що за умов впливу пластинкових знімних протезів спостерігаються зміни слизової оболонки порожнини рота за рахунок постійного механічного травмування, впливу широкого спектру температур і подразнюючих речовин, що ушкоджують тканини. Наведені різноманітні схеми патогенезу змін слизової оболонки порожнини рота за умов впливу знімних конструкцій.

Ключові слова: зуби, пародонтит, мікрофлора, дефекти, слизова оболонка.

УДК 616.314.2

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПРОБЛЕМАТИКЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ПОТЕРИ ЗУБОВ

Герасименко С. Б., Семенова А. К., Єрошенко Г. А., Гасюк Н. В.

Резюме. В статье приведены современные взгляды на причины преждевременной потери зубов. Актуальность проблемы обусловлена, увеличением распространенности преждевременной потери зубов среди лиц как пожилого так и молодого возраста и необходимости в замещении дефектов зубных рядов у данного контингента пациентов. Проанализировано, что наиболее распространенной причиной преждевременной потери зубов является патология тканей пародонта, в частности генерализованный пародонтит. Оценено, что в условиях влияния пластиночных съемных протезов наблюдаются изменения слизистой оболочки полости рта за счет постоянного механического травмирования, воздействия широкого спектра температур и раздражающих веществ, повреждающих ткани. Приведены различные схемы патогенеза изменений слизистой оболочки полости рта в условиях воздействия съемных конструкций.

Ключевые слова: зубы, пародонтит, микрофлора, дефекты, слизистая оболочка.

UDC 616.314.2

MODERN APPROACH TO PROBLEMS PREMATURELY TOOTH LOSS

Gerasimenko S. B., Semenova A. K., Yeroshenko G. A., Gasyuk N. V.

Abstract. In the article the modern views on the causes of premature loss of teeth. Background due to increased prevalence of premature tooth loss among both older and younger age and the need for replacement of defects of dentition in this group of people.

Results and discussion. Analyzed the most common cause of premature loss of teeth is periodontal pathology, including generalized periodontitis. Reviewed by that under the influence plastinochnyh dentures observed changes in the oral mucosa due to constant mechanical injury, exposure to wide temperature spektre and irritating substances that damage tissue. These various schemes pathogenesis changes of the oral mucosa in conditions of influence removable structures.

Found most often to early tooth loss resulting disease periodontal tissues that have arisen against the background of the pathology of the endocrine, cardiovascular, digestive and other systems. More than 60% of patients requiring prosthetics Removable prosthetics.

The study of the causes and mechanisms of inflammatory and degenerative diseases of the periodontal tissues has many decades. Were established theory of the pathogenesis of these diseases. Yet the greatest relevance has acquired the role of vascular disorders.

Vascular theory of pathogenesis of generalized periodontitis was justified at the end of the 20th century.

He spent histological studies have shown the presence of sclerotic changes in periodontal vessels. The emergence and development of the degenerative process in periodontal, including its vascular apparatus, the author explained the local manifestations of atherosclerosis. Vessels periodontal patients with generalized periodontitis and experimental conditions undergo the same changes as in the case of other atherosclerosis.

The above opinion was confirmed in a number of experimental and morphological studies. In patients with atherosclerotic vascular system observed increase in periodontal lesions. The degree of vascular changes correlated with the severity of periodontal pathological process. First, there is an infringement of redox processes in periodontal capillary walls, changing their metabolism, and with progression of morphological changes occur and periodontal vessels of varying severity.

According to many conducted numerous studies, the earliest changes observed in generalized periodontitis in the microvasculature in the dynamics of the disease. Specifically become dominant breach capillary permeability, which further define the clinical symptoms of the disease. Rough sclerotic changes occur mainly in the final stages of generalized periodontitis.

Conclusion. Thus, the study of GIS functional features of the oral mucosa and the conditions of exposure plastinochnyh dentures is of great relevance, theoretical and clinical significance, is timely and appropriate.

Keywords: teeth, periodontal disease, microflora, defects mucosa.

Рецензент – проф. Скрипніков П. М.

Стаття надійшла 04.03.2016 року