

УДК: 616.311-616.314-04-086.23-06:616.311:612.313.63

**ОСОБЕННОСТИ МИКРОЭКОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА  
ПРИ ЧАСТИЧНОЙ ВТОРИЧНОЙ АДЕНТИИ**



*Арсланов О.У., Мухамедов И.М., Ирсалиев Х.И.*

*Ташкентский государственный стоматологический институт*

**Аннотация**

По данным Всемирной организации здравоохранения одной из часто встречающихся стоматологических болезней является частичная вторичная адентия. По распространению эта патология затрагивает 75 % населения планеты. Дефекты зубного ряда влияют не только на состояние органов челюстно-лицевой области, но и на состояние всего организма, а значит, приводит к нарушению гомеостатического равновесия. Совокупность микроорганизмов в полости рта является стабильным биоценозом, с определенным видовым составом, который может модифицироваться качественно или количественно в соответствии с типом заболевания полости рта. Микрофлора полости рта отличается разнообразием видов чутко реагирующим на эндо- и экзогенные факторы. При частичной потере зубов меняется микрофлора полости рта, а так же одним из дестабилизаторов биоценоза полости рта являются протезные конструкции.

**Abstract**

According to the World Health Organization, one of the common dental diseases is partial secondary adenatia. By distribution, this pathology affects 75% planet population. The defects of the dentition affect not only the state of the organs of the maxillofacial region, but also on the condition of the whole organism, and therefore leads to a violation of homeostatic equilibrium. The combination of microorganisms in the oral cavity is a stable biocenosis, with a certain species composition, which can be modified qualitatively or quantified in accordance with the type of oral disease. The microflora of the oral cavity is distinguished by a variety of species persistently react to endo and exogenous factors. With partial loss of teeth, the microflora of the oral cavity is changing, as well as one of the destabilizers of the biocenosis of the oral cavity are prosthetic structures.

По данным Всемирной организации здравоохранения одной из самых часто встречающихся стоматологических патологий является частично вторичная адентия.

Частичная вторичная адентия встречается у 40-75% обратившихся за стоматологической помощью пациентов во всех возрастных группах взрослого населения земного шара [4].

Вследствие потери количества зубов в зубочелюстной системе больного происходит перераспределение нагрузок в сторону их увеличения на оставшиеся зубы, что способствует их расшатыванию, а зубы, лишённые антагонистов, исключаются из функции. В результате этого происходит последовательная деформация зубных рядов, челюстей, перестраивается мускулатура, изменяется рецепторное поле полости рта и вследствие этого нарушается координация органов зубочелюстной системы и обменные процессы во всех тканях, особенно костных. Это всё влияет на состояние всего организма, так как нарушение первичного звена процесса пищеварения влечёт за собой череду глубоких физиологических изменений, начиная от заболеваний желудочно-кишечного тракта до изменения численности микрофлоры организма, а значит, к нарушению гомеостатического равновесия [10].

По мнению большого количества исследователей в норме полость рта может рассматриваться как комплексная экологическая система, в которой внешние факторы (биологические, индивидуальные, социальные) взаимодействуют с внутренними (бактериальное сообщество, локальная иммунная система слизистой оболочки, слюна) что создаёт все условия для жизнедеятельности разнообразнейших групп микроорганизмов [3,6,22].

Особенность ротовой полости рта как экосистемы заключается в её взаимодействии с внешней средой, насыщенной с разнообразными факторами – как благоприятными, так и неблагоприятными, такими как температура, влажность, рН и физико-химический состав ротовой жидкости, пищи, лекарственные препараты, ортопедические конструкции – которые оказывают влияние на процессы формирования микробиома [5].

Совокупность микроорганизмов в полости рта является стабильным биоценозом, с определенным видовым составом, который может модифицироваться качественно и количественно в соответствии с типом заболевания. По данным различных авторов в полости рта содержится от 700 до 1000 видов микробных сообществ, связанных с эпителием слизистой оболочки или находящиеся на поверхности зуба [2].

Микроорганизмы, существуя в едином биотопе и взаимодействуют между собой на метаболическом и генетическом уровнях. Эубиоз или динамическое равновесие может изменяться под действием внутренних и внешних факторов – недостатком или переизбытком гигиенических методов обработки полости рта, аномалиями прикуса, заболеваниями, ошибками протезирования, нарушениями глотания, жевания, слюноотделения, дыхания, негативных факторов среды. Нарушение эубиоза приводит к развитию синдрома, который выражается не только нарушением качественного и количественного равновесия микрофлоры, но и переносом отдельных родов в несвойственные им биотопы, а, соответственно, провоцирует метаболические и иммунные нарушения. Для поддержания эубиоза, а, следовательно, и в целом гомеостаза организма, необходимо сочетание нескольких факторов – равное соотношение симбионтов и условно-патогенной флоры, создание оптимальных условий для функционирования микробиоценоза (рН среды, иммунокоррекция, повышение неспецифической резистентности макроорганизма) [7,12].

При нормальных условиях в биоценозе полости рта по данным некоторых исследователей обычно наблюдают несколько групп микроорганизмов: постоянные (частота встречаемости 50%), дополнительные (25-50%) и случайные (менее 25%), которые делятся на

аэробные и анаэробные, в 1 мл ротовой жидкости содержится  $10^7$ - $10^9$  КОЕ/мл аэробов и факультативных анаэробов и около  $10^8$  КОЕ/мл истинных анаэробов [8].

По качественным показателям в биоценозе полости рта различные авторы оценивают следующим образом – среди аэробной микрофлоры 30-60% составляют стрептококки – *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. mutans*, *S. sanguis* [15]. Причём заселяют они разные зоны: на слизистой оболочке щеки чаще встречается *S. mitis*, на эпителии дорзальной поверхности языка – *S. salivarius*, в составе зубной бляшки – *S. mutans* и *S. sanguis*.

Анаэробная микрофлора представлена следующими родами, заселяющими пародонтальные карманы и увеличивающие свою численность при парадонтозе – *Bacteroides* (*B. melaninogenicus*, *B. fragilis*, *B. gingivalis*), *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Propionibacterium*, *Actinomyces* [31]. В ассоциации с анаэробами, заселяющими десневые бороздки, встречаются пептококки [8]. В полости рта могут встречаться клебсиеллы, и протеи [29]. Центральное место в идеальном случае принадлежит «нормальной микрофлоре», которая заселяет полость рта у здорового человека и обеспечивает метаболизм пищевых продуктов, подавляет вирулентность патогенных бактерий блокировкой рецепторов эпителиоцитов, вырабатывает биологически активные вещества, регулирующие обменные процессы. Основными представителями «нормальной микрофлоры» являются лактобациллы, среди которых выявляются *L. acidophilus*, *L. Fermentum*, они продуцируют протеазы, пептидазы и бактериоцины, поддерживают постоянство внутренней среды организма, путем обеспечения колонизационной резистентности (экологического барьера) [24]. Частота их встречаемости 90 %, что говорит о необходимом единстве макроорганизма с внешней средой, но А.П. Левицкий с соавт. (1983) считают, что молочная кислота, образуемая лактобактериями, является фактором, под влиянием которого происходят необратимые изменения в эмали зубов, вызывающие кариес.

У здоровых людей слизистая полости рта заселяется грибами рода *Candida* в 40–50 % наблюдений [23]. С пищей в полость рта человека постоянно попадает значительное количество микроорганизмов. При анализе продуктов питания обнаружено 22 вида дрожжей. Большинство бактерий полости рта являются сапрофитами, их вирулентность повышается только при изменении условий окружающей среды. Для организма в целом изменения микробиологического сообщества с развитием дисбиоза неблагоприятно, так как начинается иммунный ответ на новые бактерии, что активизирует воспалительную реакцию в слизистой оболочке полости рта [3].

Существует еще один подход в описании особенностей микрофлоры полости рта, при котором сообщество микроорганизмов подразделяется на две группы: резидентную флору (постоянная, индигенная), включающую в себя относительно постоянные виды бактерий, характерные для определенного биотопа и возраста макроорганизма, способную к быстрому восстановлению в случае ее нарушения и транзитную (преходящая или случайная), состоящую из непатогенных или условно-патогенных микроорганизмов, которые заселяют полость рта в течение ограниченного периода времени, не вызывая заболеваний [В.М. Бондаренко, 2002].

При элиминации некоторых видов резидентной флоры из биотопа, представители транзиторной могут занимать освободившуюся нишу, способствуя развитию патологии [7].

Качественно и количественно микрофлора полости рта заселяет различные биотопы: - более всего заселен зубной налет – практически всеми представителями микробной флоры, но количество видов зависит от степени минерализации зубной бляшки, больше всего видов

регистрируется спустя сутки после образования налета; - на задней трети спинки языка, в криптах и лакунах миндалин и в межзубных промежутках преобладают в основном аэробные виды; - на слизистой оболочке языка обнаруживаются вейлонеллы, коринебактерии, плотность микробной обсемененности этого биотопа составляет  $10-92 \cdot 10^6$  КОЕ/см<sup>2</sup>, из которых 65% это грамположительные кокки, здесь же чаще всего встречаются грибы рода *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. crusei*), которые при интенсивном размножении могут вызывать кандидоз или местное поражение тканей полости рта;

- гладкая поверхность слизистой оболочки щёк и нёба за счет антибактериального действия лизоцима слюны и отсутствия позитивных условий для метаболизма, обеднена флорой, здесь встречаются в основном стрептококки и пептострептококки или незначительное количество;
- десневое пространство заселяют строгие анаэробы рода *Bacteroides* и *Fusobacterium* и в небольшом количестве спирохеты, вырабатывающие протеолитические ферменты, играющие большое патогенетическое значение в развитии заболеваний пародонта [15].

Предпочтения к заселению определенных зон полости рта напрямую связаны от способности микроорганизмов адсорбироваться к рецепторам разных поверхностей, так *S. mutans* заселяет эмаль зубов, *S. salivarius* встречается чаще на языке и в слюне, а *V. melaninogenicus* обитает только в десневом пространстве, не встречаясь в слюне [17].

Микроорганизмы играют большую роль при возникновении и развитии патогенных состояний полости рта. Кариес, болезни пародонта без правильного лечения приводят к потере зубов, снижению иммунитета, функциональным расстройствам – нарушениям жевания, глотания, слюноотделения [12]. В свою очередь потеря зубов влияет на количественный и качественный состав микрофлоры.

У лиц с интактными зубными рядами высеваются ассоциации лактобактерий со слюнными стрептококками, вейлонеллами, стафилококками, бактероидами, дифтероидами, плотность микробной колонизации составляет  $4 \cdot 10^6$  КОЕ/см<sup>2</sup>, при полной потере зубов она уменьшается до  $5 \cdot 10^3$  КОЕ/см<sup>2</sup> с выпадением представителей анаэробной микрофлоры, а при частичной потере зубов общая микробная обсемененность полости рта составляет  $3,6 \cdot 10^6$  КОЕ/см<sup>2</sup>, при этом учащается высеваемость стафилококков, коринебактерий, лептотрихий и уменьшается число микрококков, лактобактерий.

Частичная потеря зубов сопровождается снижением показателя микробной колонизации полости рта до  $2,5 \cdot 10^3$  КОЕ/см<sup>2</sup>, которая по составу не отличается от таковой у людей с интактными зубными рядами [14].

Другие авторы сообщают, что у больных с частичным отсутствием зубов наблюдается значительное снижение количества представителей резидентной флоры: *Streptococcus spp.*, *Lactobacillus spp.* в сравнении со нормой. На фоне снижения количества данных микроорганизмов наблюдалось увеличение уровня условно-патогенной и патогенной флоры (стафилококков, грибов рода *Candida*). Обнаружены представители БГКП, *Str. faecalis*, *S. aureus*, отсутствующие при здоровом зубном ряде [18].

Частичная вторичная адентия в современных условиях лечится при помощи разнообразных съемных и несъемных конструкций, изготовленных из различных материалов. Материалы протезов являются одним из факторов, влияющих на состояние полости рта, в том числе и на зубиоз микрофлоры, так как изменяется процесс самоочищения слизистой, меняется сопротивляемость эпителия из-за микротравм от протезов, задерживаются пищевые остатки [26]. На данный момент в стоматологической практике применяют широкий ряд материалов для протезирования: керамика, металлокерамика, сплавы металлов, полимеры.

Все увеличивающееся распространение заболеваний ротовой полости связано с постоянной контаминацией и экологической нагрузкой из внешней среды, с особенностями микрофлоры [13].

Одним из главных элементов поддержания гомеостаза полости рта является слюна, так ее показатели (объем слюноотделения, химические элементы) определяют отношение твердых тканей зубов к кариесу и пародонту [16]. Состав ротовой жидкости может служить диагностическим критерием для оценки нарушений метаболизма и функциональных изменений организма в целом и локальное состояние челюстно-лицевой области, что становится особенно важным с учетом распространения инфекционных заболеваний и предпочтительности неинвазивных методов диагностики и делает этот метод весьма перспективным [19]. Показатели состава ротовой жидкости являются динамическими и изменяются в зависимости от сезона, времени суток, вида пищи, возраста, пола, хронических заболеваний [35]. На степень сформированности микробиома ротовой полости влияет ряд факторов: изменение рН среды, содержание минеральных компонентов, ионная потенция [6]. Внесение в среду ротовой полости любых инородных конструкций вносит изменения в сложившийся баланс. Так, при протезировании металлами (цельнолитыми) в слюне повышается количество микроэлементов, что в свою очередь обеспечивает повышенные значения отрицательных электрохимических потенциалов и сдвиг рН в кислую сторону. Также сами ионы металлов по-разному влияют на жизнедеятельность микроорганизмов, например, Mo, Cu, Mn, Zn, Ni, участвуют в биохимических процессах физиологических функций бактерий, а Cd, Pb, Sn, Hg, Ag, Co при высоких концентрациях обладают токсичностью, но причем при невысоких концентрациях токсические вещества могут усиливать метаболизм за счет изменения проницаемости мембраны и увеличения поступления питательных веществ в клетку [19]. Тяжелые металлы за счет положительно заряженных ионов обладают олигодинамическим действием к широкому спектру бактериальной фауны.

Ортопедические конструкции увеличивают обсеменённость слюны, изменяют микробиом и могут спровоцировать широкий спектр воспалительных заболеваний. Протезирование нержавеющей сталью уменьшает количество лактобактерий в 3 раза, увеличивает количество стафилококков, стрептококков и спирилл и в целом увеличивает плотность микробной колонизации до  $9,7 \cdot 10^6$  КОЕ/см<sup>2</sup>. В то же время при протезировании сплавами, содержащими золото, состав микрофлоры практически не изменяется, а колонизация не превышает  $1,3 \cdot 10^6$  КОЕ/см<sup>2</sup>. Бактерицидным, олигодинамическим действием обладают серебряно-палладиевые сплавы, подавляющие развитие грамположительных микроорганизмов [33].

На характер изменений микрофлоры также влияет тип протеза, к примеру, сразу после установки несъемных мостовидных конструкций популяция микроорганизмов уменьшает свою численность, но затем с лихвой восстанавливает потерянное, увеличиваясь через 6 месяцев в 1,5 раза, составляя в среднем  $7,3 \cdot 10^6$  КОЕ/см<sup>2</sup>. При использовании частичных съемных протезов увеличивается количество клебсиелл и эшерихий, золотистых стафилококков, фекальных стрептококков, общая численность микробиоты увеличивается до  $1,2 \cdot 10^7$  КОЕ/см<sup>2</sup>. Обнаружение в ротовой полости представителей кишечной микрофлоры объясняется ослаблением резистентности организма [11, 32]. Обсеменение съемных протезов начинается в первый день установки, налет подобен налету естественных зубов и без должного ухода идет образование бляшек, причем скорость зависит от типа материала конструкции и от качества полировки [15, 33].

Колонизация протезов обеспечивается адгезией микроорганизмов и природы бактериальных адгезинов, функции которых основаны на сложных физико-химических реакциях, причем прикрепление идет не, только к поверхности протеза, но и к поверхности бактерий за счет их аффинитета [13]. Таким образом, количество бактерий на съемном протезе может достигать  $1 \cdot 10^6 - 2 \cdot 10^9$  КОЕ/см<sup>2</sup>, и провоцировать развитие воспалений.

У лиц, использующих съёмные ортопедические конструкции, несмотря на стабильное видовое разнообразие, достоверно увеличивается содержание микроорганизмов сем. Enterobacteriaceae, Streptococcus spp., Lactobacillus spp., Prevotella bivia, Porphyromonas spp., Lachnobacterium spp., Clostridium spp., Peptostreptococcus spp. и Candida spp. При применении несъёмных ортопедических конструкции зарегистрировано достоверное снижение высеваемости Lactobacillus spp., Streptococcus spp. и Atopobium vaginae, что приводит к уменьшению видового многообразия микрофлоры полости рта, способствуя активному размножению оставшейся флоры микробного спектра, в т.ч. Staphylococcus spp., Candida spp. Таким образом, у лиц, использующих съёмные ортопедические конструкции, изменяется качественный и количественный состав микрофлоры полости рта.

Полученные данные подтверждают результаты исследований Ю.У. Эргашева, Э.С. Каливрадзияна, С.Е. Жолудева, что у лиц, использующих съёмные зубные протезы в сравнении с нормой до протезирования, наблюдается значительное увеличение количества представителей в ротовой жидкости семейства энтеробактерий, стрептококков, лактобацилл и пародонтопатогенных видов микроорганизмов [7, 22, 34]. В связи с тем, что у лиц, использующих несъёмные зубные протезы, в отличие от лиц, использующих съёмные зубные протезы, наблюдается меньше частота встречаемости выше перечисленных микроорганизмов, то можно предположить, что это связано с избирательной способностью микроорганизмов к адгезии на материалах, используемых для изготовления ортопедических конструкций. Тем более, что результаты исследований В.Н. Царева, С.Д. Арутюнова подтверждают тот факт, что особенно выраженная колонизация микроорганизмов наблюдается на съёмных пластмассовых протезах, чем на несъёмных протезах из металлокерамики [1, 19, 37]. Таким образом, инородное тело в виде съёмной ортопедической конструкции или несъёмной ортопедической конструкции изменяет функционирование факторов врожденной противомикробной защиты слизистой оболочки полости рта, что может стать причиной развития инфекционных осложнений при протезировании.

**Заключение.** Учитывая все вышесказанное можно заключить, что микрофлора полости рта отличается разнообразием видов чутко реагирующим на эндо- и экзогенные факторы. При частичной потере зубов меняется микрофлора полости рта, а так же одним из дестабилизаторов биоценоза полости рта являются протезные конструкции. Неоднозначность и противоречивость трактовок механизмов развития патологических процессов со стороны тканей протезного ложа, которые встретились в доступных литературных источниках, побудили нас к проведению исследований, направленных на изучение особенностей тонких компенсаторно-адаптационных механизмов слизистой оболочки полости рта у пациентов, пользующихся несъёмными и съёмными зубными протезами. Все это продиктовано необходимостью оценки влияния состояния челюстно-лицевой области, вида протетической конструкции на состав микробиоценоза полости рта для понимания сущности развития патологии и разработки адекватных методов профилактики и лечения частичной вторичной адентии. Перспективным в рассматриваемом аспекте представляется изучение

компенсаторно-адаптационных механизмов микробной флоры полости рта к различным видам материалов для протезирования, что и предопределило основное направление наших исследований.

## Литература/References

1. Арутюнов С.Д., Ибрагимов Т.И., Царев В.Н., Лебедеко И.Ю. Микробиологическое обоснование выбора базисной пластмассы съемных зубных протезов // *Стоматология*. – 2002. – № 3. – С. 4–8.
2. Бондаренко В.М., Агапова О.В., Виноградов Н.А. Роль бактериальной протеазы, деградирующий секреторный иммуноглобулин А, в персистенции клебсиелл // *Журн. микробиол.* – 2000. – № 4. – С. 12–16.
3. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М.; Н. Новгород: Мед.книга; Изд-во НГМА, 2001. – 303 с.
4. Вагнер В.Д., Салеев Р.А., Смирнова Л.Е., Бочковский И.С., Вашурин И.В. Технологии ортопедического лечения стоматологических больных // *Клиническая стоматология*. – 2010. – № 1. – С. 12–15.
5. Гаврилова О.А. Микроэкология полости рта и ее роль в этиопатогенезе стоматологических заболеваний у детей с хроническим гастродуоденитом: принципы комплексного лечения и профилактики: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Тверь, 2010.
6. Ирсадиев Х.И. Особенности барьерно-защитных функций полости рта до и в процессе пользования зубными протезами: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.-Т.,1993.-32с.
7. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология. – Нижний Новгород, 2004. – 114 с.
8. Карпинская Н.П. Колонизационная резистентность слизистой оболочки полости рта у больных раком легкого в условиях 129 противоопухолевой химиотерапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Томск, 2006.
9. Куркина О.Н. Колонизационная резистентность полости рта при аномалии положения зубов: дис....канд.мед.наук. – Волгоград, 2003. – 111 с.
10. Лебедеко И.Ю., Арутюнов С.Д., Ряховский А.Н. – Ортопедическая стоматология, изд. гр. «ГЭОТАР-Медиа», 2019, 812с.
11. Панченко А.В. Распространенность и биологические свойства стафилококков, колонизирующих полость рта при кариесе и пародонтите: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Волгоград,2011.
12. Рабинович И.М., Ефимович О.И., Рабинович О.Ф. и др. Применение иммунона в комплексной терапии дисбактериозов полости рта // *Клиническая стоматология*. – 2001. – № 33. – С. 70–72.
13. Ронь Г.И. Проблема дисбиоза полости рта у больных с заболеваниями слизистой оболочки полости рта и его коррекция // *Маэстро стоматологии*. – 2001. – № 5. – С. 55–56.
14. Росток Д., Кройча Ю., Кузнецова В. и др. Адгезия *Candida albicans* к корригирующим пластмассам // *Стоматология*. – 2004. – № 5. – С. 14–16.
15. Саввиди К.Г., Саввиди Г.Л. Некоторые клиничко-анатомические особенности протезного ложа беззубой нижней челюсти и тактика ортопедического лечения // *Стоматология*. – 2004. – № 2. – С.41–43
16. Саркисян М.С., Ушаков Р.В., Царев В.Н. Микробное загрязнение слепков в клинике ортопедической стоматологии // *Стоматология для всех*. – 2000. – № 2. – С. 20–22.
17. Сергеев В.П., Малышев Н.А., Дрынов И.Д. Человек и паразиты: пример сочтанной эволюции // *Вестник РАМН*. – 2000. – № 11. – С. 15–18.
18. Сулемова Р.Х. Сравнительная характеристика динамики микробной колонизации съемных зубных протезов с базисами из полиуретана и акриловых пластмасс: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008.

19. Сулемова Р.Х., Огородников М.Ю., Царев В.Н. Клинико-микробиологическая характеристика динамики микробной колонизации съёмных зубных протезов с базами из полиуретана и акриловых пластмасс // Российский стоматологический журнал. – 2007. – № 6. – С. 20–22.
20. Тарасенко Л.М., Суханова Г.А., Мищенко В.П., Непорада К. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты). – Томск: Изд-во НТЛ, 2002. – С. 24.
21. Фомина Ю.В., Урутина М.Н., Леонтьев В.К. и др. Оптическая когерентная томография в оценке состояния слизистой оболочки полости рта. Сообщение 1. Нормальная слизистая оболочка // Стоматология. – 2004. – № 3. – С. 15–21.
22. Чернышева О.В. Аутофлора и биологические свойства ротовой жидкости при синдроме раздраженной толстой кишки: дис. ... канд.мед.наук. – Волгоград, 2004. – 123 с.
23. Aas J.A., Paster B.J., Stokes L.N., Olsen I., Dewhirst F.E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J Clin Microbiol. 2005; 43: 5721-32.
24. Adachi M., Ishihara K., Abe S., Okuda K., Ishikawa T. Effect of professional oral health care on the elderly living in nursing homes // Oral-Surg-Oral-Med-Oral-Pathol-Oral-Radiol-Endod. – 2002. – № 94(2). – P. 191–195.
25. Akhaddar A., El-Mostarchid B., Gazzaz M., Boucetta M. Cerebellar abscess due to Lactococcus lactis. A new pathogen // Acta-Neurochir-(Wien). – 2002. – № 144 (3). – P. 305–306.
26. Alexander J.W., Boyce S.T., Babcock G.F. et al. The process of microbial translocation // Arch. Surg. – 1990. – № 212. – P. 496–512.
27. Allais G. Биопленка полости рта // Новое в стоматологии. – 2006. – № 4. – С. 4–15.
28. Belce A. et al. Evaluation of salivary sialic acid level and Cu-Zn superoxide dismutase activity in type 1 diabetes mellitus / A.Belce, E.Uslu, M.Kucur et al. // Tohoku. J. Exp. Med. – 2000. – Vol. 192, № 3. – P.219-225.
29. Benjamin S. Cellular and salivary diagnostics linking oral and health // Compend. contin. Edut. Dent. – 2012. – Vol.33. – № 9. – P. 698.
30. Chen Y.Y., Betzenhauser M.J., Snyder J.A., Burne R.A. Pathways for lactose/galactose catabolism by Streptococcus salivarius // FEMS-Microbiol-Lett. – 2002. – № 209 (1). – P. 75–79.
31. Downes J., Munson M.A., Radford D.R., Spratt D.A., Wade W.G. Shuttleworthia satelles gen. Nov., sp. Nov., isolated from the human oral cavity // Int-J-Syst-Evol-Nisrobiol. – 2002. – 52(Pt5). – P. 1469-1475.
32. Eguchi T., Shimizu Y., Furuhashi K., Fukuyama M. Antibacterial activity of new-quinolone and macrolide antibiotics against oral bacteria // Kansenshogaku-Zasshi. – 2002. – № 76 (11). – P. 939–945.
33. Manfredi M., McCullough M.J., Al-Karaawi Z.M., Vescovi P., Porter S.R. Analysis of the strain relatedness of oral Candida albicans in patients with diabetes mellitus using polymerase chain reaction-fingerprinting // Oral Microbiol Immunol. – 2006. – Vol. 21, № 6. – P. 353–359.
34. Nagai E., Otani K., Satoh Y., Suzuki S. Repair of denture base resin using woven metal and glass fiber: effect of methylene chloride pretreatment // J. Prosthet. Dent. – 2001 – № 85 (5). – P. 496–500.
35. Nomura Y., Takeuchi H., Senpuku H., Ida H., Yoshikawa E., Koyama K., Kanazawa N., Hanada N. Survey of dental hygienists and healthcare workers for microorganisms in the oral cavity // J- Infect-Chemother. – 2002. – № 8 (2). – P. 163–167.
36. Singer S.L., Henry P.J., Rosenberg I. 2000. Osseointegrated implants as an adjunct to facemask therapy: a case report. Angle Orthod. Jun. 70 (3):253-62.
37. Smola S.F., Rettenberger G., Simmet T., Burysek L. Comparison of sample collection methods for the PCR detection of oral anaerobic pathogens // Lett-Appl-Microbiol. – 2003. – № 36 (2). – P. 101–105.

УДК: 616.314.21/22-007.53:616.716.8-573.7.017.6

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ДИСТАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ У  
ОРТОДОНТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С УЧЕТОМ ТИПА  
РОСТА ЧЕЛЮСТЕЙ**

*Арипова Г.Э., Расулова Ш.Р., Насимов Э.Э., Джумаева Н.Б.,*