



УНИВЕРЗИТЕТ „СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ“ – СКОПЈЕ
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ - СКОПЈЕ

Кандидат: д-р АРЛИНДА ТМАВА-ДРАГУША

КЛИНИЧКИ И ПАРАКЛИНИЧКИ НАОДИ КАЈ
ПАЦИЕНТИ СО ТОТАЛНИ ПРОТЕЗИ

Докторска дисертација

Ментор: проф.д-р КИРО ИВАНОВСКИ

Скопје, мај 2021

Наслов: „ КЛИНИЧКИ И ПАРАКЛИНИЧКИ НАОДИ КАЈ
ПАЦИЕНТИ СО ТОТАЛНИ ПРОТЕЗИ”

Изработил: д-р АРЛИНДА ТМАВА-ДРАГУША

Ментор: проф.д-р ЌИРО ИВАНОВСКИ

Членови на комисија за оцена и одбрана на докторската
дисертација:

1. Проф. д-р Весна Корунувска, редовен професор

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ – Стоматолошки факултет - Скопје

2. Проф. д-р Јадранка Бундевска, редовен професор

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ – Стоматолошки факултет - Скопје

3. Проф. д-р Сашо Еленчевски, вонреден професор

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ – Стоматолошки факултет - Скопје

4. Проф. д-р Kujtim Shala, редовен професор

Универзитет „Hasan Prishtina“ – Стоматолошки факултет - Приштина

5. Проф. д-р Ќиро Ивановски, редовен професор

Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ – Стоматолошки факултет - Скопје

Дата на јавна одбрана:

БЛАГОДАРНОСТ

Секој успешно завршен проект не евозможен без поддршка и помош од нашите пријатели.

Затоа, најпрво би му изразил благодарност на мојот ментор, проф д-р Киро Ивановски, за неговата бескомпромисна поддршка дури и кога ме откажуваше силата. Неговото менторство и водство беа патување и искуство што ќе го паметам и ќе го пренесувам во текот на мојата кариера.

Посебна благодарност упатувам на мојот ко-ментор Проф Асоц. Кујтим Шала, иницијаторот на сиот овој исцрпувачки потфат.

Исто така, би сакал да им се заблагодарам на членовите на Комитетот за проценка и одбрана на докторската дисертација за нивната евалуација и многу важни предлози.

Благодарен сум им на моите деца, Ерин и Леа, тие се мојата мотивација и мојата сила. Огромна благодарност до мојата мајка и браќа и сестри кои ме поддржаа во секој аспект.

Исто така, сакам да изразам благодарност за моите колеги од Катедрите за Стоматолошка Протетика, Микробиологија и Патологија на Медицински факултет при Универзитетот во Приштинаа за нивната поддршка во реализацијата на оваа Дочторска Дисертација.

И за крај, но не и најважно, би сакал да му се заблагодарам на мојот сопруг за неговата постојана поддршка за овој проект да стане реалност.

Arlinda Tmava-Dragusha

Посветеност

Оваа дисертација и ја посветувам на мојот најсакан идол, водич, и примерен татко - Бајрам Тмава (во бескраен спомен), чии пораки и совети беа основа за мојот успех што тој најмногу би го ценел.

СОДРЖИНА

Апстракт	11
Abstract	15
Скратеници кои се користени во текстот:	18
1. ВОВЕД	19
2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА.....	20
2.1. Протетичкиот стоматит	20
2.2. Сува уста или ксеростомија	22
2.3. трауматски улцери.....	24
2.4. цитологијата	25
3. ЦЕЛИ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО	26
4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД.....	28
4.1 Дизајн на студијата	28
4.2. Испитаници вклучени во студијата	28
4.3. Анамнестички податоци	29
4.3.1. Определување на ксеростомијата	29
4.3.2. Хигиенските навики.....	29
4.4.Клинички испитувања	30
4.4.1. Newton-класификација	30
4.5.Параклинички испитувања	31
4.5.1.Колекција на плунка.....	31
4.5.2. Одредување на рН на плунка	31
4.5.3. Биохемиски карактеристики на плунката.....	32
4.5.4. Микробиолошки тестови.....	33
4.5.5. Цитолошки тестови	34
5. МЕТОД НА СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА	36

6. РЕЗУЛТАТИ ОД ИСТРАЖУВАЊЕТО.....	37
6.1. Демографски карактеристики	37
6.1.1. Дистрибуција на пациентите според полот	37
6.1.2. Дистрибуција на пациентите според возрасни групи	38
6.1.3. Коморбидитет кај пациентите.....	40
6.1.3.1 Дистрибуција на пациентите во кардио-васкуларна заболувања....	40
6.1.3.2. Дистрибуција на пациентите во дијабетес	41
6.1.3.3. Дистрибуција на пациентите во хормонални промени	42
6.1.3.4. Дистрибуција на пациентите во карцином	43
6.1.3.5. Дистрибуција на пациентите во Сјогрен синдром.....	44
6.2. Навики кај пациентите	45
6.2.1. Дистрибуција на пациентите на навиката-конзумирање цигари.....	45
6.2.2. Дистрибуција на пациентите на навиката-конзумирање на алкохол.....	46
6.3. Орални компликации кај испитаниците	47
6.3.1. Дистрибуција на пациентите според присуството на Ch. Angularis.....	47
6.3.2. Дистрибуција на пациентите според присуството на glossitis	49
6.3.3. Дистрибуција на пациентите според присуство на протетички стоматит.....	50
6.3.4. Дистрибуција на пациентите според присуство на трауматска улцера	51
6.4. Дистрибуција на пациентите според должината на носење на протезите	52
6.5. Одржување на орална хигиена кај испитаниците и хигиената на протезите	53
6.5.1. Одржување на орална хигиена кај испитаниците	53
6.6. Одржување на хигиената на протезите.....	54
6.6.1 Честотата на четкање на протезите	55
6.6.2. Чистење на протезите и чување во течност	56
6.6.3. Чистење и четкање на протезите.....	57

6.6.4. Чистењето и испирање на протезите	58
6.7. Спијат со протеза во уста.....	59
6.8. Ксеростомија	60
6.9. Параклинички испитувања	61
6.9.1. Просечната вредност на излачена нестимулирана и стимулирана салива.....	61
6.9.2. Просечната вредност на рН на нестимулираната и стимулираната плунка	63
6.10. Биохемиски испитувања во плунката.....	64
6.10.1. Просечната вредност на Na во нестимулираната и стимулирана плунка	64
6.10.2. Просечната вредност на K во нестимулираната и стимулирана плунка	66
6.10.3. Просечната вредност на Ca ⁺⁺ во нестимулираната и стимулирана плунка	68
6.10.4. Просечната вредност на гликоза во нестимулираната и стимулирана плунка	70
6.10.5. Просечната вредност на уреа во нестимулираната и стимулирана плунка	71
6.10.6. Просечната вредност на албумин во нестимулираната и стимулирана плунка	73
6.10.7. Просечната вредност на протеини во нестимулираната и стимулирана плунка	74
6.11. Микробиолошки наоди.....	76
6.12. Цитолошки наоди кај испитаниците.....	78
6.12.1. Индекс на кератинизација	78
6.12.2. Присуството на гранулоцити во цитолошкиот наод.....	79
6.12.3. Присуството на еритроцити во цитолошкиот наод.....	80
6.12.4. Присуството на granular debris во цитолошкиот наод	81
6.12.5. Присуството на епителни клетки во цитолошкиот наод	82
6.12.6. Присуството на микробна флора во цитолошкиот наод	83

6.12.7. Присуството на базални и парабазални клетки во цитолошкиот наод	84
6.12.8 Присуството на интерстицијални клетки во цитолошкиот наод	86
6.12.9. Присуството на пикнотичниот индекс во цитолошкиот наод	87
6.12.10. Присуството на еозинофилен индекс во цитолошкиот наод	88
6.12.11. Присуството на стромални клетки во цитолошкиот наод.....	89
7. ДИСКУСИЈА.....	91
8. ЗАКЛУЧОЦИ	112
ЛИТЕРАТУРА.....	115

Апстракт

Вовед: Кај пациентите со тотални мобилни протези, постојат голем број на компликации. Некои од нив можат да се јават непосредно по предавањето на протезите, додека пак други се јавуваат подоцна односно, по извесен временски период од носењето на протезите. Непосредните компликации можат да се корегираат во рок од неколку недели од почетокот на носењето на протезите, за разлика од подоцнежните компликации, кои потешко можат да се предвидат и да се третираат. Овие компликации најмногу влијаат на долгорочниот успех на тоталното протезирање. Во оваа група на компликации најчесто се вбројуваат: протетичкиот стоматит, ксеростомијата, трауматските улцери и мукозните цисти.

Протетичкиот стоматит е воспалителна состојба, која се јавува кај пациентите кои носат тотални протези и често се поврзува со присуство на *Candida albicans* во оралната празнина. Нарушување на оралното здравје и појава на кандидомикотични инфекции, се предпоставува дека напредуваат со стареењето. Сепак, значително повисока стапка и поголем број на *Candida* видови може да се откријат во усната празнина на пациентите кои носат мобилни тотални протези, во споредба со пациентите кои не носат тотални протези. Носењето на тотални протези претставува стабилен фактор кој може да влијае на статусот на оралното здравје. Ова треба да се земе во предвид при предвидувањето и проценката на оралниот здравствен менаџмент кај средовечните и постарите лица. Лачењето на плунката кај пациентите со тотални протези влијае и врз квалитетот и врз квантитетот на оралната флора.

Цел на трудот: Целта на оваа студија е да се утврдат промените кои настануваат во оралната средина кај лицата кои носат мобилни тотални протези, преку проследување на: клинички наод на оралната мукоза која доаѓа во близок контакт со мобилните тотални протези, микробиолошки наод, цитолошки наод, саливарна секреција, и квалитативни карактеристики на плунката.

Материјал и метод: За реализација на поставената цел, 50 пациенти (испитувана група), носители на мобилни тотални протези беа испитувани на Универзитетскиот стоматолошки клинички центар во Приштина, на Клиниката за протетика. Критериуми за вклучување на испитаниците

(пациентите) во испитувањето се следни: 1. Пациенти кои носат тотални протези, најмалку една година. 2. Протезите да се изработени во иста лабораторија (во наведениот Клинички центар) од еден ист техничар и под исти услови за изработка на протезите. 3. Пациентите да се постари од 50 години.

Исто така, беше оформена и контролна група од 50 пациенти постари од 50 години, кои не се носители на тотални мобилни протези а го посетуваат Универзитетскиот Стоматолошкиот клинички центар на Косово, во Приштина, од други причини.

Анамнестички податоци беа евидентирани и кај експерименталната и кај контролната група, вклучувајќи:Медицинска и фармаколошка анамнеза, должина на носење на протезите (испитувана група),субјективни проблеми поврзани со носњето на тоталните протези. Посебни прашалници беа изработени за определување на степенот на изразеност на ксеростомијата. Во студијата го користевме прашалникот објавен во трудот на Carda. Хигиенските навики беа евалуирани со користење на специјален прашалник развиен од страна на Pegasini и сор.

Клиничките промени во усната слuzница беа оценувани со помош на темелно екстра-орално и интра-орално испитување, со ставање акцент на присуство на евентуални промени на оралната мукоза која доаѓа во контакт со протезите. Во овие испитувања, исто така вклучена беше и контролната група. Од клинички аспект, сите пациенти со протетички стоматит беа класифицирани според Newton-класификацијата. Со цел да го утврдиме влијанието на ретенцијата и стабилизацијата на протезите врз појава на орални промени кај пациентите со тотални протези, беа определувани и овие два параметри.

Кај сите испитаници, и од контролната и од испитуваната се колекционираше вкупна нестимулирана и стимулирана плунка според препораките на Navazesh во траење од 10 минути. Колекционирањето на нестимулирана плунка беше изведено со Spitting method (Метод со плукање).

За одредување на рН на плунката користевме електрометриската метода со помош на рН -метар.

Биохемиските параметри во плунката беа одредувани со помош на биохемискиот анализатор INTEGRA 400- Roche во дијагностичкиот центар, "Li-

огі”, во Приштина и тоа:Саливарната гликоза – ензиматска метода со хексокиназа (mmol/l); Уреа во плунка-кинетичка метода со уреаза и глутамат дехидрогеназа (mmol/l); Вкупни саливарни протеини- Биурет реакција (g/l); Албумин- модифициран бром крезол тест (g/l); Калциум- Schwarzenbach-ова метода со o-kresolftalein комплекс (mmol/l); натриум и калиум – јон селективна елекрода метода со автоматска дилуција (mmol/l).

И кај двете групи, испитуваната и контролната, беше земен брис од испитаниците за тестирање на присуство на *Candida*. За да се изолира *Candida spp.*, примерокот се колонизира во Sabourad медиум, на 35 степени Целзиусови, во времетраење од 48 часа, а идентификација на *Candida spp.*, е направена според нивните биохемиски карактеристики.

Брис беше земен од оралната мукоза која доаѓа во близок контакт со протезната база, со пластичен инструмент со умерена сила. Земениот брис се размачкува на предметно стакленце и се фиксира со спреј од 96% алкохол, за 15 мин. Потоа, примероците беа доставени во лабораторијата за патологија и се испитуваа со Рарапiocolau -тестот. Бројот на целосно кератинизирани клетки беше споредуван со вкупниот број епителните клетки.Резултатите беа статистички обработени со помош на компјутерска програма Statistika for Windows 7.

Резултати и дискусија: Мукозните лезии се значително позастапени кај пациентите со тотални протези. Тоа особено се однесува на ангуларниот хеилит и на трауматска улцера. Кај нашите испитаници со тотални протези, регистриравме статистички сигнифактно поголема застапеност на оралната кандидијаза, во споредба со испитаниците кои имаа природни заби. На оралната слuzница, која е во контакт со протезната база на тоталните протези, се забележува поизразена кератинизација. Кај 34% од носителите на тотални протези регистриравме ксеростомија, додека пак кај контролната група таа беше присутна кај 22% од испитаниците. Регистриравме асоцијација помеѓу ксеростомијата и носењето на протезите кај нашите пациенти, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 9.60649, $p = 0.022225$). Само кај пациентите кои го имаат коморбидитетот дијабет, а се носители на тотални протези, се забележуваат орални компликации од типот на ксеростомија, протетички стоматит и кандидомикотични инфекции. Во текот на нашето истражување, кај пациентите кои нередовно или воопшто не ги четкаат протезите во поголем

процент се развива протетички стоматит (59,4%), во споредба со оние кои редовно ги чистат протезите (40,6%). Но, сепак оваа разлика не е статистички значајна. Протетичкиот стоматит, трауматската улцера и ангуларниот хеилит беа значително поприсутни кај пациенти со недоволна ретенција и стабилност на протезите. Единствена позитивна асоцијација која ја регистриравме помеѓу должината на носење на протези и орални компликации е асоцијацијата помеѓу должината на носење на протези и појавата на протетичкиот стоматит, $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.7188, $p = 0.000212$). Анализата на резултатите за сите составни компоненти на плунката кои што ги определувавме кај нашите испитаници, покажа дека квалитативниот состав на плунката не се разликува значително помеѓу испитаниците од КГ и пациентите во ИГ. рН (актуелната киселост) на оралната средина е со пониски вредности кај пациентите кои носат тотални протези во споредба со пациентите кои не носат тотални протези.

Заклучок: Најзначајни орални промени кај носители на тоталните протези се протетичкиот стоматит, ксеростомијата и намалено лачење на плунка, кандидомикотични инфекции, трауматска улцера и ангуларен хеилит. Протетичкиот стоматит е честопати поврзан и со присуство на инфекции со *Candida albicans*. Со оглед на тоа што протетичкиот стоматит е најчестата воспалителна реакција кај носителите на тотални протези и дека во најголем број од случаевите е асимптоматска, се препорачуваат почести контролни стоматолошки прегледи кај пациенти кои носат тотални протези.

Клучни зборови: тотална протеза, плунка, протетички стоматит

Abstract

Introduction: A considerable number of complications are associated with complete denture wearing patients, some occurring immediately after fitting of the dentures, while others later on, following a time period of wearing them. Immediate complications may be corrected within a few weeks of wearing the dentures, in contrast to later complications that are more difficult to predict and treat. These complications mostly impact the long-term success of complete dentures. Most common group of complications include: denture stomatitis, xerostomia, traumatic ulcers and mucosal cysts.

Denture stomatitis is an inflammatory condition of oral cavity occurring in complete denture wearing patients commonly related to the presence of *Candida Albicans*. Disruption of oral health and occurrence of yeast infections are assumed to progress over age. However, significantly higher rates and increased number of *Candida spp.* may be detected in the oral cavity of complete denture wearing patients in contrast to non-wearers. Complete denture wearing represents a consistent contributing factor to the oral health status of patients. This should be considered when planning and assessing oral health management in middle and older aged individuals. Salivary secretion in complete denture wearing patients influences both the quality and quantity of oral microbial flora.

Objectives: The objective of this study was to determine the changes that occur in the oral environment of complete denture wearing individuals by following clinical findings on the oral mucosa in close contact with removable complete dentures, microbiological findings, cytology findings, salivary flow and saliva quality characteristics.

Material and method: To achieve set objectives, 30 patients (Investigated Group), removable complete denture wearers, were studied at the Department of Prosthetic Dentistry, University Dentistry Clinical Center of Kosovo, in Prishtina. Criteria for inclusion of the patients in the study were as follows: 1. Patients wearing dentures for at least one year. 2. The dentures were fabricated at the same laboratory (at the forementioned clinical center), from the same technician and under consistent conditions. 3. Patients older than 50 years of age.

In addition, a control group of 30 patients older than 50 years of age was sampled, that did not wear removable complete dentures and did visit the University

Dentistry Clinical Center of Kosovo, in Prishtina, for other reasons. History data were recorded for both experimental and control groups including: Medical and pharmacological history, duration of denture wearing (Investigated Group), subjective history related to the wearing of complete dentures. Special questionnaires were developed to determine the rate of expression of xerostomia. In the study we used the questionnaire published by Carda. Hygiene practices were evaluated using a special questionnaire developed by Peracini *et al.*

Clinical changes in the oral mucosa were evaluated with comprehensive extra/intra-oral examination with the emphasis on the presence of possible alterations in the oral mucosa in contact with the dentures. These examinations also included the Control Group. On the clinical aspect, all patients with prosthetic stomatitis were grouped according to Newton classification. Aiming to determine the influence of retention and stability of the dentures on the occurrence of oral changes in patients with complete dentures, these two parameters were also determined.

In all patients, both Control and Investigated Groups, total non-stimulated and stimulated saliva was collected according to the recommendations of Nevzash for the duration of 10 minutes. Collection of non-stimulated saliva was performed using the Spitting method.

For measuring of the pH of saliva, we utilized an electrometric method with the help of a pH-meter.

Salivary biochemical analysis was performed using a biochemical analyzer INTEGRA 400 – Roche at the diagnostic center “Li-ori”, in Prishtina, namely: Salivary glucose – Enzymatic method with hexokinase (mmol/l); Salivary urea – kinetic method with urease and glutamate hydrogenase (mmol/l); Total salivary protein – Biuret reaction (g/l); Albumin – modified brom crezole test (g/l); Calcium – Schwarzenbach method with o-kresolphtalein complex (mmol/l); sodium and potassium – ion selective electrode method with automatic dilution (mmol/l).

In both groups, Investigated and Control, swabs were taken for testing of possible presence of *Candida*. To isolate *Candida spp.*, the samples were streaked in Saboraud medium at 35 degrees Celsius for the duration of 48 hours and the identification of *Candida spp.*, was compared against its biochemical characteristics.

Swabs were taken from oral mucosae in close contact with denture base with a plastic instrument exerting moderate force. Swabs were then streaked on a glass slab and fixed with 96% alcohol spray for 15 minutes and then sent for the pathology

laboratory to be tested with Papanicolau testing. The number of total keratinized cells was compared to the total number of epithelial cells. The results were statistically processed using a computer program, Statistica for Windows 7.

Results and discussion: Oral mucosal lesions are significantly present in patients with complete dentures. That is especially true for angular cheilitis and traumatic ulcer. In our patients with complete dentures, we recorded statistically significant higher representation of oral candida infection compared to patients with natural teeth. In the oral mucosa, in close contact with the base of the complete denture, higher expression of keratinization was found. In 34% of complete denture wearers we recorded xerostomia and in the control group only 22%. We recorded an association between xerostomia and denture wearing for $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 9.60649, $p = .022225$). In complete denture wearing patients with diabetes as a single comorbidity, oral complications like xerostomia, prosthetic stomatitis and candida infections were recorded. During the course of our study, in patients that seldom or never brushed their dentures, a higher percentage of prosthetic stomatitis was found (59,4%), compared to patients that regularly cleaned their dentures (40,6%). However, there was no statistically significant difference. Prosthetic stomatitis, traumatic ulcer and angular cheilitis were significantly more present in patients with poor retention and stability of dentures. A unique positive association was recorded between the duration of denture wearing and oral complications, namely prosthetic stomatitis, $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.7188, $p = .000212$). Results analysis for all the salivary components that we determined in our patients showed that the quality composition of saliva was not significantly different between the groups.

Conclusion: Most significant oral changes in complete denture wearers are prosthetic stomatitis, xerostomia and decreased salivary flow, candida infections, traumatic ulcer and angular cheilitis. Prosthetic stomatitis is frequently related to *Candida albicans* infection. In view of prosthetic stomatitis being the most common inflammatory reaction in complete denture wearers and the vast majority of cases being asymptomatic, frequent dental examinations in patients wearing complete dentures are recommended.

Key words: total dentures, saliva, prosthetic stomatitis

Скратеници кои се користени во текстот:

DM1 - дијабетес мелитус 1

ИГ - испитувана група

ЦГ - контролна група

КВЗ - кардиоваскуларни заболувања

таб и граф - табела и графикон

h - час

г - години

SJØ – Сјогрен

Кратенки за единици мерки:

mmol/l - милимол/литар

g/l - грам/литар

ml/min - милилитар/минут

mg/l - милиграм/литар

1. ВОВЕД

Со зголемување на возраста на населението, се зголемува и потребата за изработка на орални протетички рехабилитациони средства⁽¹⁾. Со напредокот на технологијата во стоматологијата, се зголемуваат и можностите за изработка на различни видови на протетички помагала, кај тотално беззабите пациенти, но и кај пациентите со парцијална беззабост. Сепак, не сите пациенти можат да го исползуваат напредокот на технолошките изработки во стоматологијата, пред се поради ограничувањата од финансиски аспект⁽²⁾. Една од најприфатливите и најчесто изработувани протетички рехабилитациони надоместоци се акрилатните тотални протези⁽³⁾.

Сепак, како и кај било која терапевска опција во стоматологијата и во овај случај можните компликации се неизбежни. Такви компликации се: неправилно лежење на протезата, лезии на оралната мукозна, ксеростомија и протетички стоматит. Присуството на плунката во устата е многу важен предуслов за да се донесе одлука за целосна рехабилитација со тотална протеза. Покрај останатите индикации за изработка на мобилни тотални протези, содржината, квалитетот и физиологијата на плунката се од суштинско значење кога се прогнозира успешноста на протетичкото рехабилитационо средство. Коморбидитетот (присуство на системски и орални заболувања) е уште еден важен фактор кој треба да се има предвид, кога се работи со овој тип на пациенти. Од најновите направени истражувања^(2,3) достапни во литературата, евидентирани се голем број модификации направени во стандардниот третман со тотални протези.

Кај пациентите со тотални мобилни протези, постојат голем број на компликации. Некои од нив можат да се јават непосредно по предавањето на протезите, додека пак други се јавуваат подоцна односно, по извесен временски период од носењето на протезите. Непосредните компликации можат да се корегираат во рок од неколку недели од почетокот на носењето на протезите, за разлика од подоцнежните компликации, кои потешко можат да се предвидат и да се третираат⁽⁴⁾. Овие компликации најмногу влијаат на долгорочниот успех на тоталното протезирање. Во оваа група на компликации најчесто се вбројуваат: протетичкиот стоматит, ксеростомијата, трауматските улцери и мукозните цисти.

2. ПРЕГЛЕД НА ЛИТЕРАТУРАТА

2.1. Протетичкиот стоматит

Протетичкиот стоматит, претставува воспаление на оралната мукоза, особено на палатиналната и на лигавицата на алвеоларниот гребен, на оние делови од мукозата кои се во директен контакт со протезната база⁽⁵⁾. Појавата на протетичкиот стоматит е поврзана со ткивото кое протезната база го покрива, со присуство на хиповитаминоза А, пушењето на цигари, и со непрекинатото носење на тоталните протези⁽⁶⁾.

Протетичкиот стоматит е воспалителна состојба, која се јавува кај пациентите кои носат тотални протези и често се поврзува со присуство на *Candida albicans* во оралната празнина⁽⁷⁾. Нарушување на оралното здравје и појава на кандидомикотични инфекции, се претпоставува дека напредува со стареењето. Сепак, значително повисока стапка и поголем број на *Candida* видови може да се откријат во усната празнина на пациентите кои носат мобилни тотални протези, во споредба со пациентите кои не носат тотални протези. Носењето на тотални протези претставува стабилен фактор кој може да влијае на статусот на оралното здравје. Ова треба да се земе во предвид при предвидувањето и проценката на оралниот здравствен менаџмент кај средовечните и постарите лица^(8,9,10). Лачењето на плунката кај пациентите со тотални протези влијае и врз квалитетот и врз квантитетот на оралната флора⁽¹¹⁾. Орална кандидијаза е релативно честа опортунистичка инфекција во усната празнина предизвикана од прекумерна размножување на *Candida spp.*, најчесто на *Candida albicans*⁽¹²⁾. Габичката е грам позитивна, може да живее како нормален комензален организам во усната празнина на здрави луѓе. Под влијание на локални и системски фактори поврзани со условите на домаќинот, станува вирулентна и одговорна за појава на орално заболување, познато како орална кандидијаза. Клиничките студии покажале дека *C. albicans* не само што е во состојба да се прицврстува на мукозните површини туку, може да се акумулира и на акрилатните смоли на мобилните тотални протези, при што деналниот плак кумулиран на протезата и лошата орална хигиена придонесуваат за вируленцијата на кандидата, а тоа се презентира со клиничка слика, на кандидијаза поврзана со протетички стоматит⁽¹³⁾. Mizugai и соработниците⁽¹⁴⁾ во една научна студија ја евалуираа асоцијацијата помеѓу

возраста, носењето на тотални протези и присуството на *Candida albicans*. Оваа студија покажува дека, иако застапеноста на еден сој на *Candida spp.* била прилично висока во најмладата група на пациенти кои не носеле тотални протези, присуството на различни соеви на *Candida spp.* била значително поголемо кај носителите на тотални протези, кај сите возрасни групи ($P < 0,05$). Shrimali и соработниците⁽¹⁵⁾ ја проучувале поврзаноста помеѓу оралните манифестации и контролата на дијабетот, кај група дијабетичари. Најчестите орални промени и симптоми присутни кај пациенти со контролиран и неконтролиран дијабет биле хипосаливација, халитоза, пародонтопатија, нарушување на вкусот, афтозен стоматитис. Констатирано било дека постои сигнификантна разлика, во презентацијата на овие состојби, помеѓу двете групи на дијабетични пациенти. Исто така, најфреквентни промени кои биле регистрирани, кај двете испитувани групи, се кандидијазата, фиброзната хиперплазија, афтите, и бенигната неоплазија (χ^2 тестот покажа сигнификантна разлика за $P < 0,05$). Daniluk и соработниците⁽¹⁶⁾ ја утврдиле стапката на појава на габични инфекции во усната празнина, кај пациенти носители на тотални протези и индивидуи без протетски помагала. *Candida albicans*, значително почесто била изолирана кај пациенти кои носеле тотални протези (и кај тие со дијабет и кај тие без дијабет), во споредба со пациентите кои биле без протези. Zomordian и соработниците⁽¹⁷⁾, ги истражувале ризик факторите за појава на протетички стоматит, поврзан со *Candida albicans*, кај пациенти со тотални протези. Авторите утврдиле дека *Candida albicans* била најчесто застапен вид, апотоа с. *glabrata* и с. *tropicalis*. Оваа студија покажа значајна поврзаност помеѓу времетраењето на носење на тоталните протези и оралната кандидијаза. Значајна разлика ($p < 0,001$) била пронајдена кај пациентите носители на тотални протези во период помалку од 5 години во споредба со оние кои ги користат протезите повеќе од 5 години. Al Tarawneh и соработниците⁽¹⁸⁾ ја испитувале врската помеѓу клиничките знаци на протетичкиот стоматит и прекумерниот раст на *Candida albicans*, протокот на плунката и сувоста во устата. Утврдено било, дека не постои сигнификантна разлика во фреквенцијата на појава на сува уста и протокот на стимулирана и нестимулирана плунка кај пациенти со протетички стоматит и кај индивидуи кај кои стоматитот е отсутен. Меѓутоа, присуството на инфламаторни клетки во палатиналната мукоза, покажа сигнификантна разлика ($p = 0,02$) кај

пациентите со протетички стомат и контролната група. Исто така, утврдена е и сигнификантна разлика во присуството на кандида во плунката кај пациенти со протетички стоматит во споредба со контролната група.

2.2. Сува уста или ксеростомија

Сува уста или ксеростомија, се дефинира како субјективно чувство на сувост во устата, перцепирана од страна на пациентот, а не намалување вистинските измерени стапки на проток на плунка, кај пациентите носители на тотални протези⁽¹⁹⁾. Ксеростомијата е значително поприсутна кај жените и е поврзана со зголемување на возраста и со пушењето. Ова субјективно чувство, негативно влијае врз функциите во оралната празнина и врз задоволството на пациентите при користењето на протезите⁽²⁰⁾. Плунката игра многу значајна улога во усната и фарингеална средина. Нејзината функцијата на подмачкување ги штити меките ткива од сушење, од навлегување на антиген материјал и од појава на улцерации на оралната лигавица. Од друга страна хипосаливацијата претставува намалување на количеството на излучена плунка. Врз основа на мерењата на излучена стимулирана и нестимулирана плунка се смета дека поимот "сува уста" не секогаш се совпаѓа со хипосаливација⁽²¹⁾.

Дехидрација на организмот, употреба на лекови, радиотерапија на главата и вратот, дијабет и други заболувања, како што е Сјогрен синдромот се наведуваат како најчести причини за намалување на лачење на плунка^(22,23). Во различни студии се испитувала ксеростомијата кај пациенти, носители на тотални протези. Al-Dwairi и соработниците⁽²⁴⁾ кај 455 пациенти, со користење на прашалник, утврдиле дека постои сигнификантна разлика помеѓу пациентите со ксеростомија, во однос на возраста, полот, пушењето и медицинската состојба. Поголемиот дел од испитаниците во оваа студија имале една или две тотални протези, биле пушачи и биле на возраст помеѓу 60 и 69 години. Регистрирана била значајна поврзаност помеѓу појавата на сувост во устата и зголемување на возраста. Исто така, за значајна поврзаност помеѓу сувост во устата и возраста се укажува и во други студии^(25,26,27,28,29,30). Освен возраста и полот е значаен фактор кој се поврзува со појавата на ксеростомија. Во наведената студија⁽²⁴⁾ бројот на мажите е поголем, но кај женската

популација опфатена со оваа студија, процентуално е позастапена ксеростомијата. Ова може да биде поврзано со менопаузата кај жените и со фактот дека жените имаат тенденција да укажуваат на поголем интензитет на болка и да посветуваат поголемо внимание на нивната здравствена состојба^(30,31).

Во поголем број на студии се укажува на поврзаноста помеѓу пушењето и појава на ксеростомија^(32,33,34,35,36,37). Дијабетот, особено кај носителите на тотални протези, често пати се поврзува со појава на сувост во устата^(19, 37).

Saes Busato и соработниците⁽³⁸⁾ во нивното истражување, ја оценувале асоцијацијата меѓу хипергликемија, ксеростомија, и лачење на плунка кај адолесцентите со дијабетес мелитус 1 (DM1), во споредба со контролната група. Во ова истражување ксеростомијата и концентрацијата на гликоза во плунката е значително повисока кај пациентите со дијабет, во споредба со контролната група. Нема значајни разлики во концентрацијата на уреа во плунката меѓу адолесцентите со дијабет и контролната група. Wolff и соработниците⁽³⁹⁾ во своето истражување утврдиле дека количеството на излучена нестимулирана плунка значително се зголемува 2 дена по започнување на носењето на тотални протези, по 3 недели се намалува, но сепак е значително поголемо во споредба со состојбата од пред поставувањето на протезите.

Кај целосно беззабите пациенти присуството на плунка со оптимален квалитет и квантитет е многу значаен фактор за одржувањето на здравјето во устата. Затоа, секоја промена во количеството и составот на саливата може негативно да влијае врз здравјето и рамнотежата во орална празнина и може да доведе до разни проблеми, како што се тешкотии во говорот, потешкотии во голтањето, мастикацијата, менување на вкусовата перцепција, ксеростомија, итн. Количеството на излучена плунка, нејзиниот состав и вискозност, влијаат врз ретенцијата и стабилизацијата на протезата⁽⁴⁰⁾.

Во студијата спроведена од страна Ahadian и соработниците⁽⁴¹⁾ било споредувано вкупното количество на нестимулирана плунка помеѓу постменопаузалните и пременопаузалните жени. Авторите, откриле дека не постои статистички значајна разлика во вкупното количество на нестимулирана плунка кај жени во пременопаузен и постменопаузен период. Но, значајна разлика помеѓу двете групи кои страдаат од ксеростомија била

пронајдена. Психолошката состојба на двете испитувани групи не се покажа статистички значајно различна.

Авторот Vidya Bhat и соработниците⁽⁴²⁾ во својата студија правеле споредба на плунковната урична киселина, рН и нивото на Ц реактивниот протеин кај целосно беезаби пациенти пред и по носење на тотални протези. Пронајдена е значајна разлика во средните вредности на рН на плунката и уричната киселина пред и по предавањето на тоталните протези, додека средната концентрација на Ц реактивниот протеин во плунката пред и по предавањето на тоталните протези не покажувала сигнификантна разлика. Истиот автор, во една друга студија, го проценува и го споредува односот на урична киселина и рН нивото на плунката кај целосно беззабите поединци пред и по носењето тотални протези и во истата, констатирана е значајна разлика во средните вредности на нивото на саливарната урична киселина и рН вредностите пред и по започнување на користење на тоталните протези⁽⁴³⁾.

2.3. Трауматски улцери

Лезиите на оралната слузница поврзани со носењето на мобилните тотални протези може да претставуваат акутна или хронична реакција на микробиолошкиот дентален плак, реакција на составните делови на материјалот од кој е изработена протезната база, или механички повреди од тоталните протези⁽⁴⁴⁾. Пациентите кои имале протетички стоматит и трауматски улцери биле статистички значително постари од оние кои не ги имале овие промени. Врз основа на должината на периодот на употреба на тоталните протези, пациенти кои имале мал гребен, воспалителна хиперплазија, трауматски улцери и протетички стоматит, статистички значително подолго време, ги користеле тоталните протези од оние кои имале здрави ткива. Пациентите кои носат мобилни тотални протези, треба да се советуваат редовно да го посетуваат својот стоматолог со цел да обезбедат превенција од појава на лезии на оралната мукоза кои се должат на промена на потпорните ткива во текот на времетраењето на користење на протезите и да се подобри квалитетот на нивниот живот⁽⁴⁵⁾. Jafari AA и соработниците⁽⁴⁶⁾ во својата студија правеле споредување на присуството на *Candida spp.* изолирани од пределот на усните агли пред и по три месеци од замената на протезите кај

постари лица со ангуларен хеилит. Силна колонизација (повеќе од 30 колонии) на *Candida* видови е забележана кај повеќето пациенти во првите миколошки испитувања, а нивото на зафатеност со кандида значително се намалило ($p = 0.0001$) по 3 месеци од почетокот на користење на новите тотални протези. Студијата покажа дека ангуларен хеилит е повеќе застапен кај постарите мажи во однос на жените ($p = 0.001$).

2.4. Цитологијата

Ефектот на протезите врз оралната мукоза е предмет на значителен број на научни истражувања. Резултатите од многу од нив се контрадикторни; некои студии сугерираат дека епителот под протезната база претрпува кератотични промени додека други сметаат дека ткивото станува паракератиризирано^(47,48). Постојат голем број на техники кои се користат за да се испитаат хистолошките промени на лигавицата каде што лежи протезата, но екسفолјативната цитологија се покажала како најсоодветна за испитување на кератинизацијата на оралната лигавица, како одговор на оптоварувањето со тоталните протези. Mneizel T.⁽⁴⁹⁾, во неговата студија утврдил значајна разлика меѓу средните нивоа на кератинизација кај машки и женски пациенти, а нивото на кератинизација кај различни индивидуи покажало периодично зголемување и намалување во текот на шест месеци. Исто така, некои цитолошки испитувања откриле зголемена кератинизација⁽⁵⁰⁾, додека пак други, намалена кератинизација на лигавицата под протезата^(51,52,53). Babshet и соработниците⁽⁵⁴⁾ во својата студија, со помош на brush-цитологија откриле дека нема значајна разлика меѓу резултатите добиени при хистопатолошкиот наод (биопсија) и brush-цитологијата. Затоа brush-цитологијата е посигурна за изведување кај медицински компромитирани пациенти.

3. ЦЕЛИ НА ИСТРАЖУВАЊЕТО

Предмет на ова истражување беше да се утврдат сите промени кои настануваат во оралната средина кај пациенти кои во подолг временски период носат тотални акрилатни протези. Од особен интерес во истражувањето беа асоцијациите на оралните патолошки промени кај овие пациенти со одредени фактори на ризик, какви што се коморбидитетот, оралнохигиенските навики на пациентите, како и присуството и квалитетот на саливата. Протитчкиот стоматит, како релативно честа појава кај носителите на тоталните протези, исто така беше предмет на истражување во оваа студија.

Целта на оваа студија е да се утврдат промените кои настануваат во оралната средина кај лицата кои носат мобилни тотални протези, преку проследување на:

- клинички наод на оралната мукоза која доаѓа во близок контакт со мобилните тотални протези,
- микробиолошки наод,
- цитолошки наод,
- саливарна секреција, и
- квалитативни карактеристики на плунката.

3.1. Образложение на работните хипотези

1. Оралните мукозни лезии се честа појава кај пациентите кои носат тотални протези.

2. Оралната кандидијаза е почеста кај пациентите носители на тотални протези во споредба со индивидуите кои имаат природни заби.

3. На оралната слuzница, која е во контакт со протезната база на тоталните протези, се забележува поизразена кератинизација.

4. Ксеростомијата е почеста кај пациентите кои се носители на тотални протези.

5. Кај пациентите со тотални протези, кои имаат одредени системски заболувања, се регистрираат различни орални компликации.

6. Кај пациентите кои не одржуваат орална хигиена на протетските помагала почесто се регистрира протетички стоматит.

7. Орални компликации се поприсутни кај пациентите со недоволна ретенција и стабилизација на протезите.

8. Должината (изразена во години) на носење на протезите е поврзана со појавата на орални компликации кај пациентите.

9. Биохемискиот состав на плунката се разликува помеѓу пациентите носители на тотална протеза и оние кои не носат тотални протези.

10. рН (актуелната киселост) на оралната средина е со пониски вредности кај пациентите кои носат тотални протези во споредба со пациентите кои не носат тотални протези.

4. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД

За реализација на докторската теза и добивање релевантни резултати, преземавме повеќе активности.

4.1 Дизајн на студијата

Таа е клиничка проспективна студија, а за остверување на поставената цел студијата е така дизајнирана да содржи повеќе компоненти:

- медицинска и фармаколошка анамнеза
- објективен клинички наод
- параклинички истражувања:
 - а. биохемиски анализи
 - б. микробиолошки анализи
 - в. цитолошки анализи

4.2. Испитаници вклучени во студијата

За реализација на поставената цел, 50 пациенти (испитувана група), носители на мобилни тотални протези беа испитувани на Универзитетскиот стоматолошки клинички центар во Приштина, на Клиниката за протетика. Критериуми за вклучување на испитаниците (пациентите) во испитувањето се следни:

- Пациенти кои носат тотални протези, најмалку една година.
- Протезите да се изработени во иста лабораторија (во наведениот Клинички центар) од еден ист техничар и под исти услови за изработка на протезите.
- Пациентите да се постари од 50 години.

Исто така, беше оформена и контролна група од 50 пациенти постари од 50 години, кои не се носители на тотални мобилни протези а го посетуваат Универзитетскиот Стоматолошкиот клинички центар на Косово, во Приштина, од други причини.

4.3. Анамнестички податоци

Анамнестички податоци беа евидентирани и кај експерименталната и кај контролната група, вклучувајќи:

- Медицинска и фармаколошка анамнеза,
- Должина на носење на протезите (испитувана група).

4.3.1. Определување на ксеростомијата

Посебни прашалници беа изработени за определување на степенот на изразеност на ксеростомијата. Во студијата го користевме прашалникот објавен во трудот на Carda (55).

Прашање А: Да ли сте имале чувство на сувост во устата во последните 6 месеци? да/не

Прашање В: Колку плунка има во вашата уста? малку/доволно/многу

Прашање С: Да ли имате потешкотии со голтањето на храната? да/не

Прашање D: Да ли имате потреба да земате течност за да се олесни голтањето на храната? да/не

Врз основа на одговорите на овие прашања се определуваше степенот на изразеност на ксеростомијата:

Ксеростомија 1 (слабо изразена): кога е позитивен одговорот само на прашањето под А

Ксеростомија 2 (изразена): кога е позитивен одговорот на прашањето под А и уште еден друг позитивен одговор (В, С, или D)

Ксеростомија 3 (силно изразена): кога е позитивен одговорот на прашањето под А и уште два други позитивни одговори (В, С, или D)

4.3.2. Хигиенските навики

Хигиенските навики беа евалуирани со користење на специјален прашалник развиен од страна на Regasini и соработниците⁽⁵⁶⁾:

- а. Дали сте добиле било какви инструкции од вашиот доктор, терапевт како да ја одржувате хигиената на протезите? Да(1)/не(0)
- б. Што употребувате за да ја одржувате хигиената на вашите протези:

- Вода + четка за заби (1)
 - Вода и средство за дезинфекција + четка за заби (2)
 - Вода и сапун + четка за заби (3)
- c. Колку често ги чистите протезите?
- d. Дали ги ставате вашите протези во некоја супстанција?
- e. Дали го четкате непцето (1), јазикот (2), гингивата (3)?
- f. Дали користите средство за орално испирање?
- g. Дали спиеете со протези?

4.4.Клинички испитувања

Клиничките промени во усната слузница беа оценувани со помош на темелно/екстра-орално и интра-орално испитување, со ставање акцент на присуство на евентуални промени на оралната мукоза која доаѓа во контакт со протезите. Во овие испитувања, исто така вклучена беше и контролната група.

4.4.1. Newton-класификација

Од клинички аспект, сите пациенти со протетички стоматит беа класифицирани според Newton-класификацијата⁽⁵⁷⁾.

Newton- тип I: точкеста, хиперемична лезија (локализирано воспаление)

Newton- тип II: дифузен еритем, ограничен на слузницата која е во контакт со протезата (генерализирано воспаление)

Newton- тип III: грануларна површина на оралната лигавица под протезата (инфламаторна папиларна хиперплазија).

Со цел да го утврдиме влијанието на ретенцијата и стабилизацијата на протезите врз појава на орални промени кај пациентите со тотални протези, беа определувани и овие два параметри.

4.5.Параклинички испитувања

4.5.1.Колекција на плунка

Кај сите испитаници, и од контролната и од испитуваната се колекционираше вкупна нестимулирана и стимулирана плунка според препораките на Navazesh⁽⁵⁸⁾ во траење од 10 минути. Испитаниците беа советувани еден час пред собирањето на плунката да не јадат, да не пушат, да непијат кафе, чај, кока колеа и да не ги четкаат забите. Колекцијата на плунката се изведуваше во ист период од денот (10-11h) кај сите испитаници.

Колекционирањето на нестимулирана плунка беше изведено со Spitting method (Метод со плукање).

Плунката се акумулира на подот на усната празнина, а потоа испитаникот исплукува во градуирана епрувета, секои 60 секунди или тогаш кога ќе добие нагон да ја проголта течноста акумулирана на подот на усната празнина. На епруветата исто така се постави инка за да се олесни собирањето на плунката.

За колекција на стимулирана плунка, беше користена методата на густативна стимулација. На врвот на јазикот на испитаникот се капнуваше 1-2 капки лимон. Испитаникот плука во градуирана епрувета со инка во оној момент кога во устата ќе се насобере доволно количество плунка.

На графикон се забележува количеството на излачена мешана плунка. Количеството на плунка се изразува во милилитри за 1минута. На тој начин се добива просечното лачење плунка за една минута.

4.5.2. Одредување на рН на плунка

За одредување на рН на плунката користевме електрометриската метода со помош на рН-метар. Тоа е апарат кој со голема прецизност ја мери актуелната киселост на испитуваниот раствор. Границата на чувствителност на овој апарат е до $pH = 0,01$.



Слика 1. Колекција на нестимулирана плунка (лево), медиум за транспорт на плунката до лабораторијата (десно)

4.5.3. Биохемиски карактеристики на плунката

Биохемиските параметри во плунката беа одредувани со помош на биохемискиот анализатор INTEGRA 400- Roche во дијагностичкиот центар, “Ligori”, во Приштина и тоа:

- Саливарната гликоза – ензиматска метода со хексокиназа (mmol/l)
- Уреа во плунка-кинетичка метода со уреаза и глутамат дехидрогеназа (mmol/l)
- Вкупни саливарни протеини- Биурет реакција (g/l)
- Албумин- модифициран бром крезол тест (g/l)
- Калциум- Schwarzenbach-ова метода со o-kresolftalein комплекс (mmol/l)
- натриум и калиум – јон селективна електрод метода со автоматска дилуција (mmol/l)



Слика 2: Земање на брис тврдото непце

4.5.4. Микробиолошки тестови

И кај двете групи, испитуваната и контролната, беше земен брис од испитаниците за тестирање на присуство на *Candida*. Во испитуваната група на пациенти, покрај од орални мукозна (под базата на протезата), брис беше земен и од протезите. Микробиолошката анализа беше спроведена на Институтот за јавно здравје, Одделот за микробиологија, во Приштина.

За земање палатинални мостри се користи стерилен брис за еднократна употреба⁽⁵⁹⁾. Од пациентот се бара да ја отворат устата широко и со шпатула за јазик, јазикот се потиснува. Брисот треба да се земе пред употреба на антимикробни медикаменти. Со стерилен памук, се зема примерок од подрачјето кое се испитува. Се прават ротациони движења со стапчето со цел секој дел од памукот на врвот да стапи во контакт со целната област. По земањето на брис, при вадењето од устата потребно е да се избегне контакт со сите други делови на усната шуплина и да се заштити во сопствено пакување. Примерокот по означувањето со податоците за пациентот се транспортира во лабораторија.

За да се изолира *Candida spp.*, примерокот се колонизира во Sabourad медиум, на 35 степени Целзиусови, во времетраење од 48 часа, а

идентификација на *Candida* spp., е направена според нивните биохемиски карактеристики.



Слика 3. Брис од протезната база

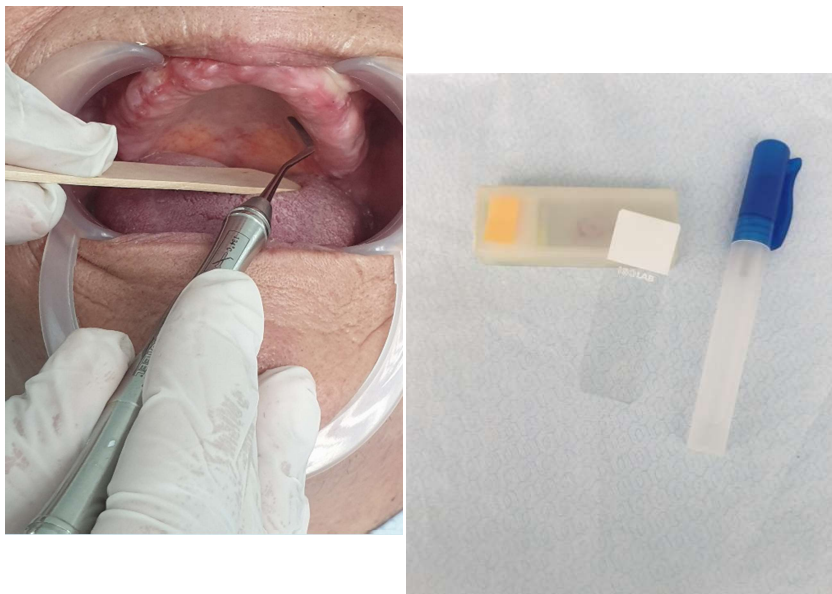


Слика 4: CHROM агар медиум (лево,) култивирана кандида на CHROM агар подлога (средина), резултати од брисот (десно)

4.5.5. Цитолошки тестови

Брис за цитолошка анализа, исто така, беше земен и испратен до Институтот за хистопатологија, на Медицинскиот факултет, Универзитет во Приштина. Брис беше земен од оралната мукоза која доаѓа во близок контакт со протезната база, со пластичен инструмент со умерена сила. Земениот брис се размачкува на предметно стакленце и се фиксира со спреј од 96% алкохол, за 15 мин⁽⁶⁰⁾. Потоа, примероците беа доставени во лабораторијата за патологија и се

испикуваа со Рарапiсolaу–тестот⁽⁶¹⁾. Бројот на целосно кератинизирани клетки беше споредуван со вкупниот број епителните клетки.



Слика 5: земање брис за цитолошка анализа од палатум (лево) и фиксација со алкохол (десно)



Слика 6. Примерок од Рарапiсolaу размаз, подготвен за микроскопска анализа

5. МЕТОД НА СТАТИСТИЧКА АНАЛИЗА

Собраните податоци беа обработени со помош на следниве статистички методи:

- Базите на податоците се формираат со примена на специфични компјутерски програми за таа намена. Нивната обработка беше извршена со помош на стандардни дескриптивни и аналитички биваријантни и мултиваријантни методи.
- Атрибутивните статистички серии се анализирани со одредување на коефициент на односи, пропорции, стапки и со утврдување на статистичката значајност меѓу откриените разлики.
- Нумеричките серии се анализира со мерки на централна тенденција и со мерки на дисперзија на податоците.
- Веројатноста за асоцијацијата меѓу дистрибуциите на фреквенциите на две атрибутивни варијабли се проценуваше со Хи-квадрат тестот.
- Беше изработена и ANOVA- анализа на варијанса со post-hoc тест.

6. РЕЗУЛТАТИ ОД ИСТРАЖУВАЊЕТО

Во студијата учествуваат 100 пациенти, кои се поделени во две групи:

1. Испитувана група (ИГ=50) носители на мобилни тотални протези и
2. Контролна група (КГ=50) кои не се носители на тотални мобилни протези и се постари од 50г.

6.1. Демографски карактеристики

6.1.1. Дистрибуција на пациентите според полот

Во КГ машкиот пол е застапен со 56.0%, а женскиот пол со 44.0%, процентуалната разлика е статистички не сигнификантна за $p > 0.05$ ($p = .6071$, Difference test).

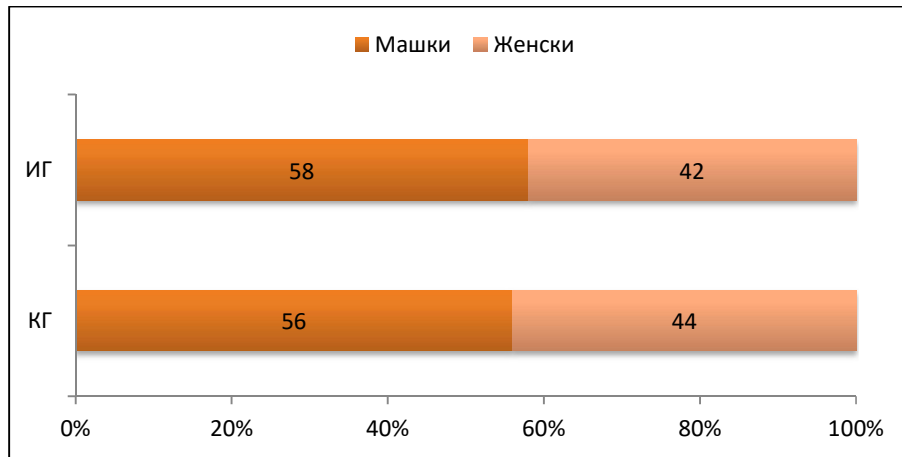
Во ИГ машкиот пол е застапен со 58.0%, а женскиот пол со 42.0%, процентуалната разлика е статистички не сигнификантна за $p > 0.05$ ($p = .4913$, Difference test).

Табела 1: Дистрибуција на пациентите според полот

Пол/КГ	Број	Процент
Машки	28	56.0
Женски	22	44.0
Пол/ИГ	Број	Процент
Машки	29	58.0
Женски	21	42.0

Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу ИГ версус КГ е статистички не сигнификантна за $p > 0.05$ ($p = .8399$, Difference test).

Групите во однос на полот се хомогени.



Графикон 1: Дистрибуција на пациентите според полот

6.1.2. Дистрибуција на пациентите според возрасни групи

Табела 2: Приказ на просечната возраст на пациентите

група	AGE - Means	AGE - N	AGE - Std.Dev.	AGE - Minimum	AGE - Maximum
КГ	61.4	50	7.756919	50.0	79.0
ИГ	65.7	50	8.940712	50.0	86.0

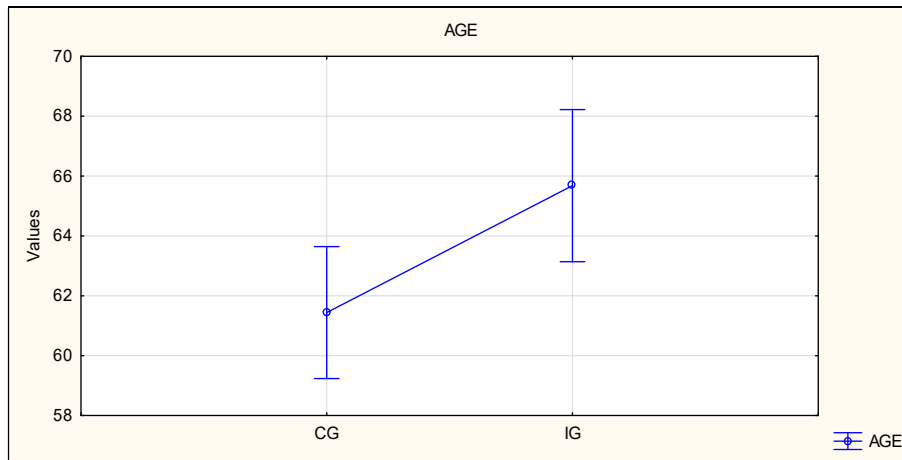
Просечната возраст на пациентите од КГ изнесува $61.4 \pm 7.$, во распон од минимум 50 до максимум 79г.

Просечната возраст на пациентите од ИГ изнесува 65.7 ± 8.9 , во распон од минимум 50 до максимум 86 г (табела и графикон бр. 2).

Според Mann-Whitney U test разликата помеѓу просечната возраст е статистчки сигнификантна за $p < 0.05$ ($p = 0.023537$) (табела бр. 2а).

Во КГ во најголем процентод 54.0% е застапена возраста од 50 до 59г., потоа со 28.0% следи од 60 до 69г, и 18.0% пациентите кои имаат над 70г.

Во ИГ во најголем процентод 40.0% е застапена возраста над 70г., потоа со 30.0% следи возраста од 50 до 59г. и од 60 до 69г. (табела и графикон бр. 3).



Графикон 1: Приказ на просечната возраст на пациентите

Табела 2а: Приказ на Mann-Whitney U test

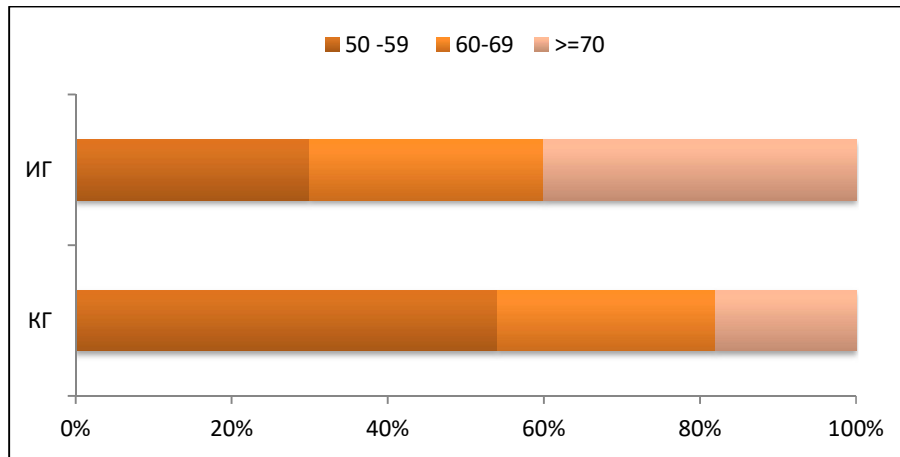
Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2196.000	2854.000	921.0000	-2.26462	0.023537

Процентуалната разлика е статистички сигнификантна помеѓу КГ верзус ИГ за возраст од 50 до 59г. и над 70г. за ($p=0.0150, p=0.0153$), процентуалната разлика помеѓу возраста од 60 до 69г. е статистички несигнификантна за $p>0.05$ ($p=8256$).

Во текот на истражувањето се регистрираше поврзаност на носење на протезите и возраста на пациентите за $p<0.05$ (Pearson Chi-square: 7.63547, $p=.021978$).

Табела 3: Дистрибуција на пациентите според возрастни групи

Возраст	КГ		ИГ	
	Број	Процент	Број	Процент
50 - 59	27	54.0	15	30.0
60-69	14	28.0	15	30.0
>70	9	18.0	20	40.0
Вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 3: Графикон бр. 3. Дистрибуција на пациентите според возрастни групи

6.1.3. Коморбидитет кај пациентите

6.1.3.1 Дистрибуција на пациентите во кардио-васкуларна заболувања

Во КГ во поголем процент не се регистрираат кардиоваскуларни заболувања (КВЗ)-60.0%, а се регистрира кај 40.0%.

Во ИГ во поголем процент се регистрира кардиоваскуларни заболувања - 60.0%, а не се регистрира кај 40.0% (таб и граф 4).

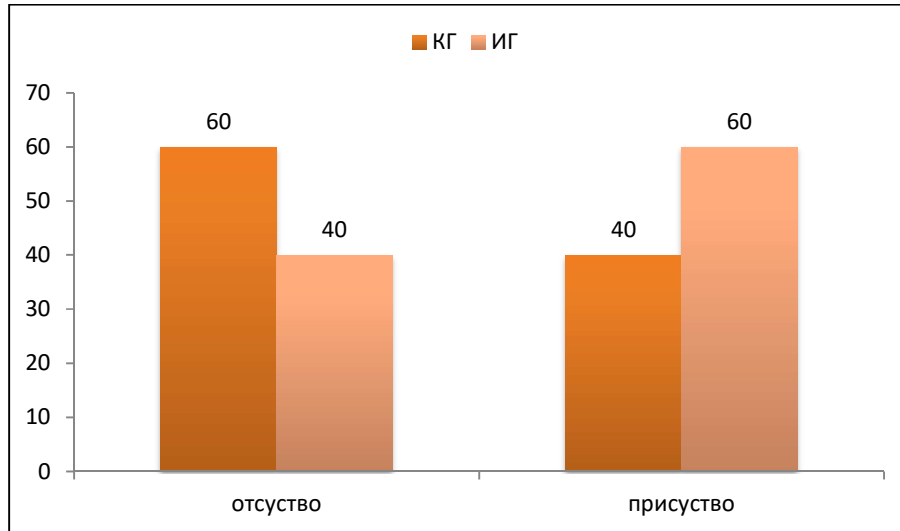
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу ИГ версус КГ во однос на присуството на кардиоваскуларни заболувања е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, Pearson Chi-square: 4.00000, $p = 0.0455$).

Во текот на истражувањето не се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу кардиоваскуларните заболувања и протетичкиот стоматитис за $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 1.09890, $p = .294507$)

Во текот на истражувањетоне се регистрираше поврзаност помеѓу регистрацијата на ксеротомијата и коморбидитетот од кардиоваскуларни заболувања за $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .198413, $p = .656005$).

Табела 4: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-КВЗ

КВЗ	КГ		ИГ	
	Број	Процент	Број	Процент
отсуство	30	60.0	20	40.0
присуство	20	40.0	30	60.0
Вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 4: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-КВЗ

6.1.3.2. Дистрибуција на пациентите во дијабетес

Во КГ во поголем процент не се регистрира дијабетес - 90.0%, а се регистрира кај 10.0%.

Во ИГ во поголем процент не се регистрира дијабетес - 74.0%, а се регистрира кај 26.0 % (таб и граф 5).

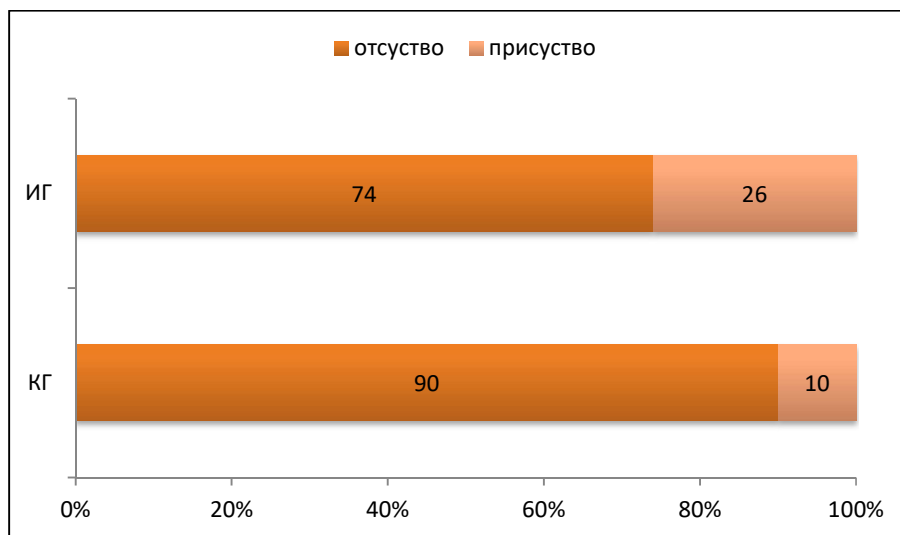
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу ИГ версус ЦГ во однос на присуство на дијабетес е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, Pearson Chi-square: 4.33604, $p = 0.03773$).

Во текот на истражувањето се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу дијабетес и протетицкиот стоматитис за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 22.5409, $p = .000002$)

Во текот на истражувањето се регистрираше статистички сигнификантна асцијација помеѓу дијабетес и ксеротомија за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 5.27003, $p = .021696$)

Табела 5: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-Дијабетес

Diabetes	КГ		ИГ	
	Број	Процент	Број	Процент
Отсуство	45	90.0	37	74.0
Присуство	5	10.0	13	26.0
Вкупно	50	100.0	50	100.0



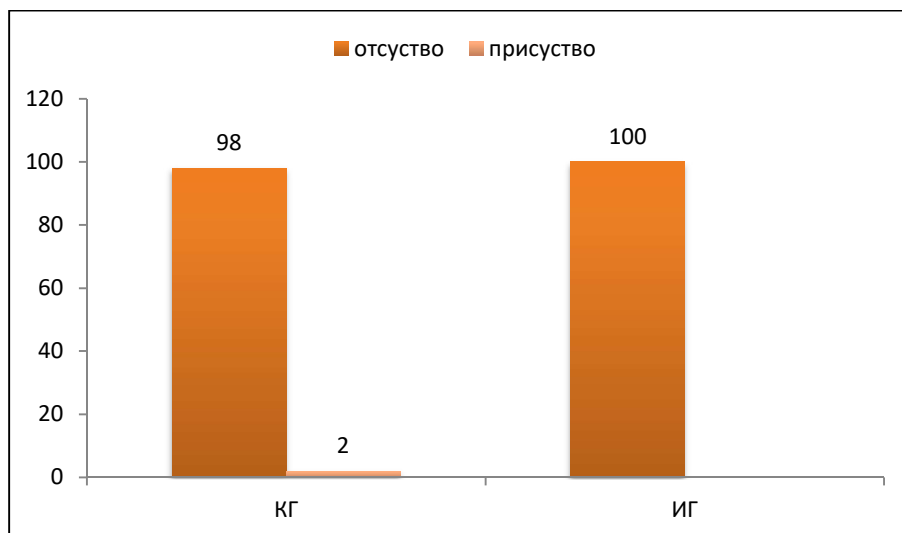
Графикон 5: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-Дијабетес

6.1.3.3. Дистрибуција на пациентите во хормонални промени

Хормонални промени се регистрираат само кај еден пациент од КГ, во ИГ не се регистрираат хормонални промени како коморбидитет (таб и граф 6).

Табела 6: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-хормонални промени

хормонални промени	КГ		ИГ	
	Број	Процент	Број	Процент
Присуство	49	98.0	50	100.0
Отсуство	1	2.0		
Вкупно	50	100.0	50	100.0



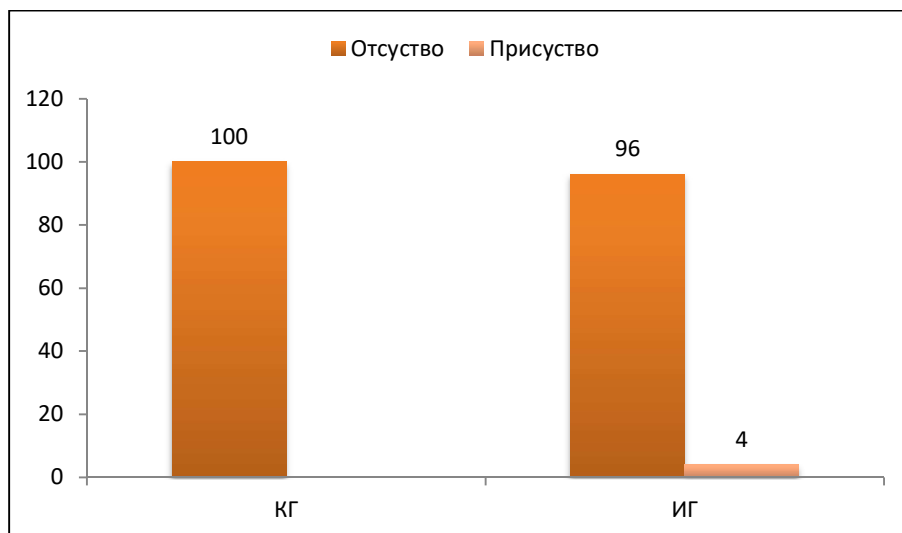
Графикон 6: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-хормонални промени

6.1.3.4. Дистрибуција на пациентите во карцином

Карцином се регистрира кај двајца пациенти (4.0%) од ИГ, додека во КГ не се регистрира (таб и граф 7). Кај двајцата пациенти од ИГ со карцином се регистрира и протетицки стоматитис.

Табела 7: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-карцином

карцином	КГ		ИГ	
	Број	Процент	Број	Процент
Отсуство	50	100.0	48	96.0
Присуство			2	4.0
Вкупно	50	100.0	50	100.0



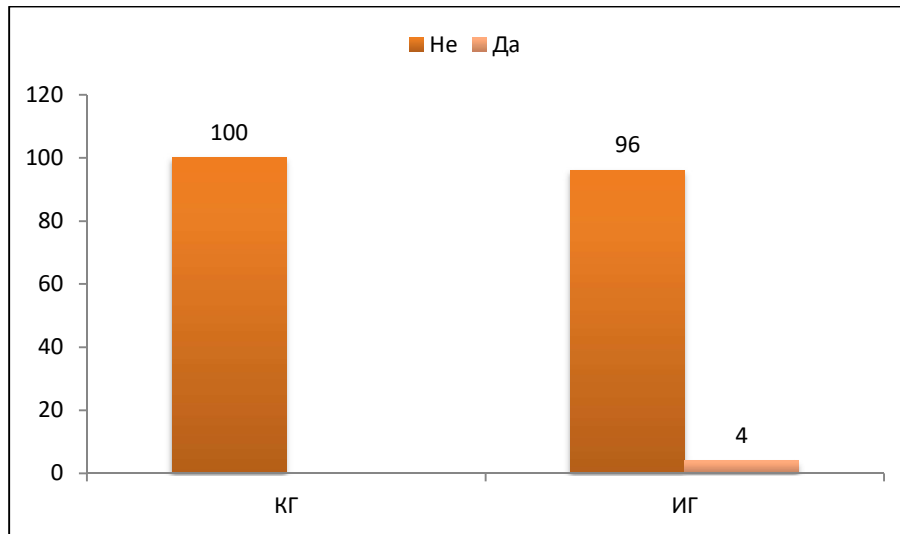
Графикон 7: Дистрибуција на пациентите според коморбидитет-карцином

6.1.3.5. Дистрибуција на пациентите во Сјогрен синдром

Сјогрен синдромот се регистрира кај двајца пациенти од ИГ, додека во ЦГ не се регистрира (таб и граф 8). Кај пациентите со овој синдром, кај еден се регистрира протетски стоматитис, а кај еден не.

Табела 8: Дистрибуција на пациентите според Сјогрен синдромот

Сјогрен синдром	КГ		ИГ	
	Број	Процент	Број	Процент
Не	50	100.0	48	96.0
Да			2	4.0
Вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 8: Дистрибуција на пациентите според Сјогрен синдромот

6.2. Навики кај пациентите

6.2.1. Дистрибуција на пациентите на навиката-конзумирање цигари

Во испитуваната група регистриравме 76% испуитаници кои не пушат а 24% пушат. Во испитуваната група 64% од пациентите не пушат, додека пак 36% пушат (таб.и граф. 9).

Процентуалната разлика во самите групи помеѓу пушачи и непушачи е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = .0000$, $p = .0051$)

Процентуалната разлика помеѓу ИГ версус КГ во однос на навиката-конзумирање цигари е статистички несигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = .1904$)

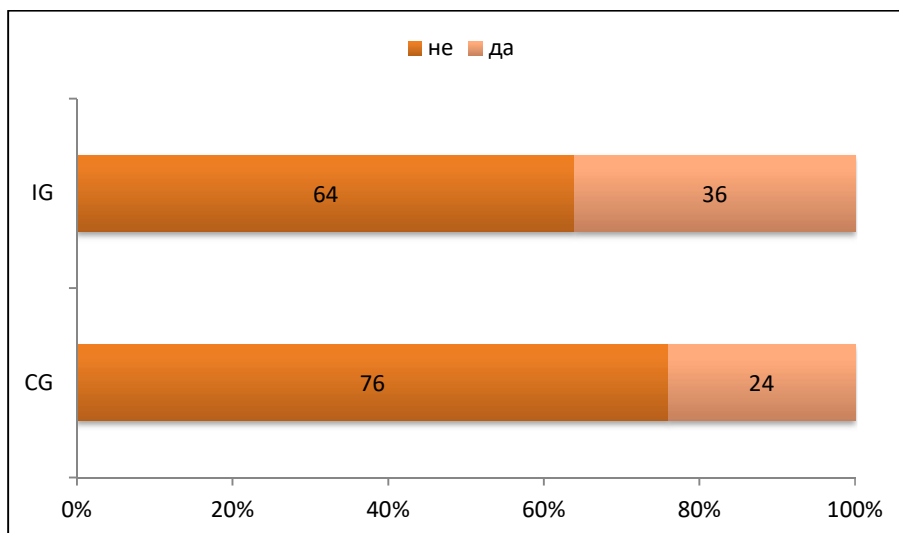
Во испитуваната група кај 61,1 % се регистрира протеички стоматит, а ка останатите 38,9% не се регистрира. Процентуалната разлика е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = 0.0264$).

Во испитуваната група ка 55.6% се регистрира ксеростомија, а кај 44.4 % не, а оваа процентуална разлика не е статистички сигнификантна за $p > 0.05$ (Difference test, $p = 0.2627$).

Не се регистрира статистички сигнификантна асоцијација помеѓу пушењето и ксеростомијата, за $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 4.56401, $p = .206652$)

Табела 9: Дистрибуција на испитаниците според навиката, конзумирање на цигари

конзумирање на цигари	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	38	76.0	32	64.0
да	12	24.0	18	36.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 9: Дистрибуција на испитаниците според навиката, конзумирање на цигари

6.2.2. Дистрибуција на пациентите на навиката-конзумирање на алкохол

Кај 2% од испитаниците од контролната група и кај 12% од испитаниците од испитуваната група, утврдивме присуство на лоша навика-козумирање на алкохол (таб. и граф.10).

Процентуалната разлика во самите групи помеѓу навиката за конзумирање на алкохол е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = .0000$).

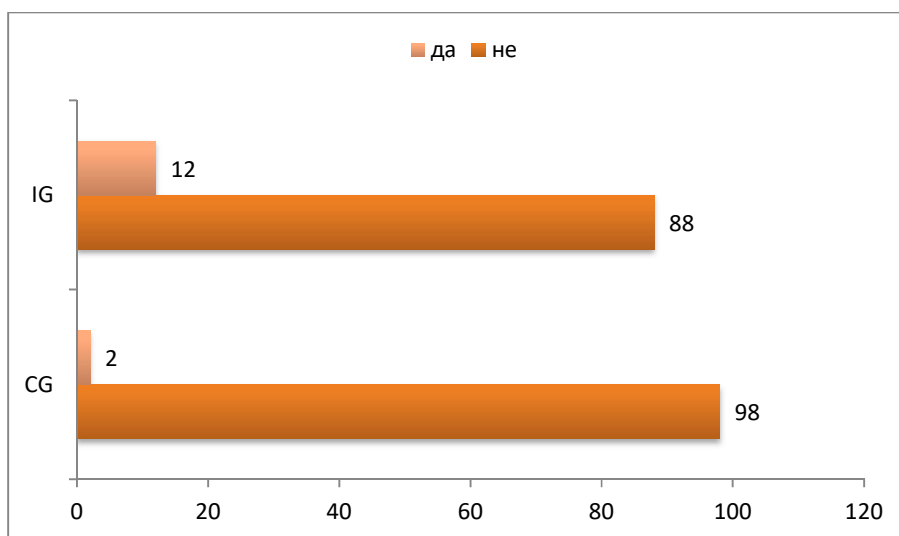
Процентуалната разлика помеѓу двете групи во однос на навиката за конзумирање на алкохол е статистички несигнификантна за $p = 0.05$ (Difference test, $p = .0500$).

Не се регистрира поврзаност помеѓу конзумирање на алкохол и присуство на ксеростомија, за $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .001219, $p = .972147$).

Се регистрира поврзаност помеѓу присуството на протетички стоматит и конзумирање на алкохол, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 8.50931, $p = .003533$).

Табела 10: Дистрибуција на испитаниците според навиката, конзумирање на алкохол

алкохол	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	49	98.0	44	88.0
да	1	2.0	6	12.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 10: Дистрибуција на испитаниците според навиката, конзумирање на алкохол

6.3. Орални компликации кај испитаниците

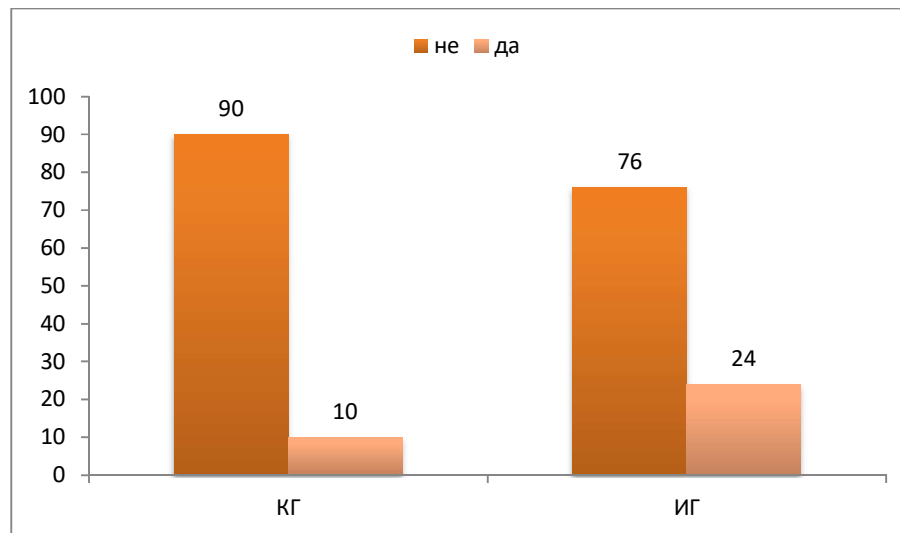
6.3.1. Дистрибуција на пациентите според присуството на Ch. Angularis

Кај 90.0% од испитаниците од КГ и кај 76% од пациентите во ИГ регистриравме присуство на Ch. angularis (таб.и граф.11),

Процентуалната разлика во самите групи, помеѓу присуството и отсуството на хеилитот е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = .0000$).

Табела 11: Дистрибуција на пациентите според присуството на *Ch. angularis*

<i>Ch. angularis</i>	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	45	90.0	38	76.0
да	5	10.0	12	24.0
Вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 11: Дистрибуција на пациентите според присуството на *Ch. angularis*

Процентуалната разлика помеѓу двете групи за присуството и отсуството на хеилитот е статистички несигнификантна за $p > 0.05$ (Difference test, $p = .0624$).

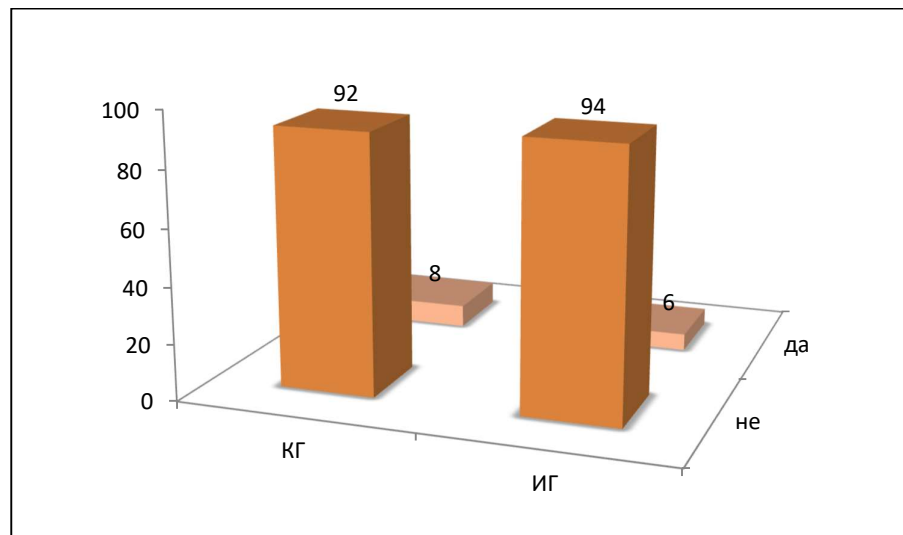
Се регистрира асоцијација помеѓу присуството на протетички стоматит и појавата на ангуларен хеилит кај испитуваните пациенти, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 8.50931, $p = .023791$).

Не регистриравме асоцијација помеѓу присуството на ксеростомија и ангуларен хеилит, за $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 1.76392, $p = .184137$).

6.3.2. Дистрибуција на пациентите според присуството на glossitis

Табела 12: Дистрибуција на пациентите според присуството glossitis

Glossitis	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	46	92.0	47	94.0
да	4	8.0	3	6.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 12: Дистрибуција на пациентите според присуството glossitis

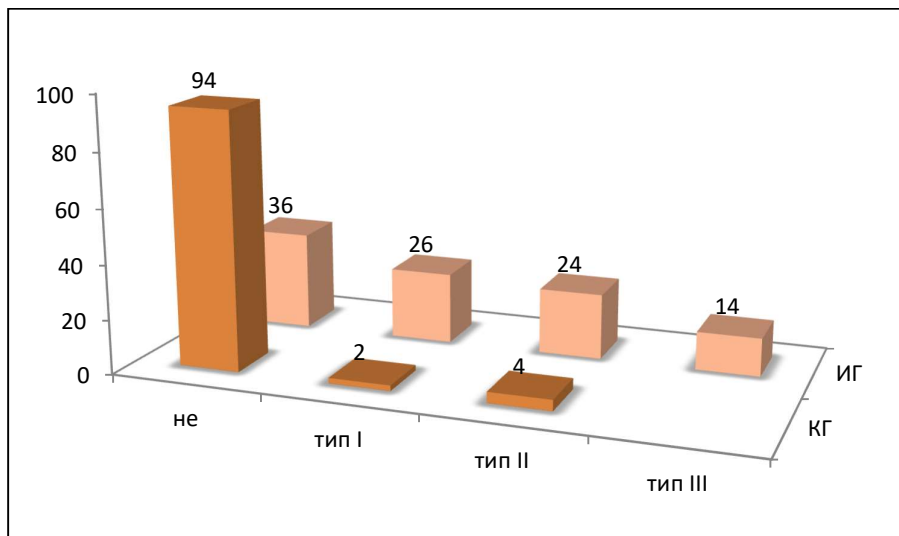
Во КГ кај 92.0% од испитаниците немаат glossitis, а кај 8.0% од нив се регистрира присуство на ово вид на воспалителна реакција на јазикот. Во испитуваната група глоситот е присутен кај 6% од пациентите (таб.и граф.12).

Процентуалната разлика помеѓу двете групи на испитаници, во однос на присуството на глосит е статистички несигнификантна, за $p > 0.05$ (Difference test, $p = .6951$).

6.3.3. Дистрибуција на пациентите според присуство на протетички стоматит

Табела 13: Дистрибуција на пациентите според присуството протетички стоматит

протетички стоматит	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	50	100	18	36.0
тип I			13	26.0
тип II			12	24.0
тип III			7	14.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 13: Дистрибуција на пациентите според присуството stomatitis protetica

Кај 36.0% од пациентите во ИГ, не е присутен протетички стоматит, тип I [точкеста, хиперемична лезија (локализирано воспаление)] е присутен кај 26.0% од пациентите, а тип II [дифузен еритем, ограничен на слузницата која е во контакт со протезата (генерализирано воспаление)] се регистрира кај 24.0% од пациентите и тип III [грануларна површина на оралната лигавица под протезата (инфламаторна папиларна хиперплазија)] е присутна кај 14.0% од пациентите (таб.и граф. 13).

Процентуалната разлика во ИГ, помеѓу пациентите кои имаат протетички стоматит и тие кои ја немаат оваа воспалителна реакција, е статистички сигнификантна $p < 0.05$ (Difference test, $p = .0051$).

Во текот на испитувањето забележавме поврзаност помеѓу носењето на протезата и присуството на протетички стоматит за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 36.9670, $p = .000000$). Статистички значајни беа и корелациите помеѓу протетичкиот стоматит од една страна и ксеростомијата и должината на наосење на протезите од друга страна, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 3.84615, $p = .049860$); $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 22.0333, $p = .000064$).

Не регистриравме поврзаност на протетичкиот стоматит со полот на пациентите $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .753673, $p = .385316$). Исто така, не регистриравме ни поврзаност на протетичкиот стоматит со возраста на пациентите, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 2.47027, $p = .290795$).

6.3.4. Дистрибуција на пациентите според присуство на трауматска улцера

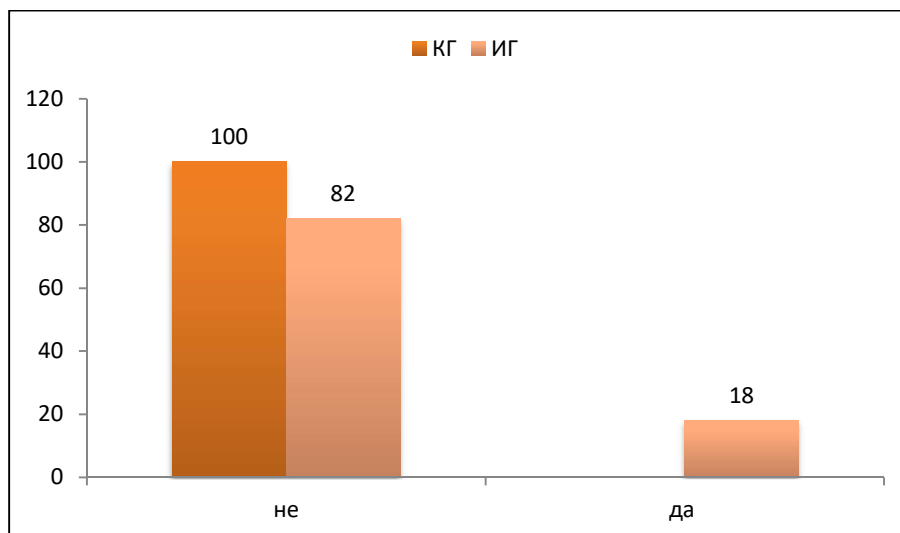
Кај испитаниците од КГ, не регистриравме присуство на трауматска улцера.

Кај 18% од пациентите во ИГ, регистриравме трауматска улцера, додека ка 82% од нив, не а регистриравме оваа промена, табела и графикон 14.

Се регистрира статистичка сигнификантна поврзаност помеѓу присуството на трауматската улцера и носењето на тоталните протези (Fisher exact p , two-tailed, $p = .002634$).

Табела 14: Дистрибуција на испитаниците според присуството на трауматска улцера

<i>трауматска улцера</i>	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	50	100.0	41	82.0
да			9	18.0
не	50	100.0	50	100.0



Графикон 14: Дистрибуција на испитаниците според присуството на трауматска улцера

6.4. Дистрибуција на пациентите според должината на носење на протезите

Табела 15: Дистрибуција на пациентите според должината на носење на протезите

должина на носење	број	процент
2-3 години	35	70.0
> 3 години	15	30.0
вкупно	50	100.0

Во текот на истражувањето не регистриравме поврзаност помеѓу должината на носење на протезите и присуството на трауматската улцера $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 1.09046, $p = .296369$).

Во текот на истражувањето не регистриравме поврзаност помеѓу должината на носење на протезите и присуството на ксеростомијата $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 4.39394, $p = .221948$).



Графикон 15: Дистрибуција на пациентите според должината на носење на протезите

70.0% ги носат тоталните протези 2 до 3 години, а 30.0% ги носат протезите повеќе од 3 години (таб.и граф.15).

Се регистрира асоцијација помеѓу должината изразена во години на носење на протезата и појавата на протетичкиот стоматит $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 4.77844, $p = .028818$).

6.5. Одржување на орална хигиена кај испитаниците и хигиената на протезите

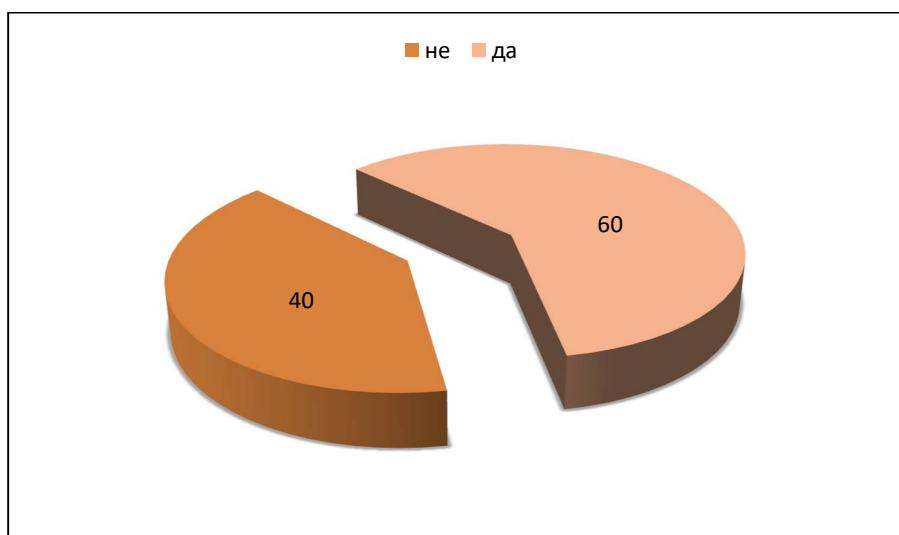
6.5.1. Одржување на орална хигиена кај испитаниците

60.0% од пациентите кои се носители на тотални протези, добиле инструкции за одржување на орална хигиена, додека пак останатите 40 % не добиле такви инструкции од страна на стоматологот (таб.и граф.16).

Кај 70.0% од пациентите кои добиле инструкции за одржување на орална хигиена на протетичките помагала, регистриравме присуство на протетички стоматит. Процентот пак, на пациенти со протетички стоматит, од групата со инструкции за одржување на орална хигиена на протетичките помагала е 60%. Не регистриравме поврзаност помеѓу информирањето на пациентите за одржување на орална хигиена на тоталните протези и појавата на протетичкиот стоматит, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .520833, $p = .470486$).

Табела 16: Дистрибуција на пациентите според инструкциите за орална хигиена на тоталните протези

инструкциите за орална хигиена на тоталните протези	број	процент
не	20	40.0
да	30	60.0
вкупно	50	100.0



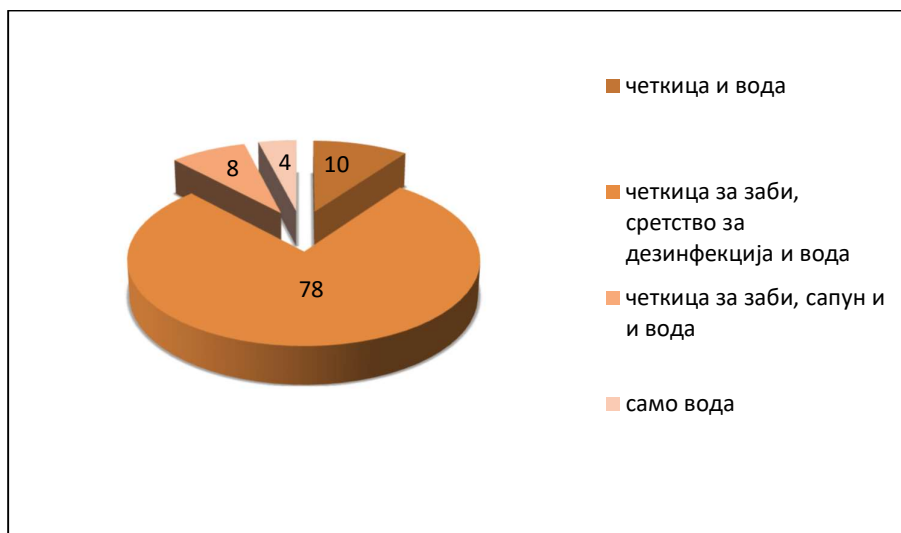
Графикон 16: Дистрибуција на пациентите според инструкциите за орална хигиена на тоталните протези

6.6. Одржување на хигиената на протезите

78.0% од пациентите за хигиена на тоталните протези користат четкица за заби, сретство за дезинфекција и вода, 10.0% од пациентите користат четкица за заби и вода, 8.0% четкица за заби, сапун и вода и 4.0% користат само вода (таб.и граф 17). Кај двајца пациенти, кои користат само вода за хигиена на протезите, е присутен протетички стоматит.

Табела 17: Дистрибуција на пациентите според хигиената на протезите

хигиена на протезите	број	процент
четкица и вода	5	10.0
четкица за заби, сретство за дезинфекција и вода	39	78.0
четкица за заби, сапун и и вода	4	8.0
само вода	2	4.0
вкупно	50	100.0



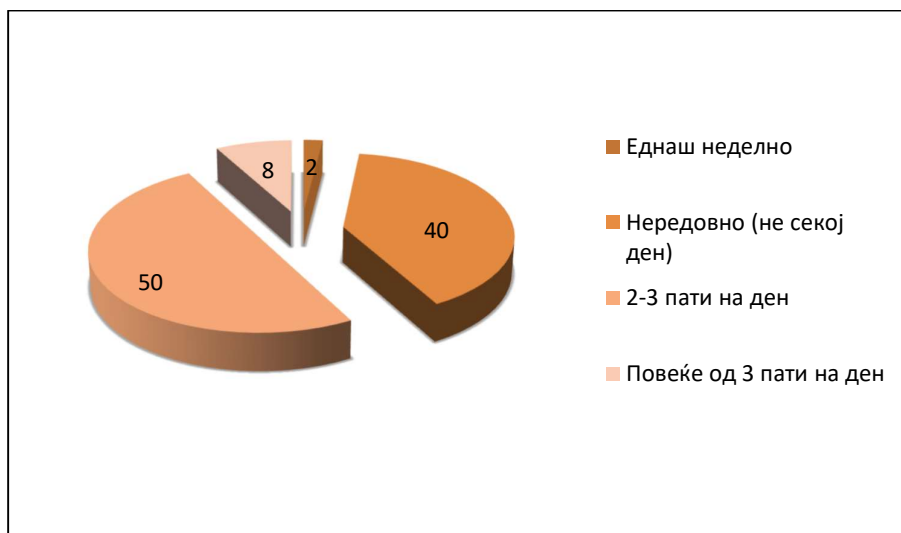
Графикон 17: Дистрибуција на пациентите според хигиената на протезите

6.6.1 Честотата на четкање на протезите

50.0% од пациентите со тотални протези ја одржуваат хигиена 2-3 пати на ден, додека пак 40.0% протезите ги чистат нередовно, 8.0% повеќе од три пати на ден. (таб.и граф.18)

Табела 18: Дистрибуција на пациентите според честотата на четкање на протезите

честотата на четкање на протезите	број	процент
Еднаш неделно	1	2.0
Нередовно (не секој ден)	20	40.0
2-3 пати на ден	25	50.0
Повеќе од 3 пати на ден	4	8.0
Вкупно	50	100.0



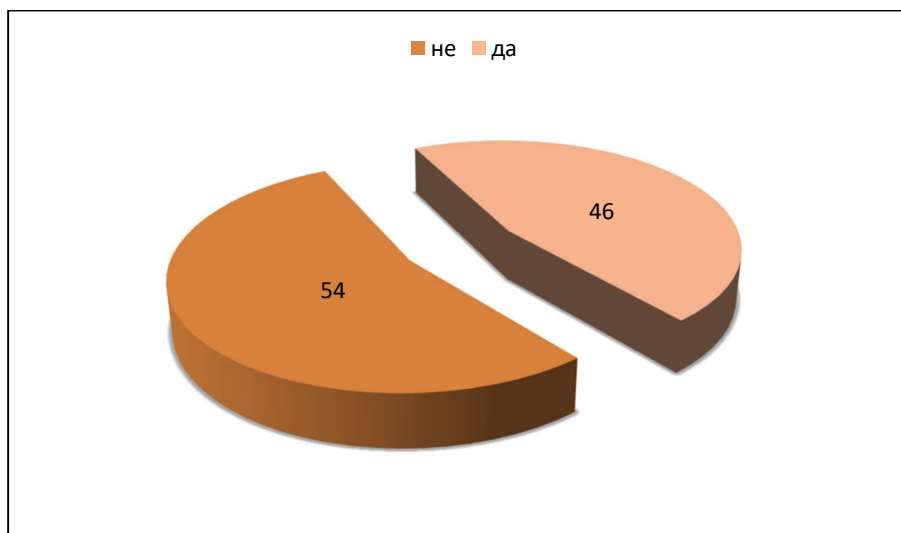
Графикон 18: Дистрибуција на пациентите според честотата на четкање на протезите

6.6.2. Чистење на протезите и чување во течност

54.0% од пациентите тоталната протеза ја чистат и ја чуваат во некоја течност за натопување, додека пак 46% од пациентите не го прават тоа. (таб.и граф.19)

Табела 19: Дистрибуција на пациентите според чистење на протезите и чување во течност

чистење на протезите и чување во течност	број	процент
не	27	54.0
да	23	46.0
вкупно	50	100.0

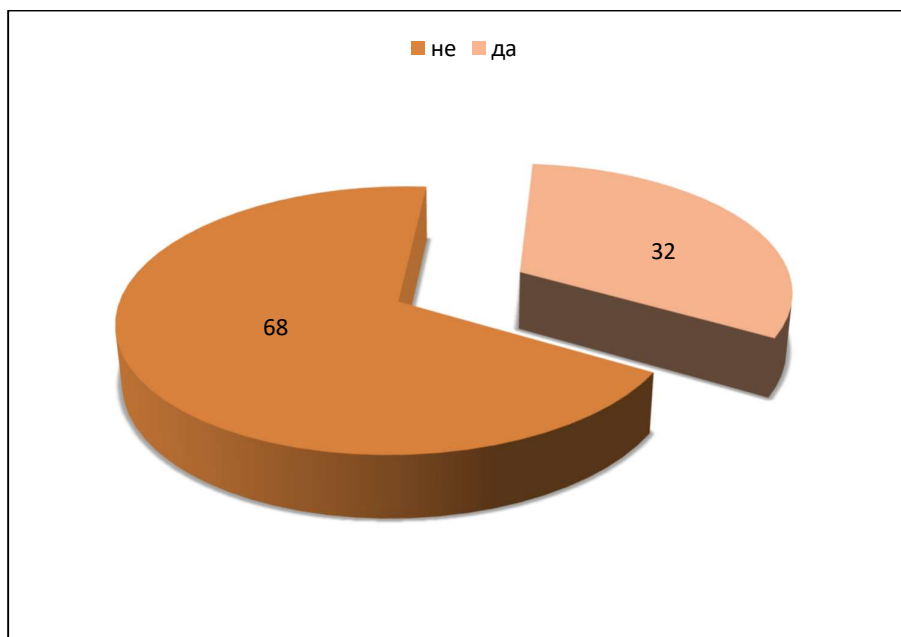


Графикон 19: Дистрибуција на пациентите според чистење на протезите и чување во течност

6.6.3. Чистење и четкање на протезите

Табела 20: Дистрибуција на пациентите според чистење и четкање на протезите

чистење и четкање на протезите	број	процент
не	34	68.0
да	16	32.0
вкупно	50	100.0



Графикон 20: Дистрибуција на пациентите според чистење и четкање на протезите

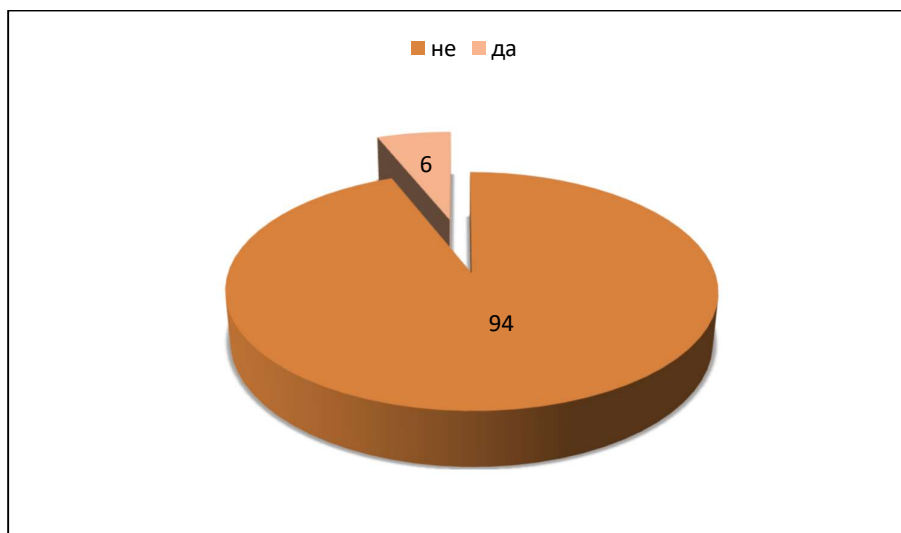
32.0% од пациентите ги чистат и четкаат тоталните протези, додека пак 68.0% од нив не го прават тоа (таб.и граф.20).

Поголем процент од пациентите, 59.4% кои не ја чистат и четкаат протезата имаат протетички стоматит, а 40.6% од пациентите кои ја чистат и четкаат протезата имаат протетички стоматит.

6.6.4. Чистењето и испирање на протезите

Табела 21: Дистрибуција на пациентите според чистењето и испирањето на протезите со дезинфекционо сретство

чистењето и испирање на протезите	број	процент
не	47	94.0
да	3	6.0
вкупно	50	100.0



Графикон 21: Дистрибуција на пациентите според чистењето и испирањето на протезите со дезинфекционо сретство

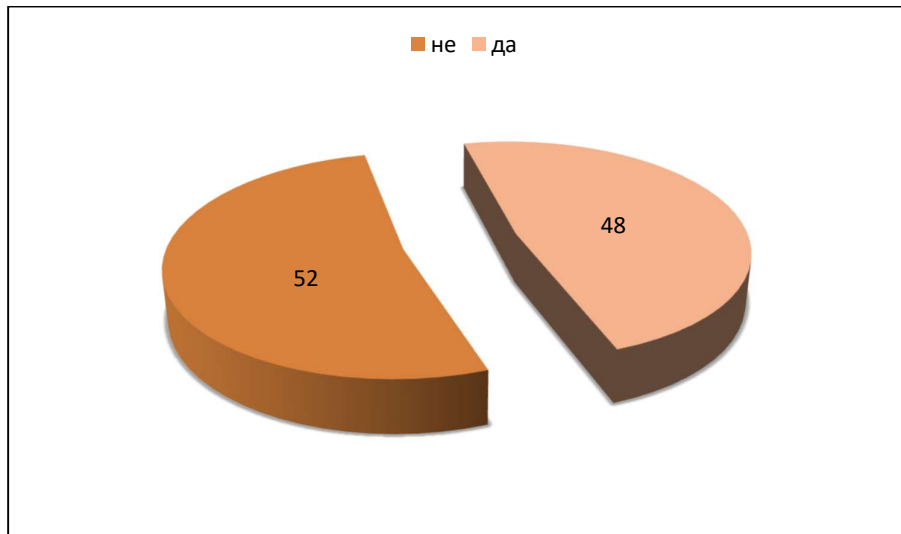
6.7. Спијат со протеза во уста

48.0% од пациентите не ги вадат протезите од уста ни во текот на спиењето, додека пак 52.0% од пациентите ги вадат протезите од уста во текот на спиењето (таб.и граф.22)

Во текот на истражувањето регистриравме поврзаност помеѓу непрекинатото носење на протезата и појава на протетички стоматит $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 3.98, $p = .0461$).

Табела 22: Дистрибуција на пациентите според тоа дали ја вадат протезата во текот на спиењето

спијат со протеза во уста	број	процент
не	26	52.0
да	24	48.0
вкупно	50	100.0



Графикон 22: Дистрибуција на пациентите според тоа дали ја вадат протезата во текот на спиењето

6.8. Ксеростомија

Ксеростомија не е присутна кај 78.0% од испитаниците во КГ и кај 66.0% од пациентите во ИГ.

Ксеростомија 1 (слабо изразена) е присутна кај 14.0% од испитаниците во КГ и кај 6.0% од пациентите во ИГ.

Ксеростомија 2 (изразена) е присутна кај 6.0% од испитаниците во КГ и кај 8.0% од пациентите во ИГ.

Ксеростомија 3 (силно изразена) е присутна кај 2.0% од испитаниците во КГ и кај 20.0% од пациентите во ИГ, табела и графикон 23.

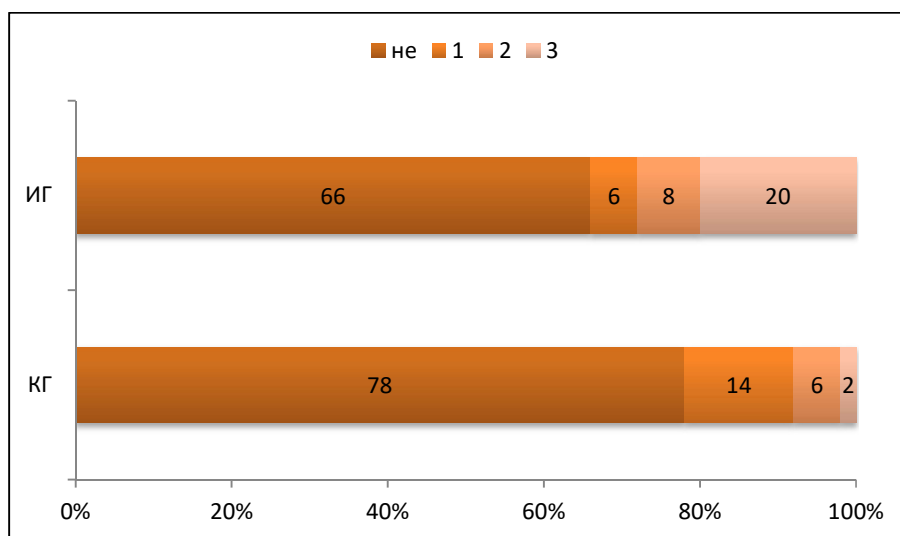
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу КГ и ИГ, во однос на ксеростомија 3, е статистички значана за $p < 0.05$ (Difference test, $p = 0.0040$), останатите процентуални разлики се статистички незначајни $p > 0.05$.

Се регистрира позитивна асоцијација помеѓу носењето на протези и ксеростомијата за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 9.60649, $p = .022225$).

Не регистриравме поврзаност помеѓу ксеростомијата и полот на $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .777460, $p = .377919$).

Табела 23: Дистрибуција на испитаниците според присуството на ксеростомија

ксеростомија	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
не	39	78.0	33	66.0
1 (слабо изразена)	7	14.0	3	6.0
2 (изразена)	3	6.0	4	8.0
3 (силно изразена)	1	2.0	10	20.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 23: Дистрибуција на испитаниците според присуството на ксеростомија

6.9. Параклинички испитувања

6.9.1. Просечната вредност на излачена нестимулирана и стимулирана салива

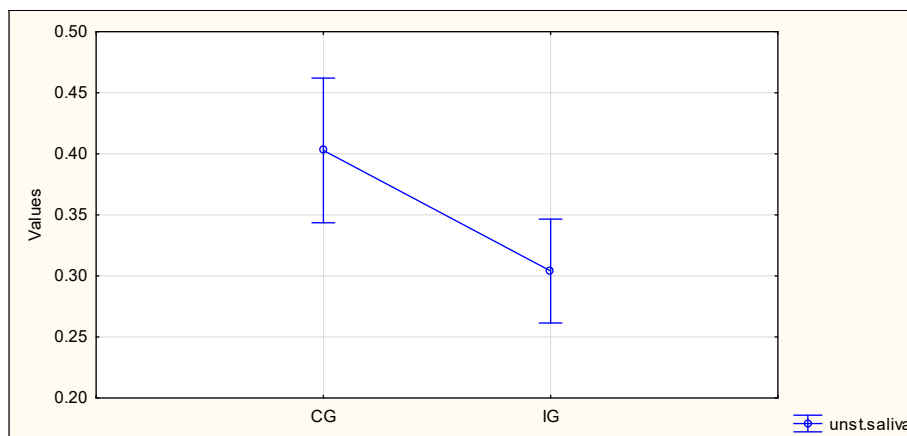
Просечната вредност на излачена нестимулирана салива кај КГ изнесува 4 ± 0.2 ml/min, во ранг од 0.05 до 0.77 ml/min.

Просечната вредност на излачена нестимулирана салива кај ИГ изнесува 0.3 ± 0.1 ml/min, во ранг од 0.1 до 0.6 ml/min (таб.и граф. 24).

Според Mann-Whitney U тестот, разликата помеѓу просечните вредности на нестимулирана салива кај КГ и ИГ е статистички значајна за $p < 0.05$ ($p = 0.013329$) (таб.24а).

Табела 24: Приказ на просечната вредност на нестимулирана салива во двете групи

нестимулирана салива	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КГ	50	0.4028	0.05	0.77	0.2084
ИГ	50	0.3040	0.1	0.6	0.1498



Графикон 24: Приказ на просечната вредност на нестимулирана салива во двете групи

Табела 24а: Приказ на Mann-Whitney U test

Rank Sum - CG	Rank Sum -IG	U	Z	p-value
2884.500	2165.500	890.500	2.474881	0.013329

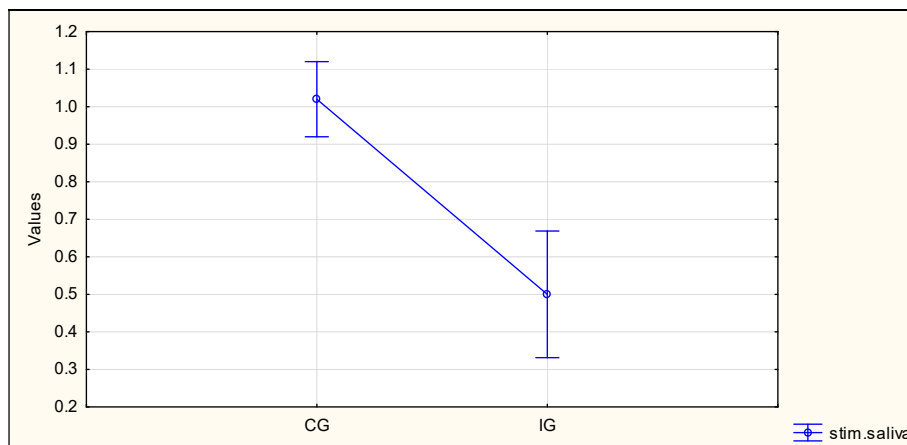
Просечната вредност на излачена стимулирана салива во КГ изнесува 1.02 ± 0.1 ml/min, во ранг од 0.8 до 1.3 ml/min.

Просечната вредност на излачена стимулирана салива во ИГ изнесува 0.5 ± 0.2 ml/min, во ранг од 0.2 до 0.9 ml/min. (таб и граф 25).

Според Mann-Whitney U тестот разликата помеѓу овие две просечни вредности на излачена стимулирана салива е статистички значајна за $p < 0.05$ ($p = 0.000330$) (таб 25а)

Табела 25: Приказ на просечната вредност на стимулирана салива во двете групи

Стимулирана салива	Средна вредност	број	Std.Dev.	Minimum	Maximum
КГ	1.02	50	0.139841	0.8	1.3
ИГ	0.5	50	0.235702	0.2	0.9



Графикон 25: Приказ на просечната вредност на стимулирана салива во двете групи

Табела 25а: Приказ на Mann-Whitney U test

Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
153.0000	57.00000	2.000000	3.590662	0.000330

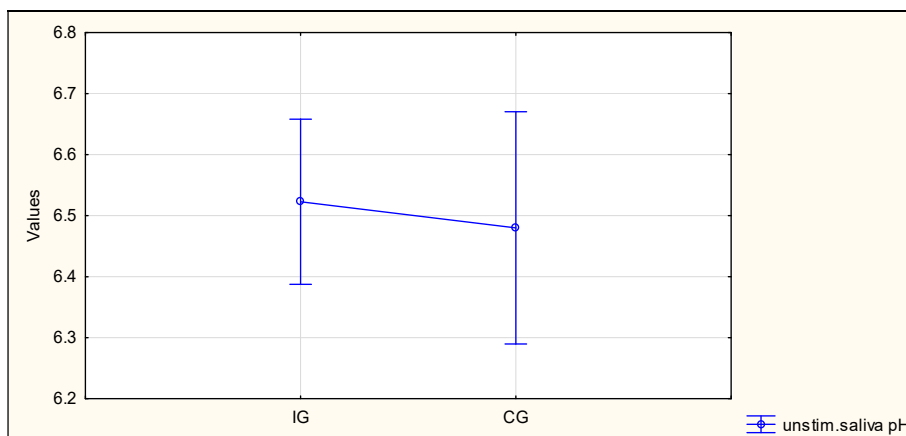
6.9.2. Просечната вредност на рН на нестимулираната и стимулираната плунка

Просечната вредност на рН на нестимулираната плунка кај испитаниците од КГ изнесува 6.5 ± 0.5 , а кај пациентите од ИГ изнесува 6.48 ± 0.7 , (таб и граф 26).

Според Mann-Whitney U тестот разликата на просечните вредности на рН на нестимулираната плунка, помеѓу двете групи на испитаници е статистички незначајна за $p > 0.05$ (таб. 26а).

Табела 26. Приказа на просечните вредности на рН на нестимулирана плунка кај двете испитувани групи

	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Srd.Dev.
КГ	50	6.5	5.5	7.5	0.4762
ИГ	50	6.48	5.0	8.0	0.6698



Графикон 26: Приказа на просечните вредности на рН на нестимулирана плунка кај двете испитувани групи

Табела 26а: Приказ на Mann-Whitney U test

Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2581.000	2469.000	1194.000	0.382607	0.702011

Просечната вредност на рН на стимулирана салива кај пациентите од ИГ изнесува 6,1 (таб. 27).

Табела 27. Просечната вредност на рН на стимулирана салива кај пациентите од ИГ

група	средна вредност	број	Std.Dev.	Minimum	Maximum
ИГ	6,1	50	1.110555	4.0	7.0

6.10. Биохемиски испитувања во плунката

6.10.1. Просечната вредност на Na во нестимулираната и стимулирана плунка

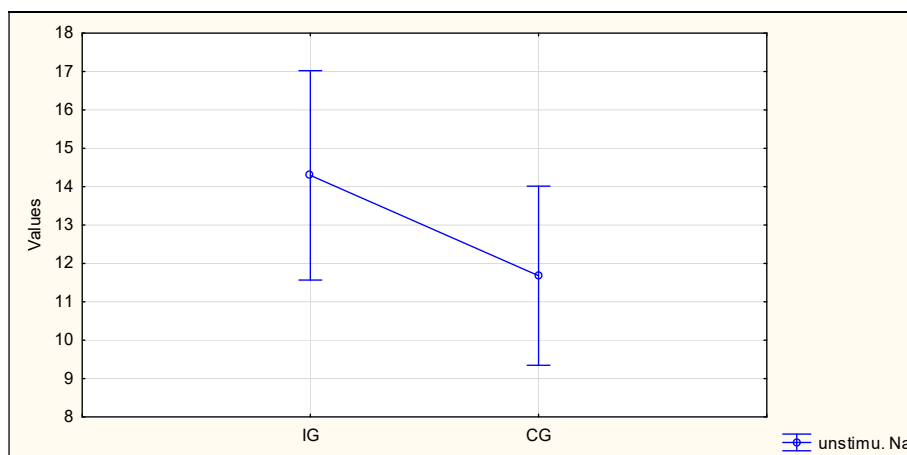
Просечната вредност на Na, во нестимулираната плунка кај испитаниците од КГ изнесува 14.3 ± 9.6 mmol/l

Просечната вредност на Na, во нестимулираната плунка кај пациентите од ИГ изнесува 11.7 ± 8.2 mmol/l (таб.и граф. 28).

Според Mann-Whitney U тестот, разликата помеѓу концентрацијата на натриумот во нестимулираната плунка ка двете групи на испитаници, е статистички незначајна, за $p > 0.05$ ($p = 0.199756$) (таб.28а).

Табела 28: Приказ на просечната вредност на Na во нестимулиранта плунка ка двете групи

Na	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КГ	50	14.3	1.0	41.0	9.6000
ИГ	50	11.7	1.0	41.0	8.2126



Графикон 28: Приказ на просечната вредност на Na во нестимулиранта плунка ка двете групи

Табела 28а: Приказ на Mann-Whimney U test

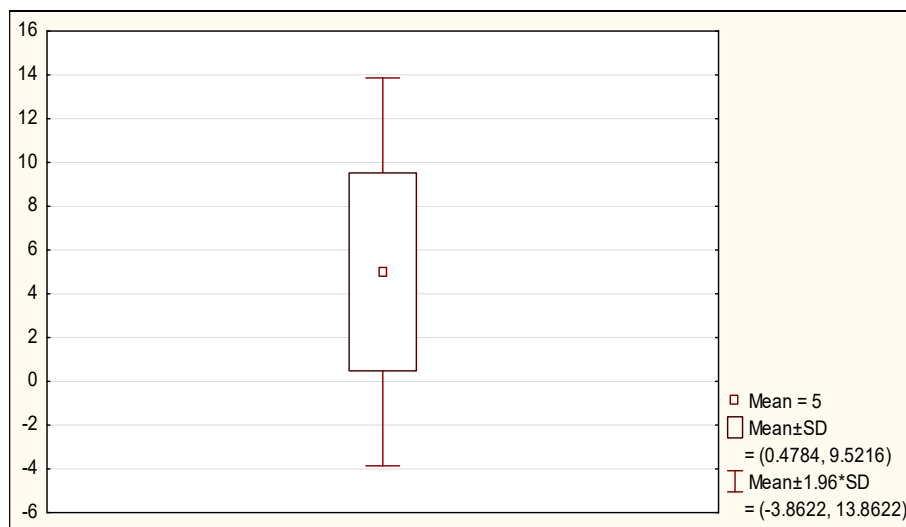
Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2711.500	2338.500	1063.500	1.28225	0.199756

Просечната вредност на Na, во стимулираната плунка кај испитаниците од ИГ изнесува 5.0 ± 4.5 mmol/l (таб.и граф.29).

Разликата помеѓу просечните вредности на натриум во нестимулирана и стимулирана плунка ка пациентите со тотални протези е статистички значајна, за $p < 0.05$ ($U=104.0000$, $Z=2.886049$, $p=0.003901$).

Табела 29: Приказ на просечната вредност на Na во стимулираната плунка кај ИГ

група	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
ИГ	50	5.0	1.0	17.0	4.521553



Графикон 29: Приказ на просечната вредност на Na во стимулираната плунка кај ИГ

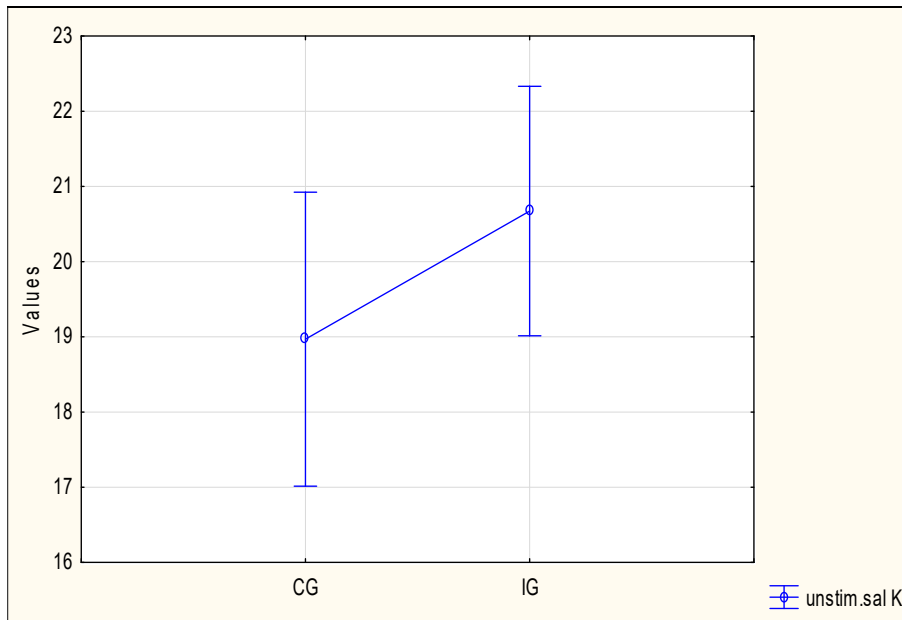
6.10.2. Просечната вредност на K во нестимулираната и стимулирана плунка

Просечната вредност на K, во нестимулираната плунка кај испитаниците од КГ изнесува 19.0 ± 6.9 mmol/l, додека пак ова вредност ка пациентите од ИГ изнесува 20.7 ± 5.8 mmol/l, (таб. и граф. 30).

Според Mann-Whitney U тестот, просечните вредности на K во нестимулираната плунка не се разликуваат помеѓу двете групи на испитаници. $p > 0.05$ ($p = 0.163756$) (таб. 30а).

Табела 30: Приказ на просечната вредност на K во нестимулираната плунка кај двете групи

K	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Srd.Dev.
КГ	50	19.0	1.54	35.54	6.8790
ИГ	50	20.7	12.0	34.04	5.836270



Графикон 30: Приказ на просечната вредност на K во нестимулиранта плунка кај двете групи

Табела 30а: Приказ на Mann-Whitney U test

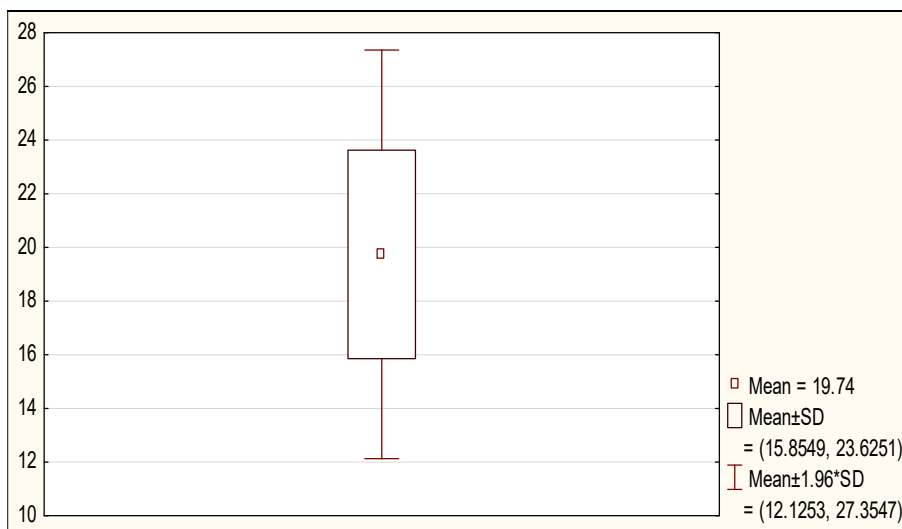
Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2322.500	2727.500	1047.500	-1.39255	0.163756

Просечната вредност на K, во стимулираната плунка кај пациентите од ИГ изнесува 19.74 ± 3.9 mmol/l (таб. 31).

Разликата помеѓу просечните вредности на калиум во нестимулирана и стимулирана плунка кај пациентите со тотални протези, според Mann-Whitney U тестот е статистички незначајна, $p > 0.05$ ($U=240.5000$, 0.178518 , $p=0.858316$).

Табела 31: Приказ на просечната вредност на K во стимулираната плунка кај ИГ

број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
50	19.74	14.4	25.8	3.885071

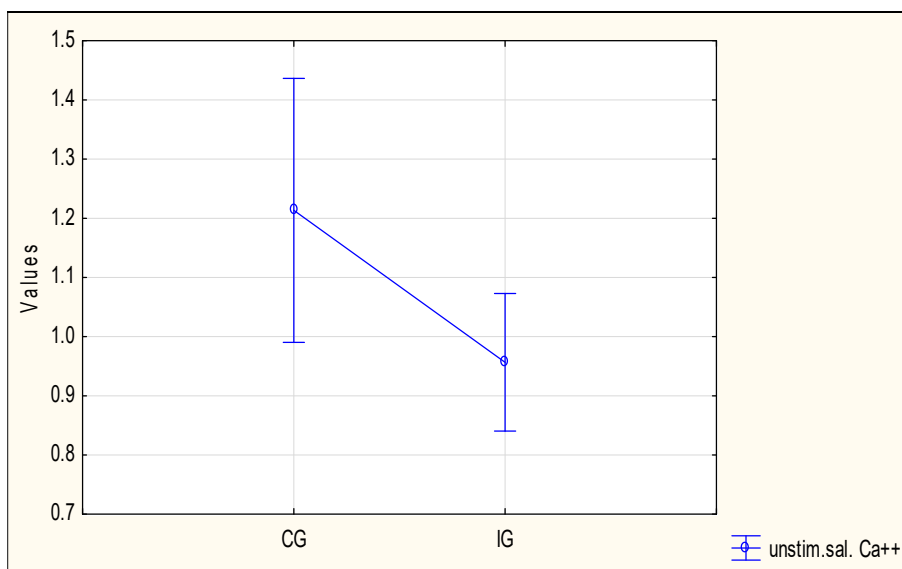


Графикон 31: Приказ на просечната вредност на K во стимулираната плунка кај ИГ

6.10.3. Просечната вредност на Ca⁺⁺ во нестимулираната и стимулирана плунка

Табела 32: Приказ на просечната вредност на Ca⁺⁺ во нестимулиранта плунка кај двете групи

Ca ⁺⁺	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Srd.Dev.
КГ	50	1.2	0.23	5.08	0.7850
ИГ	50	0.96	0.19	2.33	0.4089



Графикон 32: Приказ на просечната вредност на Ca⁺⁺ во нестимулиранта плунка кај двете групи

Табела 32а: Приказ на Mann-Whitney U test

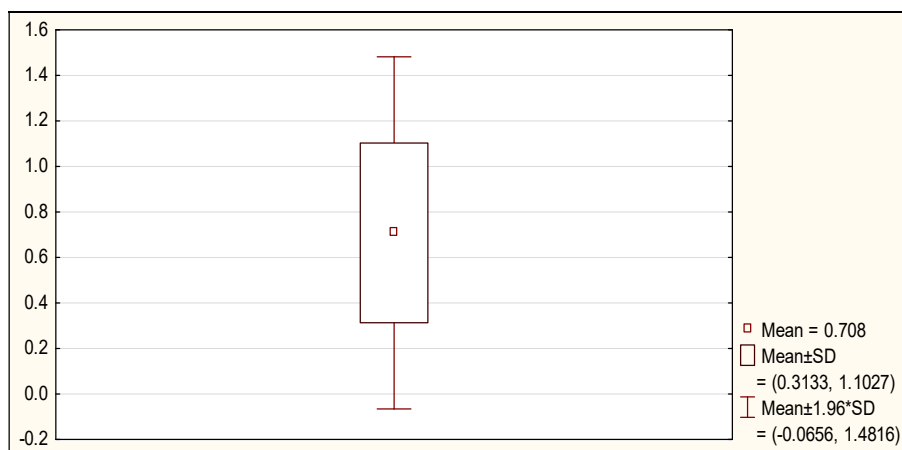
Rank Sum - Group CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2844.000	2206.000	931.000	2.19568	0.028115

Просечната вредност на Ca^{++} ($1.2 \pm 0.8 \text{ mmol/l}$) во нестимулираната плунка на КГ е повисока во споредба со ИГ каде што изнесува $0.96 \pm 0.4 \text{ mmol/l}$ (таб.и граф.32).

Според Mann-Whitney U тестот разликата е статистички значајна, за $p < 0.05$ ($p = 0.028115$)(таб. 32а).

Табела 33: Приказ на просечната вредност на Ca^{++} во стимулираната плунка ка ИГ

број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
50	0.708	0.01	1.15	0.394681



Графикон 33: Приказ на просечната вредност на Ca^{++} во стимулираната плунка ка ИГ

Просечната вредност на Ca^{++} , во стимулираната плунка кај пациентите од ИГ изнесува $0.7 \pm 0.4 \text{ mmol/l}$ (таб. 33).

Разликата помеѓу просечните вредности на калциум во нестимулирана и стимулирана плунка кај пациентите со тотални протези, според Mann-Whitney U тестот е статистички незначајна, $p > 0.05$ ($U = 169.5000$, $Z = 1.586831$, $p = 0.112552$).

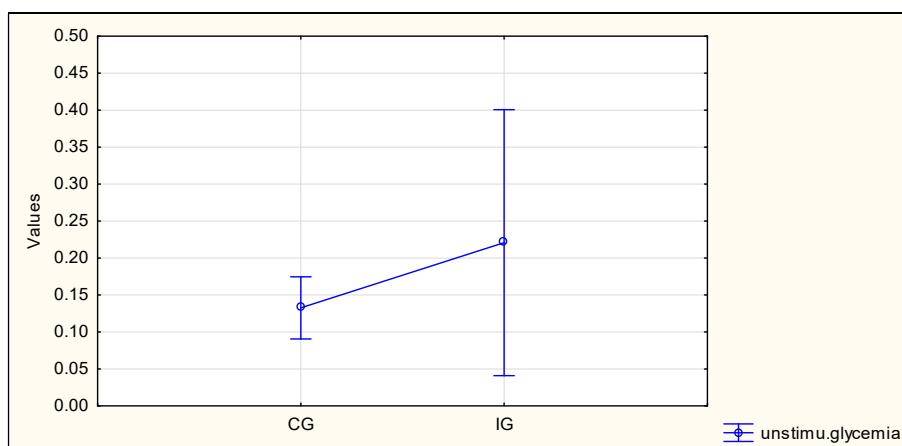
6.10.4. Просечната вредност на гликоза во нестимулираната и стимулирана плунка

Просечната вредност на гликоза, во нестимулираната плунка кај испитаниците од КГ изнесува 0.1 ± 0.1 mmol/l, додека пак ова вредност кај пациентите од ИГ изнесува 0.2 ± 0.6 mmol/l, (таб. и граф. 34).

Според Mann-Whitney U тестот, просечните вредности на гликоза во нестимулираната плунка не се разликуваат помеѓу двете групи на испитаници. $p > 0.05$ ($p = 0.674104$) (таб 34а).

Табела 34: Приказ на просечната вредност на гликоза во нестимулиранта плунка кај двете групи

гликоза	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КГ	50	0.1326	0.0	0.66	0.1480
ИГ	50	0.2208	0.01	4.46	0.6328



Графикон 34: Приказ на просечната вредност на гликоза во нестимулиранта плунка кај двете групи

Табела 34а: Приказ на Mann-Whitney U test

Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2463.500	2586.500	1188.500	-0.42052	0.674104

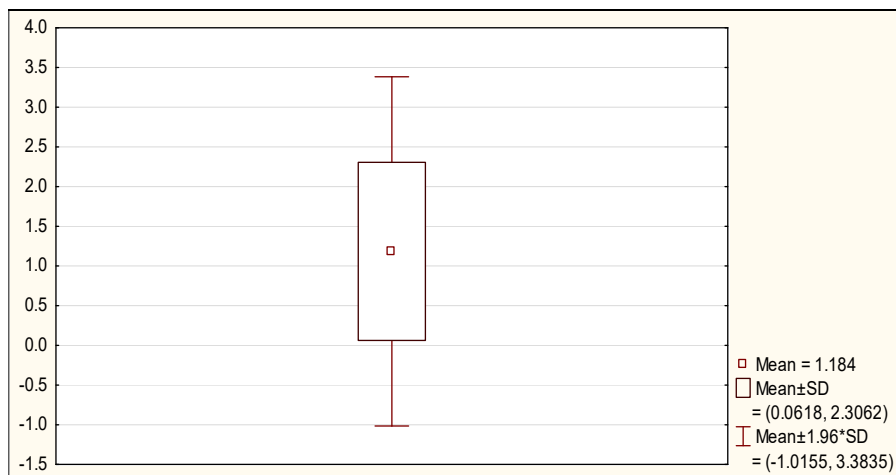
Просечната вредност на гликоза, во стимулираната плунка кај пациентите од ИГ изнесува 1.2 ± 1.1 mmol/l, табела и графокон 35.

Според Mann-Whitney U тестот се регистрира статистички сигнификантно повисока вредност на гликозта во стимулиранта плунка во

споредба со нејзината вредност во нестимулираната плунка, кај ИГ, за $p < 0.05$ ($U=83.50000$, $Z=3.29267$, $p=0.000993$).

Табела 35: Приказ на просечната вредност на гликоза во стимулираната плунка кај ИГ

број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
50	1.184000	0.020000	3.430000	1.122202



Графикон 35: Приказ на просечната вредност на гликоза во стимулираната плунка кај ИГ

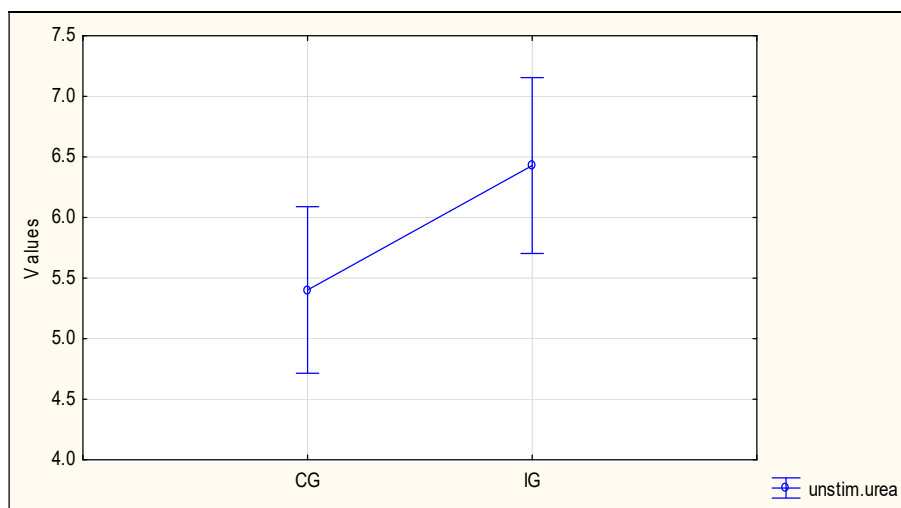
6.10.5. Просечната вредност на уреа во нестимулираната и стимулирана плунка

Просечната вредност на уреа во нестимулирана плунка кај КГ изнесува 5,40 mmol/l, додека пак кај ИГ вредноста на саливарната уреа е 6,42 mmol/l, (таб.и граф.36).

Според Mann-Whitney U тестот, разликата на просечните вредности на уреата во нестимулираната плунка, помеѓу КГ и ИГ, е статистички сигнификантна, $p < 0.05$ ($p=0.027734$) (таб 36а).

Табела 36: Приказ на просечната вредност на уреа во нестимулираната плунка кај двете групи

уреа	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КГ	50	5.4018	1.89	12.5	2.3928
ИГ	50	6.4290	1.9	14.5	2.5525



Графикон 36: Приказ на просечната вредност на уреа во нестимулиранта плунка кај двете групи

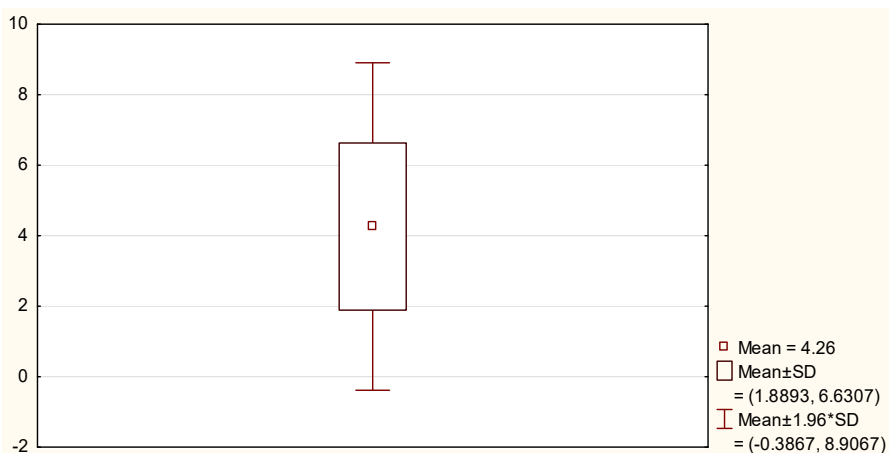
Табела 36а: Приказ на Mann-Whitney U test

Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2135.000	2815.000	910.000	-2.20104	0.027734

Просечна вредност на уреа во стимулираната плунка изнесува $4.3 \pm 2.4 \text{ mmol/l}$. Сигнификантно е помала вредноста на уреа во стимулираната плунка во споредба со нејзината вредност во нестимулираната плунка кај ИГ за $p < 0.05$ ($U=117.5000$, $Z=2.618271$, $p=0.008838$).

Табела 37: Приказ на просечна вредност на уреа во стимулирана плунка кај ИГ

N	Mean	Minimum	Maximum	Srd.Dev.
10	4.26	2.1	9.1	2.370748

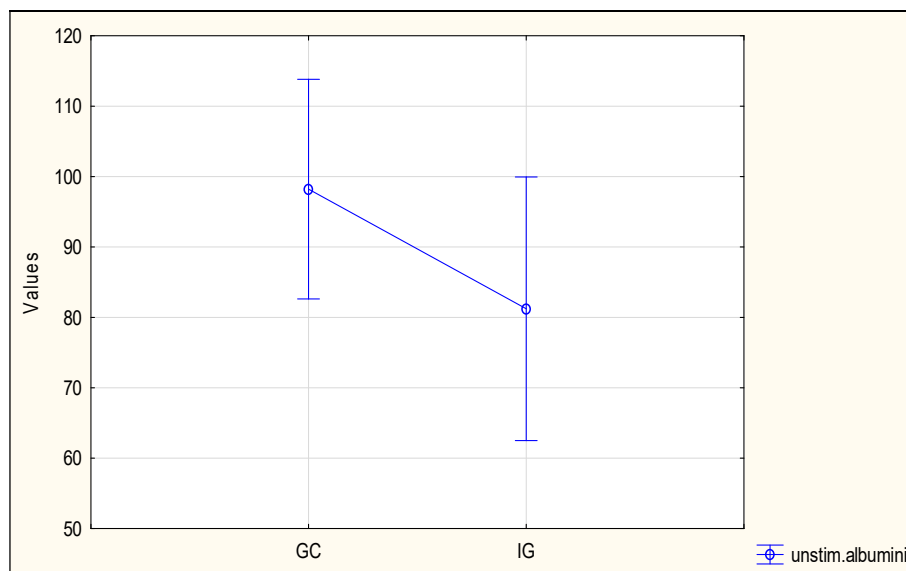


Графикон 37: Приказ на просечна вредност на уреа во стимулирана плунка кај ИГ

6.10.6. Просечната вредност на албумин во нестимулираната и стимулирана плунка

Табела 38: Приказ на просечната вредност на албумин во нестимулиранта плунка кај двете групи

албумин	број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КГ	50	98.2143	26.2	186.5	54.3137
ИГ	50	81.2298	6.5	202.0	65.8654



Графикон 38: Приказ на просечната вредност на албумин во нестимулиранта плунка кај двете групи

Табела 38а: Приказ на Mann-Whitney U test

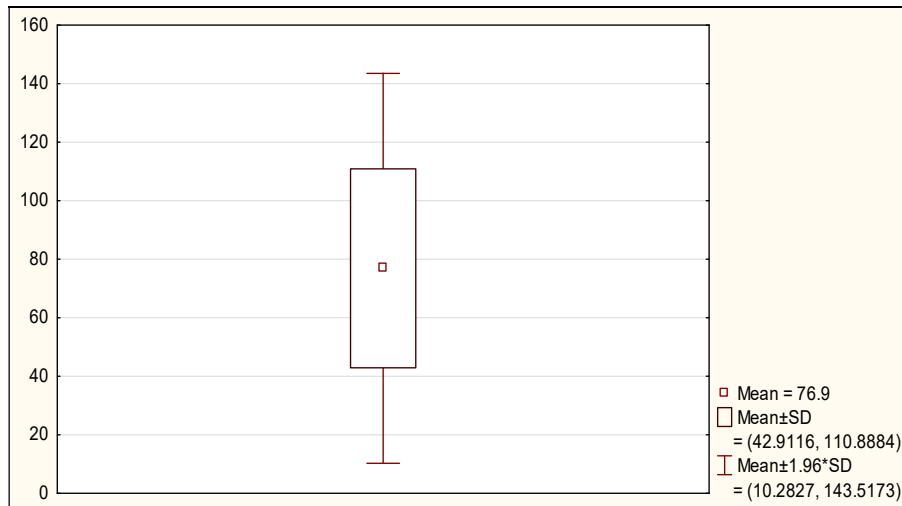
Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2727.000	2223.000	948.000	1.93510	0.052979

Просечната вредност на албумин, во нестимулираната плунка кај испитаниците од КГ изнесува 98.2 ± 54.3 mg/l, додека пак ова вредност кај пациентите од ИГ изнесува 81.2 ± 65.9 mg/l, (таб. и граф. 38).

Според Mann-Whitney U тестот, просечните вредности на албумин во нестимулираната плунка не се разликуваат помеѓу двете групи на испитаници. $p > 0.05$ ($p = 0.052979$) (таб 38а).

Табела 39: Приказ на просечната вредност на албумин во стимулирана плунка кај ИГ

број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
50	76.9	47.0	152.0	33.98840



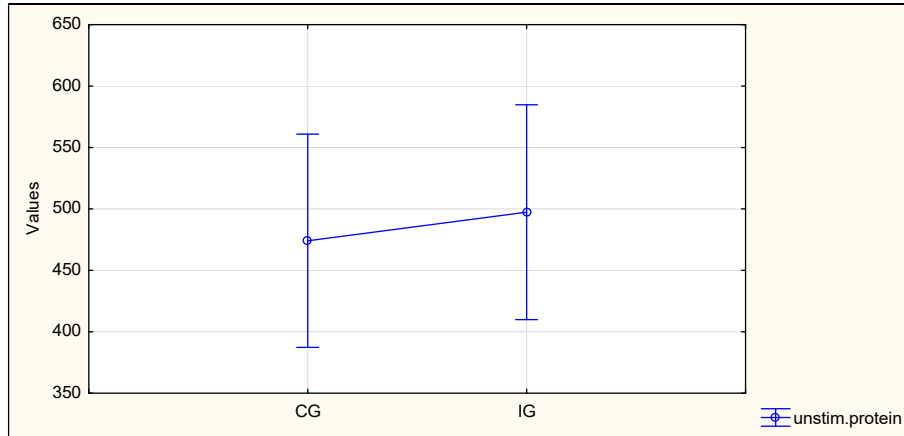
Графикон 39: Приказ на просечната вредност на албумин во стимулирана плунка кај ИГ

Просечната вредност на албумин во стимулираната плунка кај ИГ изнесува $76.9 \pm 34 \text{ mg/l}$, (таб.и граф. 39).

6.10.7. Просечната вредност на протеини во нестимулираната и стимулирана плунка

Табела 40: Приказ на просечната вредност на протеини во нестимулираната плунка кај двете групи

протеини	број	средна вредна	Minimum	Maximum	Std.Dev.
КГ	50	474.1	157.5	1167.2	302.1570
ИГ	50	497.3	107.1	1257.9	307.6903



Графикон 40: Приказ на просечната вредност на протеини во нестимулиранта плунка кај двете групи

Табела 40а: Приказ на Mann-Whitney U test

Rank Sum - CG	Rank Sum - IG	U	Z	p-value
2394.000	2556.000	1169.000	-0.38842	0.697706

Просечната вредност на албумин, во нестимулираната плунка кај испитаниците од КГ изнесува 474.1 ± 302.2 mg/l, додека пак ова вредност кај пациентите од ИГ изнесува 497.3 ± 107.1 mg/l, (таб. и граф. 40).

Според Mann-Whitney U тестот, просечните вредности на албумин во нестимулираната плунка не се разликуваат помеѓу двете групи на испитаници. $p > 0.05$ ($p = 0.697706$) (таб.40).

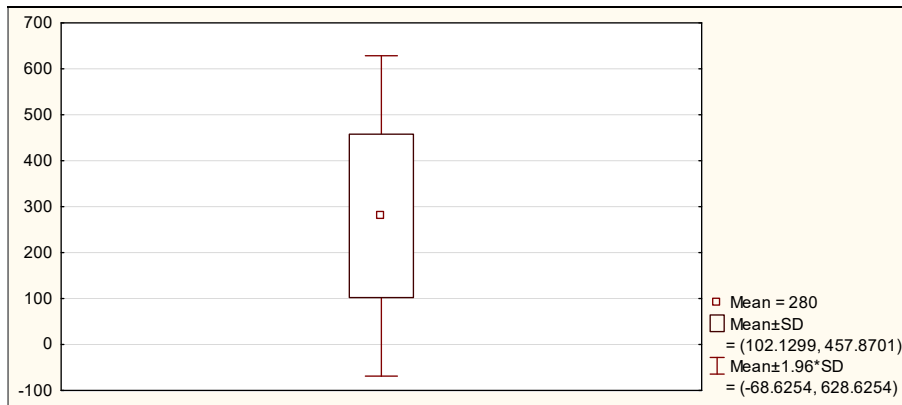
Табела 41: Приказ на просечната вредност на протеини во стимулирана плунка ка ИГ

број	средна вредност	Minimum	Maximum	Std.Dev.
10	280.0	111.0	722.0	177.8701

Просечната вредност на протеини во стимулираната плунка кај ИГ, изнесува 280.0 ± 177.9 mg/l, (таб.и граф. 41).

Разликата помеѓу просечните вредности на протеини во нестимулираната и стимулиранта плунка кај ИГ, е статистички значајна,

според Mann-Whitney U тестот, за $p < 0.05$ ($U=127.0000$, $Z=2.429835$, $p=0.015106$).



Графикон 41: Приказ на просечната вредност на протеини во стимулирана плунка ка ИГ

6.11. Микробиолошки наоди

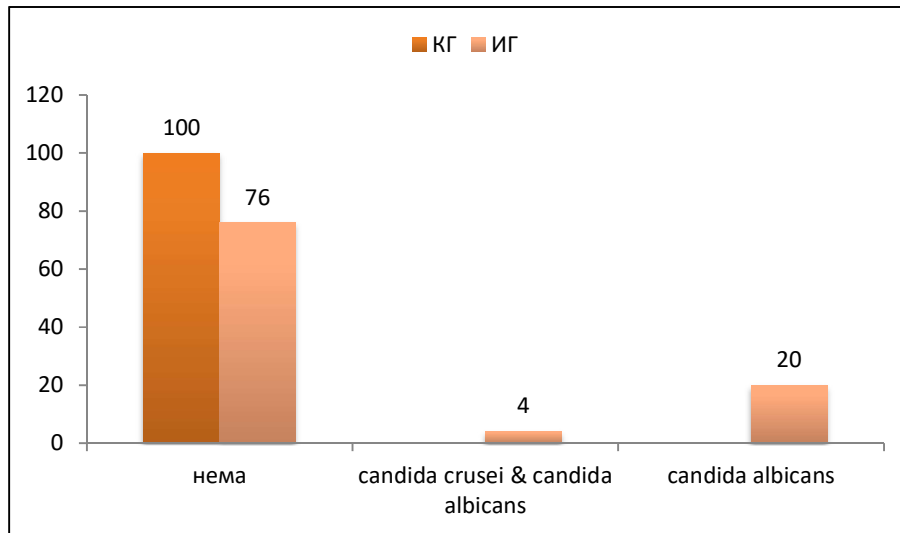
Кај испитаниците од КГ не се регистрира орална кандидомикотична инфекција.

Кај 24.0% од пациентите во ИГ се регистрира присуство на орална кандидомикотична инфекција. *Candida crusei* и *Candida albicans* се регистрираат истовремено кај двајца пациенти (4.0%). Само *Candida albicans* се регистрира кај 20.0% од пациентите, односно *Candida albicans* се регистрира ка 24.0% од пациентите (таб.играф. 42).

Кај 30% од пациентите носители на тотални протези, на самата база на протезата се изолирани соеви на кандида. *Candida crusei* и *Candida albicans* се регистрираат истовремено кај 2 пациенти (4.0%). Само *Candida albicans* се регистрира кај 14.0.% од пациентите.

Табела 42: Дистрибуција на пациентите според застапеноста на орална кандидомикотична инфекција

кандидомикотична инфекција	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	50	100.0	38	76.0
<i>candida crusei</i> & <i>candida albicans</i>			2	4.0
<i>candida albicans</i>			10	20.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 42: Дистрибуција на пациентите според застапеноста на орална кандидомикотична инфекција

Candida crusei и candida tropicalis се регистрираат истовремено кај еден пациент (2.0%). Само Candida tropicalis се регистрира ка еден пациент. Candida albicans и Candida tropicalis се регистрираат истовремено кај 8.0% од пациентите од ИГ (таб.и граф. 43). Во најголем процент се регистрира Candida albicans, и тоа кај 26.0%, потоа следи Candida tropicalis кај 12.0% и Candida crusei кај 6.0%.

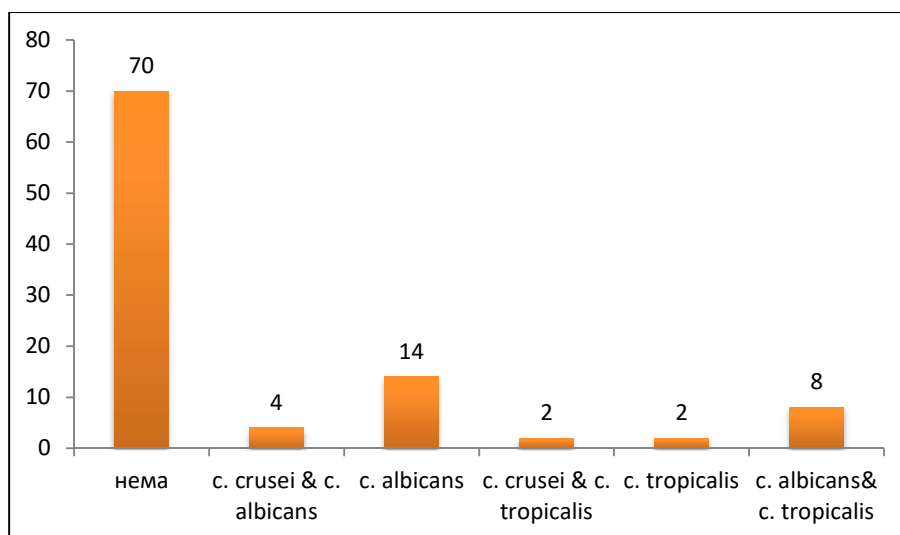
Се регистрира поврзаност помеѓу носење на протезите и појавата на оралната кандидијаза за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.6364, $p = .000222$).

Во текот на истражувањето не регистриравме поврзаност помеѓу должината на носењето на протезите и појавата оралната кандидијаза $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 1.02339, $p = .311716$), додека пак регистриравме поврзаност помеѓу должината на носење на протезите и присуството на соевите на кандида на протезната база, кај пациентите, $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.7188, $p = .000212$).

Исто така, утврдивме поврзаност помеѓу дијабетот кај пациентите кои носат протеза и присуство орална кандидомикотична инфекција $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 17.9107, $p = .000023$).

Табела 43: Дистрибуција на пациентите според застапеноста на соевите на кандида на протезната база

кандида на протезната база	ИГ	
	број	процент
нема	35	70.0
candida crusei & candida albicans	2	4.0
candida albicans	7	14.0
candida crusei & candida tropicalis	1	2.0
candida tropicalis	1	2.0
candida albicans & candida tropicalis	4	8.0
вкупно	50	100.0



Графикон 43: Дистрибуција на пациентите според застапеноста на соевите на кандида на протезната база

6.12. Цитолошки наоди кај испитаниците

6.12.1. Индекс на кератинизација

Кај 90% од пациентите оралната лигавица под протезата е со висок или средно висок индекс на кератинизација, а кај 10% е со низок индекс на кератинизација, (таб.44).

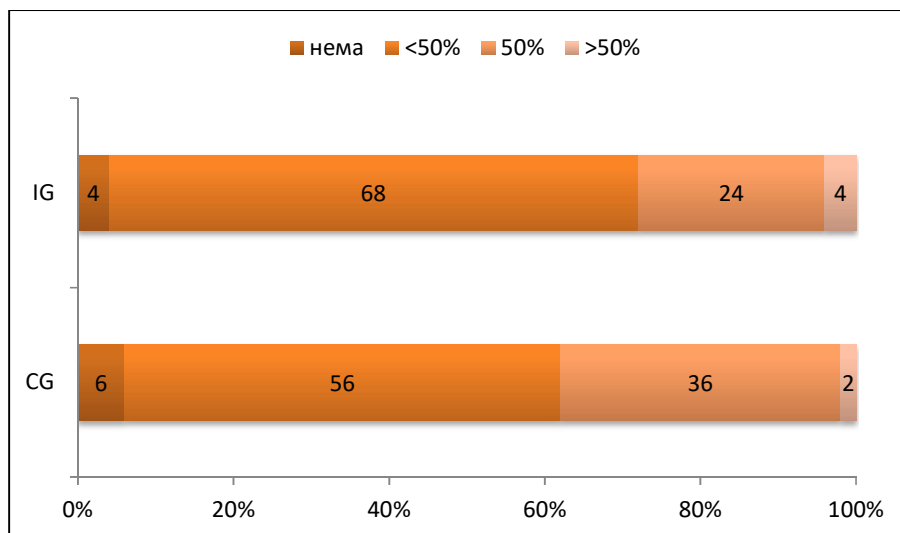
Табела 44: Дистрибуција на испитаниците според индексот на кератинизација

индекс на кератинизација	ИГ	
	број	процент
низок	5	10.0
средно висок	15	30.0
висок	30	60.0
вкупно	50	100.0

6.12.2. Присуството на гранулоцити во цитолошкиот наод

Табела 45: Дистрибуција на испитаниците според присуството на гранулоцити во цитолошкиот наод

гранулоцити	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	3	6.0	2	4.0
слабо (+) (<50%)	28	56.0	34	68.0
средно (+) (50%)	18	36.0	12	24.0
значајно (++) (>50%)	1	2.0	2	4.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 45: Дистрибуција на испитаниците според присуството на гранулоцити во цитолошкиот наод

Гранулоцитеите не се присутни кај 6% од испитаниците во КГ и кај 4% во ИГ. Слабо присуство на гранулоцити се регистрира кај 56.0% од испитаниците во КГ и кај 68% од пациентите во ИГ. Средно присуство на гранулоцити се регистрира кај 36.0% од испитаниците во КГ и кај 24% од пациентите во ИГ. Значајно присуство на гранулоцити се регистрира кај 2.0% од испитаниците во КГ и кај 4% од пациентите во ИГ (таб. и граф. 45).

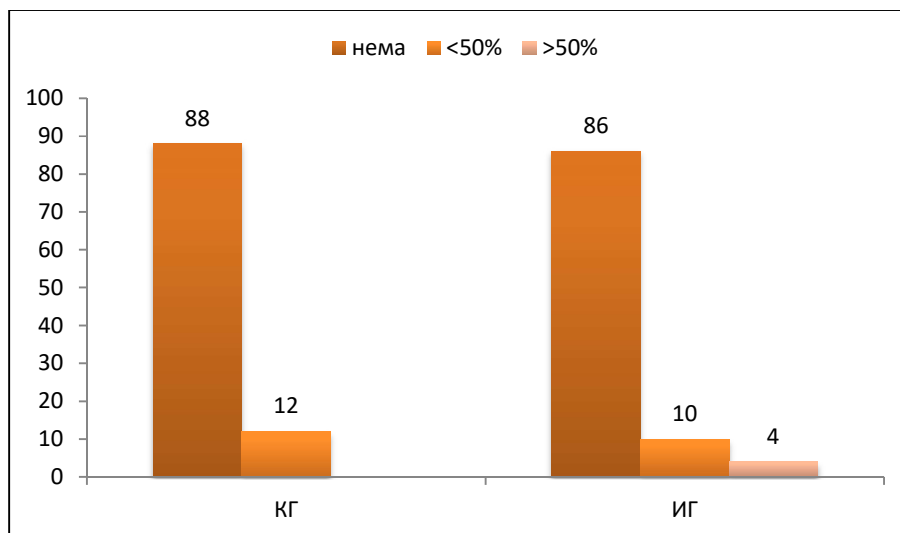
Се регистрира значајна разлика помеѓу бројот на испитаници со слабо присуство на гранулоцити и бројот на испитаници со останатите модалитети на присуство на гранулоцити, и кај КГ и ИГ, за $p < 0.5$.

Не постои значајна разлика помеѓу присуството на гранулоцитите кај КГ и ИГ за $p > 0.5$.

6.12.3. Присуството на еритроцити во цитолошкиот наод

Табела 46: Дистрибуција на испитаниците според присуството на еритроцити во цитолошкиот наод

еритроцити	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	44	88.0	43	86.0
слабо (+) (<50%)	6	12.0	5	10.0
значајно (++) (>50%)			2	4.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 46: Дистрибуција на испитаниците според присуството на еритроцити во цитолошкиот наод

Еритроцитите не се присутни кај 88% од испитаниците во КГ и кај 86% од пациентите во ИГ. Слабо присуство на еритроцити во цитолошкиот наод се забележува кај 12% во КГ и кај 10% во ИГ. Значајно присуство на еритроцити во цитолошкиот наод се регистрира кај 4% од ИГ, (таб и граф. 46).

Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу отсуство и слабо присуство на еритроцити во КГ е статистички значајна, $p < 0.5$.

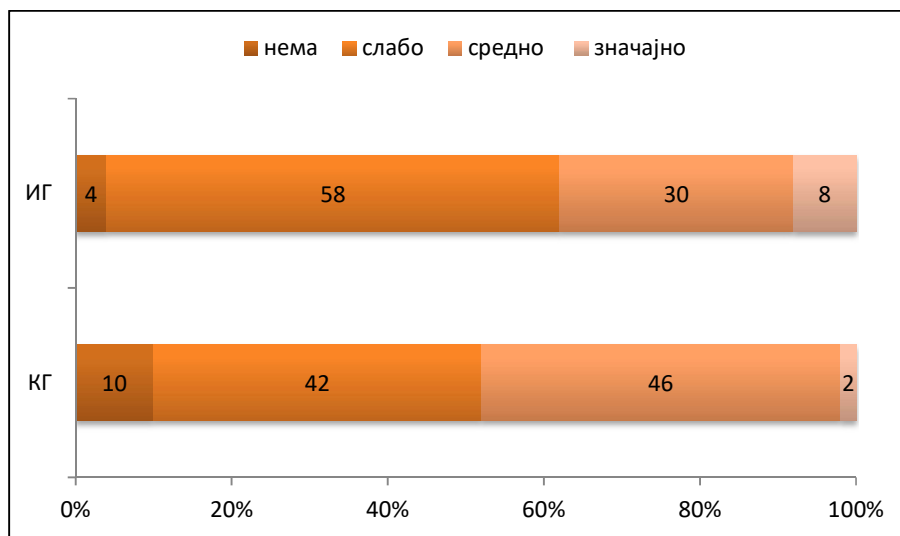
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу отсуство на еритроцити наспроти останатите модалитети на присуство на еритроцити во ИГ е статистички значајна, $p < 0.5$.

Разликата помеѓу присуството на еритроцити во цитолошкиот наод кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна, $p > 0.5$.

6.12.4. Присуството на granular debris во цитолошкиот наод

Табела 47: Дистрибуција на испитаниците според присуството granular debris

<i>granular debris</i>	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	5	10.0	2	4.0
слабо (+) (<50%)	21	42.0	29	58.0
средно (+) (50%)	23	46.0	15	30.0
значајно (++) (>50%)	1	2.0	4	8.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 47: Дистрибуција на испитаниците според присуството granular debris

Granular debris не е присутен кај 10.0% во КГ и 4.0% во ИГ. **Слабо присуство на granular debris (+)** (<50%) се регистрира кај 42.0% во КГ и кај 58.0% во ИГ. **Средно присуство на granular debris (+)** (50%) се регистрира ка 46.0% во КГ и кај 30.0% ИГ. **Значајно присуство на granular debris (++)** (>50%) се регистрира кај 2.0% во КГ и ка 8.0% во ИГ, (таб.и граф. 47).

Процентуалната тразлика која се регистрира помеѓу слабо присуство (+) (<50%) - 42.0% и средно присуство (+) (50%)-46.0% наспроти останатите модалитети во КГ е статистички значајна за $p < 0.5$.

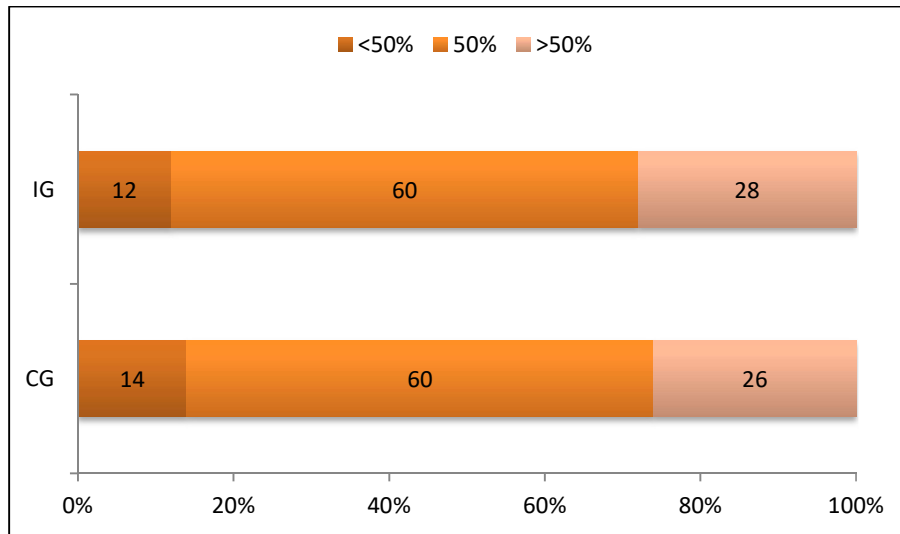
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу слабо присуство (+) (<50%) - 58.0% наспроти останатите модалитети во ИГ на granular debris статистички значајна за $p < 0.5$.

Разликата помеѓу присуството на granular debris во цитолошкиот наод кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна $p > 0.5$.

6.12.5. Присуството на епителни клетки во цитолошкиот наод

Табела 48: Дистрибуција на испитаниците според присуството на епителни клетки во цитолошкиот наод

епителни клетки	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
слабо (+) (<50%)	7	14.0	6	12.0
средно (+) (50%)	30	60.0	30	60.0
значајно (++) (>50%)	13	26.0	14	28.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 48: Дистрибуција на испитаниците според присуството на епителни клетки во цитолошкиот наод

Слабо присуство на епителни клетки (+) (<50%) се регистрира кај 14.0% во КГ и кај 12.0% во ИГ. Средно присуство на епителни клетки (+) (50%) се регистрира кај 60.0% и во КГ и во ИГ. Значајно присуство на епителни клетки (++) (>50%) се регистрира кај 26.0% во КГ и кај 28.0% во ИГ, (таб.и граф. 48).

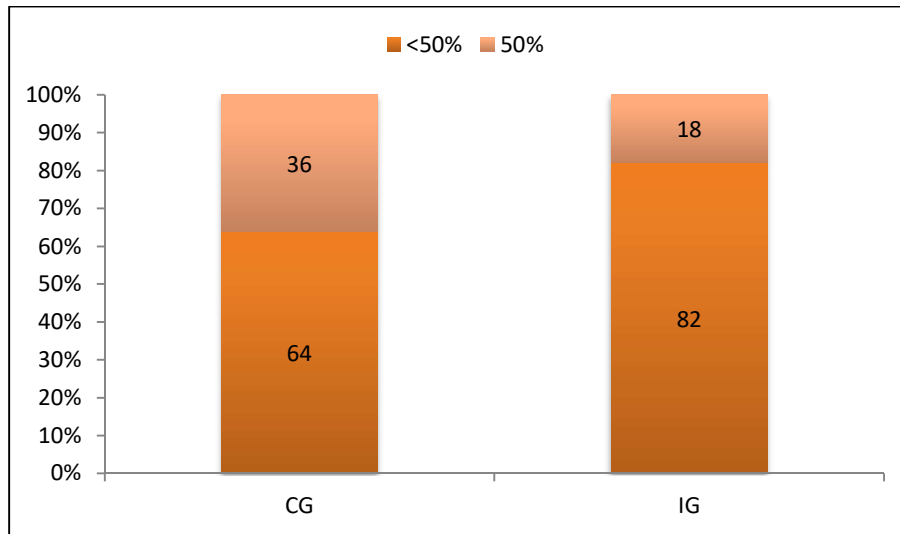
Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу средно присуствена епителни клетки во цитолошкиот наод (+) (50%) - 60.0% versus останатите модалитети во КГ и ИГ е статистички значајна за $p < 0.5$.

Разликата помеѓу присуството на епителни клетки во цитолошкиот наод кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна, $p > 0.5$.

6.12.6. Присуството на микробна флора во цитолошкиот наод

Табела 49: Дистрибуција на испитаниците според присуството на микробна флора во цитолошкиот наод

микробна флора	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
слабо (+) (<50%)	32	64.0	41	82.0
средно (+) (50%)	18	36.0	9	18.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 49: Дистрибуција на испитаниците според присуството на микробна флора во цитолошкиот наод

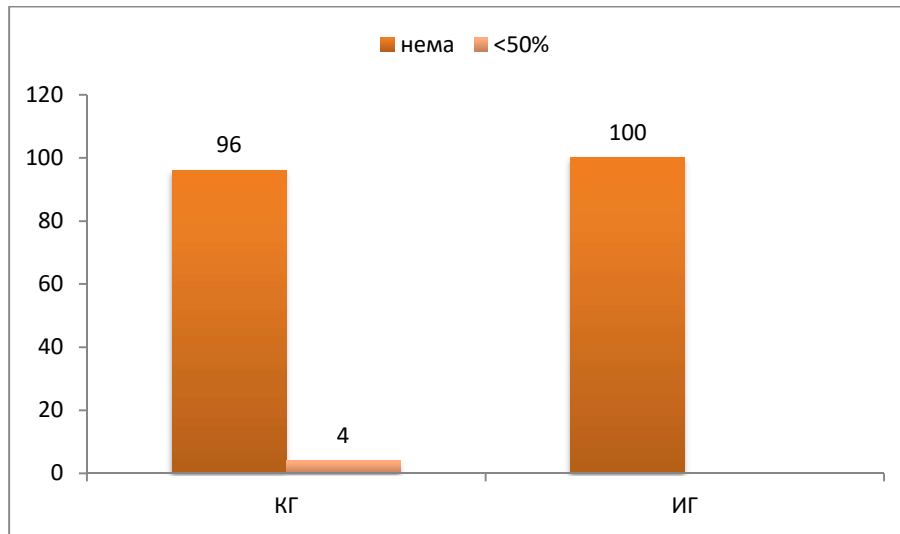
Слабо присуство на микробна флора во цитолошкиот наод (+) (<50%) се регистрира кај 64.0% во КГ и кај 82% во ИГ. **Слабо присуство на микробна флора во цитолошкиот наод** се регистрира кај 36.0% во КГ и кај 18.0% во ИГ, (таб.и граф.49).

Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу двата модалитети на микробна флора во ИГ и КГ е статистички сигнификантна $p < 0.5$ (Difference test, $p = 0.0051, p = 0.0000$).

6.12.7. Присуството на базални и парабазални клетки во цитолошкиот наод

Табела 50: Дистрибуција на испитаниците според присуството на базални клетки во цитолошкиот наод

базални клетки	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	48	96.0	50	100.0
слабо (+) (<50%)	2	4.0		
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 50: Дистрибуција на испитаниците според присуството на базални клетки во цитолошкиот наод

Базални клетки во цитолошкиот наод не се присутни кај 96.0% во КГ и кај 100% во ИГ. **Слабо присуство на базални клетки (+) (<50%)** се регистрира кај 4.0% во КГ, (таб и граф. 50).

Парабазални клетки во цитолошкиот наод не се присутни кај 56.0% во КГ и кај 64% во ИГ. Слабо присуство на парабазални клетки (+) (<50%) се регистрира кај 44.0% во КГ и кај 36.0% во ИГ, (таб и граф.51).

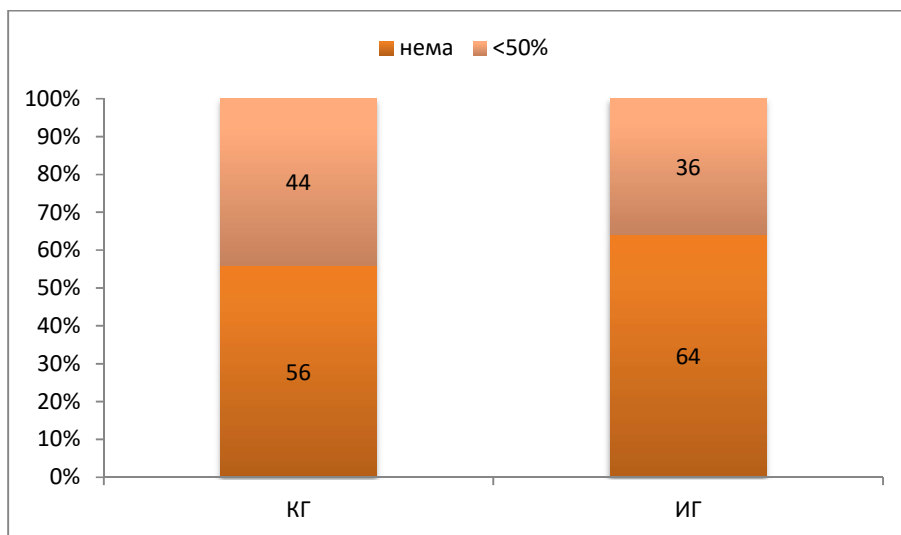
Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на парабазални клетки во КГ е статистички несигнификантна за $p > 0.5$ (Difference test, $p = 0.2301$).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на парабазални клетки во ИГ е статистички сигнификантна за $p < 0.5$ (Difference test, $p = 0.0051$).

Разликата помеѓу присуството на парабазални клетки во цитолошкиот наод кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна $p > 0.5$ (Difference test, $p = 0.4142$).

Табела 51: Дистрибуција на испитаниците според присуството на парабазални клетки во цитолошкиот наод

базални клетки	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	28	56.0	32	64.0
слабо (+) (<50%)	22	44.0	18	36.0
вкупно	50	100.0	50	100.0

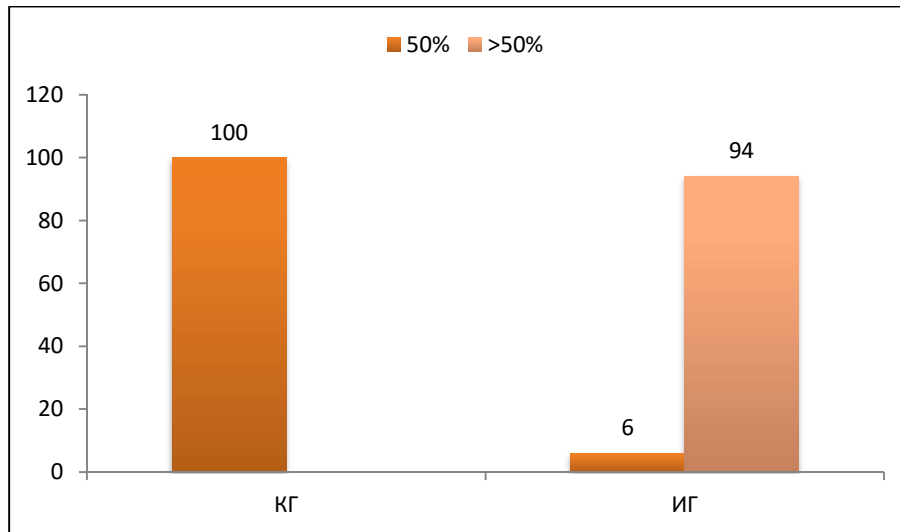


Графикон 51: Дистрибуција на испитаниците според присуството на парабазални клетки во цитолошкиот наод

6.12.8 Присуството на интерстицијални клетки во цитолошкиот наод

Табела 52: Дистрибуција на испитаниците според присуството на интерстицијални клетки во цитолошкиот наод

интерстицијални клетки	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
средно (+) (50%)			3	6.0
значајно (++) (>50%)	50	100.0	47	94.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 52: Дистрибуција на испитаниците според присуството на интерстицијални клетки во цитолошкиот наод

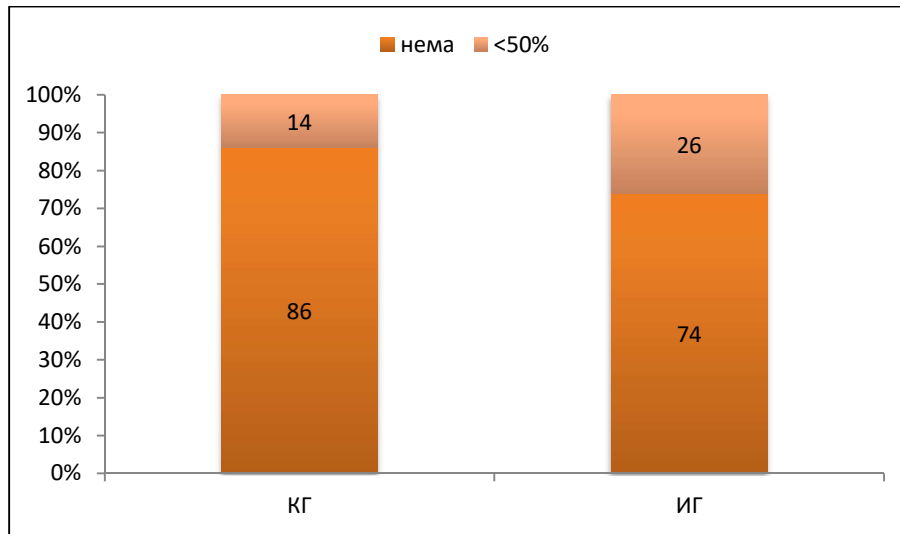
Интерстицијални клетки во цитолошкиот наод се значајно присутни кај 100.0% во КГ и кај 94% во ИГ, (таб и граф.52).

Разликата помеѓу присуството интерстицијални клетки во цитолошкиот наод кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна, $p > 0.5$ (Difference test, $p = 0.4142$).

6.12.9. Присуството на пикнотичниот индекс во цитолошкиот наод

Табела 53: Дистрибуција на испитаниците според пикнотичниот индекс во цитолошкиот наод

пикнотичен индекс	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
нема	43	86.0	37	74.0
слабо (+) (<50%)	7	14.0	13	26.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 53: Дистрибуција на испитаниците според пикнотичниот индекс во цитолошкиот наод

Пикнотичен индекс не се регистрира кај 86.0% во КГ и кај 74% во ИГ. Слабо назначен пикнотичен индекс (+) (<50%) се регистрира кај 14.0% во КГ и кај 26.0% во ИГ, (таб и граф. 53).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на пикнотичен индекс во КГ е статистички сигнификантна за $p < 0.5$ (Difference test, $p = 0.0000$).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на пикнотичен индекс во ИГ е статистички сигнификантна за $p < 0.5$ (Difference test, $p = 0.0000$).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на пикнотичен индекс кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна за $p > 0.5$ (Difference test, $p = 0.1336$).

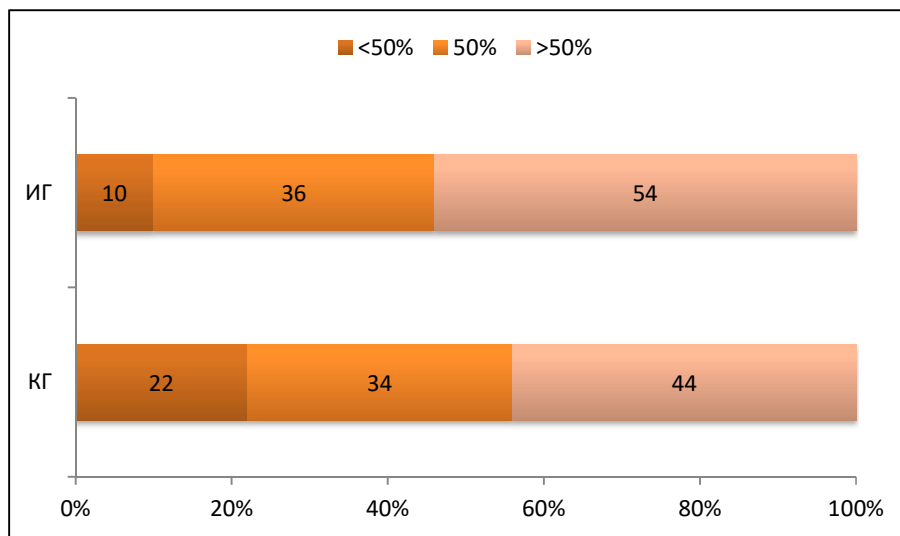
6.12.10. Присуството на еозинофилен индекс во цитолошкиот наод

Слабо изразен еозинофилен индекс (+) (<50%) е присутен кај 22.0% во КГ и кај 10.0% во ИГ. Средно изразен еозинофилен индекс (+) (50%) е присутен кај 34.0% во КГ и кај 36.0% во ИГ. Значајно изразен еозинофилен индекс (++) (>50%) е присутен кај 44.0% во КГ и кај 54% во ИГ, (таб и граф. 54).

Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу слабо изразен еозинофилен индекс наспроти значајно изразен во КГ и во ИГ е статистички значајна за $p < 0.5$ ($p = 0.0193, p = 0.00000$). Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу трите модалитети на еозинофилен индекс кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна за $p > 0.5$.

Табела 54: Дистрибуција на испитаниците според еозинофилен индекс во цитолошкиот наод

еозинофилен индекс	КГ		ИГ	
	број	процент	број	процент
слабо (+) (<50%)	11	22.0	5	10.0
средно (+) (50%)	17	34.0	18	36.0
значајно (++) (>50%)	22	44.0	27	54.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



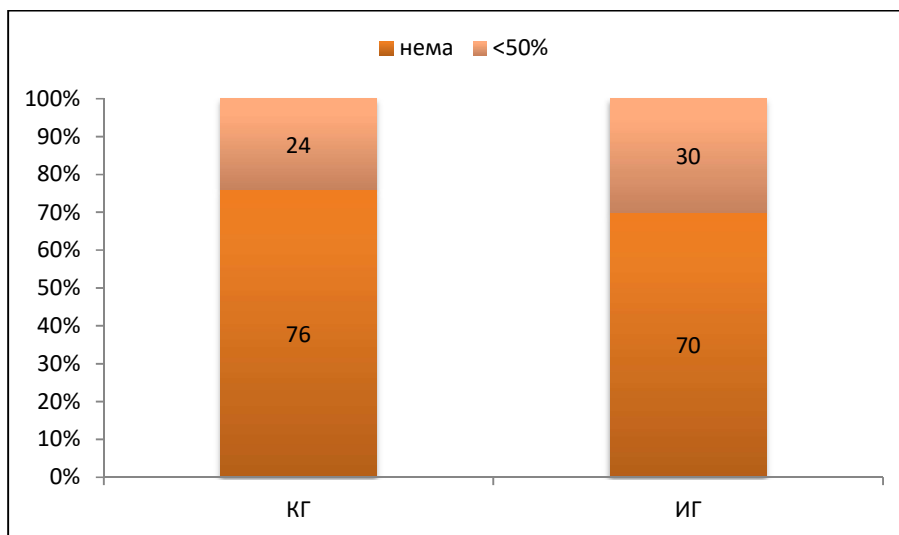
Графикон 54: Дистрибуција на испитаниците според еозинофилен индекс во цитолошкиот наод

6.12.11. Присуството на стромални клетки во цитолошкиот наод

Слабо присутни сквамозни клетки (+) (<50%) се регистрираат кај 100% од испитаниците и од КГ и од ИГ.

Табела 55: Дистрибуција на испитаниците според присуството на стромални клетки во цитолошкиот наод

стромални клетки	КГ		ИГ	
	број	процент		број
нема	38	76.0	35	70.0
слабо (+) (<50%)	12	24.0	15	30.0
вкупно	50	100.0	50	100.0



Графикон 55: Дистрибуција на испитаниците според присуството на стромални клетки во цитолошкиот наод

Стромални клетки се регистрираат кај 76.0% во КГ и кај 70% во ИГ. Слабо присуство на овие клетки (+) (<50%) се регистрира кај 24.0% во КГ и кај 30.0% во ИГ, (таб и граф.55).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на стромални клетки во КГ е статистички сигнификантна за $p < 0.5$ (Difference test, $p = 0.0000$).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на стромални клетки во ИГ е статистички сигнификантна за $p < 0.5$ (Difference test, $p = 0.0000$).

Процентуалната разлика, која се регистрира помеѓу двата модалитети на стромални клетки кај КГ и ИГ е статистички несигнификантна за $p > 0.5$ (Difference test, $p = 0.4992$).

7. ДИСКУСИЈА

Целта на нашата студија беше да се испитаат оралните промени кои настануваат кај пациенти со тотална беззабост кои се носители на тотални протези. Со оглед на тоа што тоа се најчесто индивидуи во понапредната возраст, најнапред ќе се задржиме на проблемот со стареење на популацијата во светот и кај нас.

Бројот на стари индивидуи на светско ниво расте пропорционално многу побрзо во однос на било која преостаната возрасна популациона група. Се смета дека до 2050 година процентот на лицата над 60 години во развиените земји ќе достигне над 80 проценти од вкупниот број на население⁽⁶²⁾. Сето тоа се должи на зголемениот просечен животен век, кој во 1900 година изнесувал само 47 години, додека пак во 1990 година истиот изнесувал 75 години. Исто така, се смета дека во 2020 година просечниот животен век би бил продолжен за две до четири години со што би се постигнал просечен животен век кој би изнесувал 77 до 79 години⁽⁶³⁾. Паралелно со зголемениот број на стари лица се зголемуваат и нивните здравствени проблеми и потреби. Во современата научна литература може да се забележат бројни податоци кои го потврдуваат тоа.

Зголемениот број на стари лица во земјите на Западна Европа претставува сериозен економски, социјален и медицински проблем. Одредени европски земји донесоа решение да ја зголемат возрасната граница за одење во пензија на граѓаните за да се справат со сериозниот проблем што го предизвика зголемениот број на пензионери. Продолжениот живот води и до зголемени потреби на постарата популација од здравствен аспект, поради што зголемени трошоци имаат и здравствените и осигурителните компании. Бидејќи процентот на стари лица во периодот од 1975 година до 2005 година е зголемен за скоро 5 проценти, од 16,4 проценти во 1975 на 20,75 проценти во 2005 година, во високоразвиените земји значително поголемо внимание им се придава на превентивните здравствени програми. Она со што може да се пофалат овие земји е напреднатата социјална заштита, особено грижата за постарите лица, за кои постојат и се отвараат бројни високоспецијализирани установи за нивно згрижување⁽⁶⁴⁾.

Односот помеѓу старите лица и целокупното население во Источна Европа моментално е помал споредено со тој во Европа како целина. Трендот на стареење на популацијата во овој регион се очекува да продолжи, евентуално водејќи до изедначување на односот на стари лица во Источна и Западна Европа⁽⁶⁵⁾.

Тенденцијата на зголемување на процентот на старите лица и на зголемувањето на животниот век забележана е и во рамките на поранешната Југословенска федерација, дел од која претставувала и денешна Република Македонија. Така, според Сојузниот завод за статистика на Југославија⁽⁶⁶⁾, во 1948 година просечниот животен век бил 47 години за мажи и 53 години за жени, додека во 1968 година просечниот животен век за машкиот пол изнесувал 57, а за женскиот пол 61 година.

Република Македонија со некаде околу 15 проценти старо население над 60 години, на Пописот во 2002 година го надминува коефициентот на старонаселение од 12 проценти⁽⁶⁷⁾. Така во периодот од 1994 до 2010 година учеството на младото население (0-14 години) во вкупното население е намалено од 483.923 лица на 361.236 или за 25,4 проценти, додека учеството на старото население (65 и повеќе години) е зголемено од 164.678 лица во 1994 година на 239.756 во 2010 година или за 45,6 проценти⁽⁶⁸⁾. Така, во 1994 година учеството на населението на возраст од 0 до 14 години се намалило од 33,2 проценти на 19,2 проценти во 2006 година, со прогнози тоа континуирано да се намалува на 17,4 проценти (во 2010 година), 15,4 проценти (во 2020 година) и 14,4 проценти (2030 година). Наспроти тоа, учеството на старото население се зголемува и тоа од 8,5 проценти (во 1994) на 11,2 проценти (2006)⁽⁶⁹⁾.

Како физиолошки промени во староста се јавуваат намалување на остријата на видот, намалување на капацитетот на акомодација на окото, презбиопија и намалување на ширината на видното поле⁽⁷⁰⁾. Кај старите лица се јавува и презбиакусија, забавено време на реагирање, намален сензибилитет за допир, како и општо намалување на рефлексите⁽⁷¹⁾. Ваквите појави не само што ја зголемуваат вулнерабилноста на старите лица, туку и се еден од главните причинители кои доведуваат до зависност од туѓа помош и се главни причини за институционализирање.

Други фактори пак ја зголемуваат вулнерабилноста на старите лица кон фрактурите. Тоа, пред сè, се факторите кои делуваат на рамнотежата кај

старите лица како и оние кои делуваат на перцепцијата на околината⁽⁷²⁾. Поради тоа, функционалната онеспособеност на старите лица е главно здравствено обележје на старите лица и главен критериум за институционална геријатриска грижа и евалуација на тераписките и палијативните мерки кај старите лица.

Подобрувањето на здравствената заштита и социо-економските услови предизвикаа промени не само во возрастната туку и во здравствената структура на населението⁽⁷³⁾. Дефиницијата за општото и оралното здравје како отсуство на болест, при немање на соодветни маркери и дефиниции ја превзема дури и Светската здравствена организација. Здравјето во повеќето случаи не може да се дефинира само преку термините болест и заболување. Социо-медицинските и социо-денталните индикатори што овозможуваат физички, психички и социјални аспекти на живеењето исто така треба да се земат предвид⁽⁷⁴⁾.

Оралното здравје е меѓу незагрижувачките проблеми во склоп на т.н. долгорочна нега (long-term care), за која со минимални интервенции може да се постигне максимален бенефит во врска со квалитетот на живот, психолошка благосостојба и секако задоволство од животот кај возрасните⁽⁷⁵⁾.

Со бројните откритија во медицинската наука и подобрувањето на социо-економските услови, главната мисија на здравствените професионалци не е само да работат на продолжувањето на животниот век, туку можеби и поважно е, на возрасните лица во подоцнежните години животот да им го направат малку попродуктивен и попријатен⁽⁷⁶⁾.

Мултиморбидитетот како главна карактеристика укажува на присуство на бројни заболувања кај старите лица. Најчести заболувања кој ги зафаќаат постарите лица од двата пола се следниве: кардиоваскуларни заболувања, канцерозни заболувања, мускулоскелетни пореметувања, дијабетес, ментални и невролошки заболувања, нарушувања на сензитивните органи, инконтиненција и посебно што се однесува на посиромашните земји - инфективни заболувања, како и нивни секвели. Кај постарите мажи, освен овие заболувања, значително влијание на квалитетот на живот имаат и канцерот на простата, Алцхајмеровата болест, срцева слабост и сл. Жените пак, во различни периоди од својата старост може да заболат и од рак на грлото на матката или на градата, коишто самите по себе носат зголемен морбидитет и морталитет⁽⁷⁷⁾.

Со зголемување на возраста кај хуманата популација настануваат неминовни промени како на целупниот организам, така и во самата орална празнина и на денталниот статус. Кај возрасната популацијасо сите свои карактеристики, потребата од стоматолошка грижа и од одредени превентивни мерки, може да бидат зголемени. Потврда за тоа е и податокот дека глобално во светот се забележува лошо орално здравје кај старите лица, доминантно кај институционализираните, и тоа пред сè се однесува на бројот на загубени заби⁽⁷⁸⁾. Поради тоа во следните декади, докторите на стоматологија и дентална медицина ќе се соочат со предизвикот да овозможат соодветна стоматолошка грижа за зголемениот број на стари лица .

Оралното здравје претставува составен дел од целокупното здравје на една индивидуа, а го опфаќа здравјето на целокупната орална шуплина, односно здравјето на самите заби, пародонталните ткива, оралната слузница во целост, плунковните жлезди и околните структури⁽⁷⁹⁾.

Здравјето на сите структури локализирани во оралниот медиум претставува важен социо-медицински проблем, па оттука се интересот за етиологијата и епидемиологијата на денталниот кариес, пародонтопатијата и другите орални заболувања.

Кога повозрасните лица ќе станат целосно беззабни, кај нив истовремено се нарушуваат повеќе активности, како што се исхраната, зборувањето, изгледот на лицето што се заедно придонесува за т.н старечки изглед . Ваквиот изглед се јавува не само поради губењето на забите, туку и поради губењето на околните ткива кои ја обезбедуваат потпората на фацијалните ткива што се наоѓаат над природните забни корени. Со губењето на забите доаѓа и до губење на коскениот ткиво, пред сè поради процесите на ресорпција. Кај пациентот кој бил изложен на долготрајно отсуство на дентални протези се забележува нарушена артикулација на гласовите, но говорот со текот на времето се нормализира. Корегирањето на дизартријата настанува поради високоразвиените адаптивни способности на околу-усната мускулатура, усните и јазикот. Со поставување на протеза во устата, кај овие лица се јавува првобитен отпор за носење на протетските изработки поради тешкотиите при изговарањето на одредени гласови. Кај овие постари лица потребен е подолг период за нормализирање на фонација и артикулацијата на гласовите⁽⁸⁰⁾.

Во нашата студија беа вклучени 100 испитаници, поделени во две групи. Испитуваната група (ИГ) ја сочинуваа 50 испитаници, носители на тотални мобилни протези, додека пак контролната група (КГ) ја сочинуваа 50 испитаници, кои не се носители на тотални протези а се постари од 50 години.

Во КГ машкиот пол беше застапен со 56% а женскиот со 44%, а процентуланата разлика е статистички не сигнифакантана за $p > 0.05$ ($p = .6071$, Difference test). Во ИГ машкиот пол е застапен со 58% а женскиот пол со 42%. И во оваа група на испитаници, процентуалната разлика е статистички не сигнифакантна за $p > 0.05$ ($p = .4913$, Difference test) (таб.и граф. 1).

Процентуалната разлика која се регистрира, во однос на полот на испитаниците, помеѓу испитуваната и контролната група е статистички не сигнифакантна за $p > 0.05$ ($p = .8399$, Difference test). Групите во однос на полот се хомогени.

На табела и графикон 2 е прикажана просечната возраст на испитаниците. Просечната возраст на испитаниците од КГ изнесува 61,4%, додека пак просечната возраст на пациентите од испитуваната група е нешто поголема и изнесува 65,7%. Според Mann-Whitney U тестот разликата помеѓу просечните вредности е статистички значајна за $p < 0.05$ ($p = 0.023537$). На табела и графикон 3 е дадена дистрибуцијата на испитаниците според возрасните групи, од каде се регистрира дека процентуалната разлика е статистички сигнифакантна помеѓу КГ версус ИГ за возраст од 50 до 59 години и над 70 години за $p < 0.05$ ($p = 0.0150, p = 0.0153$), додека пак процентуалната разлика помеѓу возраста од 60 до 69 години е статистички несигнифакантна за $p > 0.05$ ($p = 8256$).

Овие резултати кои ги добивме во нашево истражување се очекувани, бидејќи со стареење бројот на загубени заби е се поголем, односно кај повозрасните индивидуи се забележува поголем процент на тотална безабост. Тоа го потврдува и статистичкиот тест Pearson Chi-square. Имено, во текот на истражувањето се регистрираше поврзаност на носење на протезите и возраста на пациентите за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 7.63547, $p = .021978$). Резултатите кои ги добивме во нашето истражување за возраста и тоталната безабост се во согласност со резултатите на Nazliel и соработниците⁽⁸¹⁾ и Scutariu и соработниците⁽⁸²⁾.

Според Nazliel и соработниците^[81] тоталниот губиток на заби кај лицата меѓу 65 и 69 години е помала во однос на лицата кои имаат 75 и повеќе години. Околу една шестина од испитананиците, според истото истражување, не посетиле стоматолог во последните десет години, а само три проценти од нив посетиле стоматолог за контролен преглед во текот на последните шест месеци.

По анализирањето на стоматогнатниот систем, Scutariu и соработниците^[82] заклучиле дека присуството на мономаксиларна или бимаксиларна беззабност се зголемува со зголемување на возраста и е особено присутна кај институционализираните стари лица.

Краста и соработниците⁽⁸³⁾ забележале дека во последниве децении меѓу пензионираниите лица во високоразвиените земји бројот на преостанати заби е зголемен, додека бројот на нетретирани заби зафатени со кариес во развиените земји во текот на последните 20 години е намален .

Со зголемувањето на возраста, како што се очекува, се намалува бројот на лицата кои ги поседуваат сите заби, т.е. со зголемувањето на возраста се зголемува бројот на лицата со тотална беззабност (5,35 проценти кај лицата од 35 до 55 години, 17,25 проценти кај лицата од 55 до 65 години и 45,33 проценти кај лицата над 65 години). Со зголемувањето на возраста се намалува и бројот на преостанати заби без разлика на тоа дали старите живеат самостојно или се институционализирани⁽⁸⁴⁾.

Со напредување на возраста за очекување е дека и бројот за општи системески заболувања (кардиоваскуларни заболувања-КВЗ, дијабет, канцер, хормонални заболувања и др.) се зголемува. Знаејќи ја во предвид возраста на нашите испитаници, се одлучивме да го испитаме и коморбидитетот кај нив, за да можеме да видиме да ли постои асоцијација помеѓу коморбидитетот и оралните промени кај носителите на тотални протези.

Исто така и безабноста, особено тоталната беззабност е асоцирана со нарушувања на системското здравје и зголемен морталитет особено со зголемување на возраста. Anasaı и соработниците⁽⁸⁵⁾ откриле дека загубата на забите е сигнификантен показател на морталитетот, особено кога е поврзана со социо-економскиот статус.

Преку анализа на факторите на орален морбидитет, Hrask⁽⁸⁶⁾ уште во 1977 година дошол до заклучок дека секоја четврта повозрасна особа изјавила дека има проблем во подрачјето на усната празнина поради постоење на денто-

орално заболување. Оваа возрасна популација според истиот автор најчесто се жалела на одредени потешкотии со местењето и носењето на различните протетските помагала (и тоа 254 од 1000 испитаници).

Кај нашите испитаници од ИГ регистриравме значително поголем процент на КВЗ во споредба со контролната група за $p < 0.05$ (Difference test, Pearson Chi-square: 4.00000, $p = 0.0455$). Неочекуван беше резултатот кој го добивме кај ИГ со КВЗ за присуството на ксеростомија, односно не регистриравме значајна асоцијација помеѓу КВЗ и ксеростомијата кај овие пациенти, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .198413, $p = .656005$) (таб. и граф.5). Резултатите беа неочекувани затоа што пациентите со КВЗ земаат лекови кои можат сериозно да влијаат врз лачењето на плунката. Ограничувачки фактор во истражувањето е што вршеваме асоцијација помеѓу бројот на земени лекови кај испитаниците и ксеростомијата.

Дијабетот има сериозни последици врз сите органи и ткива во човековиот организам. Исто така, дијабетот дава сериозни реперкуси и врз оралните ткива. Кај ИГ регистриравме сигнификантно поголем процент на индивидуи со дијабет во споредба со контролната група за $p < 0.05$ (Difference test, Pearson Chi-square: 4.33604, $p = 0.03773$).

Но за истакнување се резултатите кои ги добивме а укажуваат на асоцијација помеѓу дијабетот и протетичкиот стоматит и ксеростомијата.

Во текот на истражувањето се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу дијабетот и протетичкиот стоматит за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 22.5409, $p = .000002$), како и помеѓу дијабетот и ксеростомијата кај носителите на тотални протези, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 5.27003, $p = .021696$) (таб. и граф.5).

Нашите резултати се во согласност со испитувањата кои ги спровеле Ивановски и соработниците⁽³⁵⁾. Авторите утврдиле присуство на ксеростомија кај 80% од испитуваните пациенти со дијабет. Ксеростомијата која ја регистриравме кај нашите испитаници со дијабет сметаме дека се должи на негативните ефекти кои заболувањето ги има врз симпатикусниот и парасимпатикусниот нервен систем кои имаат клучна улога во секрецијата на плунката. Намаленото лачење на плунка кај овие пациенти, води кон ксеростомија но и отсуство на сите позитивни својства на плунката кои таа ги има за одржување на оралното здравје. Тоа е особено значајно за носителите на

тотални протези. Дијабет, намалено лачење на плунка и ксеростомија се фактори кои пак водат кон појава на протетички стоматит.

Од останатите општи заболувања (хормонални заболувања, малигни заболувања и Sjögren Syndrome) кај нашите испитанци не регистриравме нивна значителна застапеност (таб. и граф.6,7 и 8).

На табелите и графиконите 9 и 10 се презентирани резултатите од присуните навик кај нашите испитаници, во однос на конзумирање на алкохол и цигари. Иако кај ИГ е поголем бројот на пушачи конзументи на алкохол, сепак оваа разлика не значајна. Треба да се нагласи поврзаноста на појавата на протетичкиот стоматит со овие лоши навик. Дури ка 61,1% од пациентите кои конзумираат цигари регистриравме протетички стоматит. Значајна е и асоцијацијата која се регистрира помеѓу лошите навик и протетичкиот стоматит, а се однесува на конзумацијата на алкохол за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 8.50931, $p = .003533$). Овие податоци се значајни, од аспект на потребата од закажување на почести прегледи ка овие пациенти, со цел да се превенира појавата на протетичкиот стоматит.

Според бројни автори постои поврзност на ангуларниот хеилитис со проблемите поврзани со темпоро-мандибуларниот зглоб.⁽⁸⁷⁾, протетскиот стоматитис^{(87),(88)} или пак инфламаторната фиброзна хиперплазија⁽⁸⁸⁾. Thomson и соработниците⁽⁸⁹⁾ и Nimri и соработниците⁽⁹⁰⁾ презентирале податоци за застапеноста на ангуларниот хеилитис, кои се слични со застапеноста на ангуларниот хеилитис во нашата студија, табела и графикон бр. 11. Многу помала застапеност на ангуларниот хеилитис презентирале Mujica и соработниците⁽⁹¹⁾, King и Kapadia⁽⁹²⁾ и Jorge Júnior J и соработниците⁽⁹³⁾. Наспроти тоа, поголема застапеност на ангуларниот хеилитис забележале Samaranayake и соработниците⁽⁹⁴⁾ и Peltola и соработниците⁽⁹⁵⁾ во своите истражувања.

Во нашето испитување ангуларен хеилит е регистриран кај 76% од пациентите во испитуваната група, а само кај 10% во контролната група. Иако оваа разлика не е сигнификантна, сепак регистриравме позитивна асоцијација помеѓу присуството на ангуларен хеилит и присуството на протетички стоматит. Воспалителни промени на јазикот регистриравме кај незначителен број на индивидуи во двете групи на испитаници, (таб. и граф.12).

Од особен интерес во нашето истражување беше присуството на протетичкиот стоматит, кој во висок процент беше регистриран кај нашите испитаници носители на тотални протези.

Протетички стоматит претставува воспалителна реакција, која се регистрира кај здрави носители на мобилни протези⁽⁹⁶⁾. Најчесто се јавува на палатиналната лигавица и на лигавицата на алвеоларниот гребен, односно на лигавицата која остварува директен контакт со протезата^{(97),(98)}. Преваленцата на овој ентитет се движи од 15-75%, додека пак инциденцата е значително поголема кај повозрасната женска популација⁽⁹⁹⁾.

Етиологијата на оваа воспалителна реакција е мултифакторијална, а потенцијални причинители се: инфекција со габички од типот на *Candida*, бактериски инфекции, лоша орална хигиена, хронична иритација на лигавицата заради несоодветна ретенција на протезата, постојано носење на протезата, алергиски реакции на материјали кои се користат за изработка на протезите, имунолошки фактори, употреба на лекови и некои системски заболувања^{(96),(100)}. Во бројни студии се наведува дека 2/3 од пациентите кои носат тотални протези го имаат овој тип на воспалителна реакција на оралната лигавица^(100,101,102,103,104). Кај најголем број од пациентите протетичкиот стоматит е асимптоматски, само мал процент од пациентите чувствуваат болка, пецкање и жарење а промените се дијагностицираат при клиничкиот преглед кога се забележува еритем и едем на лигавицата која е во контакт со протезата⁽¹⁰⁵⁾.

Резултатите од нашето испитување покажаа дека само 64% од пациентите од испитуваната група, се регистрира протетички стоматит. Разликата помеѓу присуството и отсуството на протетичкиот стоматит кај ИГ е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = .0051$) (таб.и граф.13). Во текот на испитувањето забележавме поврзаност помеѓу носењето на протезата и присуството на протетички стоматит за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 36.9670, $p = .000000$). Статистички значајни беа и корелациите помеѓу протетичкиот стоматит од една страна и ксеростомијата и должината на носење на протезите од друга страна, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 3.84615, $p = .049860$); $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 22.0333, $p = .000064$) (таб.13). Не регистриравме поврзаност на протетичкиот стоматит со полот на пациентите $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .753673, $p = .385316$). Исто така, не регистриравме ни

поврзаност на протетичкиот стоматит со возраста на пациентите, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 2.47027, $p = .290795$).

Нашите резултати за застапеност на протетичкиот стоматит не се во согласност наодите на Петровски⁽¹⁰⁶⁾ кој регистрирал присуство на овој стоматит само кај 8,22% од испитаниците, кои биле институционализирани лица. Резултатите кои ние ги добивме се во согласност со студиите на бројни автори^(107,108,94,109,110,111) кои регистрирале дека застапеноста на протетички стоматит е над 15 %.

Присуството на тоталната протеза во устата на пациентот делува како катализатор за појава на протетички стоматит. Нејзиното присуство ја менува локалната микросредина, на тој начин што ја намалува локалната рН на средината, се намалува лачењето на плунката и самочистењето во оралната празнина. Тоа делува како резервоар за развој на микроорганизми.^[98] *Candida albicans* е микроорганизам кој најчесто е изолиран од палатиналната лигавица (89%) и/или од горната тотална протеза. Поврзувајќи се за оралната лигавица и за протезата габичката гради агрегати со останатите бактерии и предизвикува воспалителна реакција на оралната лигавица⁽¹¹²⁾.

Стоматитис протетиса и протетската хиперплазија, се најчестите лезии на оралната лигавица кои се поврзани со носењето на протетски помагала. За разлика од испитувањето на Петровски⁽¹⁰⁶⁾ кој регистрирал присуство на хиперплазија кај 17,81% од испитаниците, во нашето истражување не регистриравме хиперплазија кај носителите на тотални протези.

Орална промена која често пати е асоцирана со носење на тотални протези е трауматска улцера. Кај 18% од нашите испитаници кои носеа тотални протези, регистриравме трауматска улцера, табела и графикон 14. Се регистрира статистички висока поврзаност помеѓу носењето на протези и појавата трауматска улцера (Fisher exact p, two-tailed, $p = .002634$).

Високиот процент на лица кои имаат декубитални улцери се поврзува со употребата на протетските помагала кај пациентите. Резултатите укажуваат дека поради својата неадекватност протетските помагала можат да го нарушат интегритетот на слузокожата и да предизвикаат појава на орални лезии. Mandalі и соработниците⁽⁴⁵⁾. Samaranyake и соработниците⁽⁹⁴⁾ во своето истражување не забележале присуство на трауматски улцери предизвикани од протетски помагала кај своите испитаници. Jainkittivong и соработниците⁽¹¹³⁾ и

Ferreira и соработниците⁽¹¹⁴⁾ демонстрирале застапеност на трауматските улцери слична на онаа добиена при нашето истражување. Авторите Baran и Nalçacı⁽¹¹⁵⁾ и Moskona и Kaplan⁽¹¹⁶⁾ укажале на значително поголема застапеност на трауматските улцери кај институционализираните стари лица. Mujića и соработниците^[91], Mozafari и соработниците⁽¹¹⁷⁾, Espinosa и соработниците⁽¹¹⁸⁾ и Garcia-Pola Vallejo и соработниците⁽¹¹⁹⁾, публикувале пак помала застапеност на трауматски улцерации од протетски помагала.

Од интерес во истражувањето беше и одржувањето на хигиената на тоталните протези и како тоа влијае врз појава на протетички стоматит. 60% од пациентите при предавањето на тоталните протези добиле инструкции за одржување на хигиена на исите а 40% не добиле инструкции. Кај 70 % од пациентите кои немале инструкции за одржување орална хигиена се јавил протетички стоматит а кај 60% од пациентите кои имале инструкции за одржување на орална хигиена, сепак се развил протетички стоматит. Не регистриравме значајна поврзаност помеѓу информираноста за орална хигиена на тоталните протези и појавата на протетички стоматит кај нашите пациенти $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .520833, $p = .470486$) (таб.и граф. 16). На табелите и графиконите 17, 18,19,20 и 21 се презентирани различни начини за одржување на орална хигиена на тоталните протези, кај нашите испитувани пациенти и тие немаат некакво посериозно влијание врз појава на протетички стоматит или пак некоја друга орална компликација. Кај пациентите кои нередовно или воопшто не ги четкаат протезите во поголем процент се развива протетички стоматит (59,4%), во споредба со оние кои редовно ги чистат протезите (40,6%). Нашите резултати укажуваат на значењето на одржување на оралната хигиена на тоталните протези. Тоа е потребно за да се спречи појавата на протетички стоматит.

Во бројни истражувања се укажува на врската помеѓу лошата орална хигиена и зголемениот ризик за појава на воспалителна реакција^(120,121,122,123,6,124). Во наведените студии се укажува дека луѓето кои носат тотални протези, воглавно се постари индивидуи, кои оралната хигиена ја одржуваат само со миене на протезата. Но, тоа не е доволно за одржување на правилна хигиена на протезата и за превенција на акумулација на дентален биофилм. Потребно е дополнително да се користат комерцијално достапните дезинфекциони раствори, или да се поптопува протезата во разреден раствор

на натриум хипохлорид. Несоодветното чистење на протезите, предизвикува брзо создавање на биофилм, а бактериите и габичките од биофилмот остануваат на површината на протезата. Тие ја предизвикуваат воспалителната реакција на протетичкиот стоматит. Исто така, носењето на тоталните протези во текот на ноќта е поврзано со лоша орална хигиена и појава на протетички стоматит. Во текот на нашето истражување регистриравме значајна поврзаност на непрекинатото носење на протезите и појавата на орална компликација, протетички стоматит $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 3.98, $p = .0461$) (таб.и граф.22).

Значењето на плунката во усната празнина е многукратно, учествува во лубрикацијата, штити од бактериски и габични инфекции и ја превенира појавата на кариесот преку реминерализирање на тврдите забни ткива. Кај старите лица ксеростомијата, како субјективно чувство на сувост во устата се должи на намалената секреција на плунка⁽¹²⁵⁾.

Ксеростомијата кај пациентите со тотални протези може да биде поврзана со појава на субјективно чувство на печење и жарење во усната празнина, проблеми кои се поврзани со говорот, цвакањето и голтањето. Доколку пак е присутно чувството на пореметен вкус, станува збор за класичен Орален Жаречки Синдром. Исто така, некои лекови (особено психотропните, кои се најупотребувани) имаат негативен ефект врз усната шуплина на субјектите особено предизвикувајќи ксеростомија. Кај 34% од нашите пациенти од испитуваната група и кај 22% од испатаниците од контролната група регистриравме ксеростомија, табела и графикон 23. Поради присутната ксеростомија се зголемува ризикот за појава на орални заболувања: зголемен ризик за појава на кариес, пародонтална болест и орални инфекции (како glossitis, стоматитис и инфекции предизвикани од candida albicans), фисури на аглите на усните, потешкотии при цвакањето, голтањето и зборувањето. Други лекови како калциум антагонистите и антиепилептиците може да делуваат негативно и на пародонталните ткива особено на гингивата со што може да дојде до нејзино зголемување. Високата употреба на лекови кои предизвикуваат ксеростомија освен во оваа студија е откриена и во истражувањето на Sfeatscu и соработниците⁽⁸⁴⁾ и Locker⁽¹²⁶⁾.

Податоците презентирани во ова испитување се совпаѓаат со податоците за присуството на ксеростомија во студиите на Avsu и соработниците⁽¹²⁷⁾ и Petelin и соработниците⁽¹²⁸⁾. Поголема застапеност на субјективно чувство на сувост на

устата презентирале Јовановић и соработниците - 78,5%⁽¹²⁹⁾, за разлика од Marchini и соработниците⁽¹³⁰⁾, Kossioni и соработниците⁽¹³¹⁾, Mozafari и соработниците⁽¹³²⁾ и Triantos⁽¹³³⁾ кои забележале пониска застапеност.

Glazar и соработниците⁽¹³⁴⁾ откриле поголема преваленца на ксеростомијата кај институционализираните во однос на неинституционализираните стари лица.

Во текот на нашето истражување го регистриравме и степенот на изразеност на ксеростомијата. Резултатите покажаа дека: Ксеростомија 1 (слабо изразена) е присутна кај 14% испитаници од КГ и кај 6% испитаници од ИГ. Изразена ксеростомија 2 е присутна кај 6% испитаници од КГ и кај 8% испитаници од ИГ. Ксеростомија 3 (силно изразена) е присутна кај 2% испитаници од КГ и кај 20% испитаници од ИГ. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу КГ и ИГ во однос на најизразениот степен на ксеростомија (степен 3), е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = 0.0040$). Процентуалната разлика за останатите степени на ксеростомија, помеѓу КГ и ИГ е статистички несигнификантна. Значајно е да се одбележи дека регистриравме асоцијација помеѓу ксеростомијата и носењето на протезите кај нашите пациенти, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 9.60649, $p = .022225$). Во текот на истражувањето не регистриравме поврзаност помеѓу ксеростомијата и полот на испитаниците, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .777460, $p = .377919$).

Ксеростомијата, како поим, означува субјективно чувство на сувост во устата. Тој симптом е често присутен кај протетичките пациенти. Често стоматолозите, ксеростомијата ја поистоветуваат со поимот хипосаливација. Хипосаливацијата, претставува намалено лачење на плунка. Не секогаш, субјективното чувство на сувост во устата е следено и со намалено лачење на плунка.

Резултатите кои што ги доби Вејсло⁽¹³⁵⁾ во текот на испитувањето покажаа дека кај најголем број од безабите пациенти се забележува одреден степен на изразеност на ксеростомијата. Очекувано е дека кај пациентите со тотална безабост се појавува симптомот на сува уста, бидејќи изостанува механичката стимулација за лачење на плунка. Имено, за соодветно лачење на плунка потребни се одредени дразби (механички, хемиски и психички) на рецепторите во оралната празнина. Кај беззабите пациенти во најглема мерка

отсутвуваат, пред се механичките дразби за лачење на плунка, поради што е поизразена ксеростомијата. Еден месец по поставувањето и носењето на протезите, кај пациентите значително се намалува субјективното чувство на сувост, бидејќи тие, со тоталните протези ги надоместуваат нарушените орални функции. Меѓу другите се воспоставува и мастикаторната функција, а со тоа се зголемуваат и дразбите врз бројните механорецептори но, и врз густативните рецептори. Од овие рецептори, се пренесуваат дразбите до центрите за лачење на плунка, во продолжениот мозок, хипоталамус и кората на големиот мозок.

Значително поизразената ксеростомија која се регистрираше кај нашите пациенти кој се долгогодишни носители на протези, сметаме дека се должи пред се на коморбидитетиот односно присуство на некое системско заболување, од типот на дијабет. Имено, во нашево испитување утврдивме дека помеѓу дијабетот и ксеростомијата кај носителите на тотални протези постои значителна поврзаност, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 5.27003, $p = .021696$) (таб и граф.5).

Кога кај определена индивидуа се утврдува присуство ксеростомија задолжително треба да се испита и количеството на излачена плунка. Тоа го спроведовме и во нашето истражување. Кај испитаниците од КГ просечната вреднаост на нестимулирана плунка изнесуваше 0,4мл/мин, додека пак кај пациентите од испитуваната група оваа вредност изнесуваше 0,3мл/мин (таб. и граф.24). Според Mann-Whitney U тестот разликата на излачена нестимулирана плунка помеѓу испитуваната и контролната група е статистички значајна, за $p < 0.05$ ($p = 0.013329$) (таб.24а).

Резултатите кои ги добивме за количеството на излачена стимулирана плунка беа уште позначајни. Имено, сигнификантно помало количество на стимулирана плунка (0,5мл/мин) регистриравме кај пациентите со тотална протеза, во споредба со количеството на стимулирана плунка кај контролната група (1,05мл/мин), (таб.и граф 25). Според Mann-Whitney U тестот разликата на излачена стимулирана плунка помеѓу испитуваната и контролната група е статистички значајна, за $p < 0.05$ ($p = 0.000330$) (таб 25а).

Овие резултати ги потврдуваат претходно добиените резултати за ксеростомијата, односно ксеростомијата кај нашите пациенти се должи на намалено лачење на плунка.

Значајна функција на плунката е пуферизацијата на оралната средина. Плунката со својот пуферски капацитет учествува во одржувањето на интегритетот на забната супстанција. Исто така, пуферите во плунка, одржувајќи ја вредноста на рН на плунката во физиолошки рамку го спречува еноормниот развој на голем број на бактерии, на вируси и на габичи. Од голем интерес, кајпациентите со тотални протези е појава на кандидомикотичната инфекција. Во повеќе трудови се истакнува дека кај носителите на тотални протези е почеста појавата на инфекциите со оваа габичка. Дека намалувањето на вредностите на рН на плунката погодуваат на развојот на кандидомикотични инфекции во устата укажува Bikandi⁽¹³⁶⁾ во својот труд. Nikolopoulou и соработниците⁽¹³⁷⁾ со цел да ги утврдат варијациите на рН на плунката пред и по поставувањето на протези кај 60 безаби индивидуи, извршиле електромериско определување на киселоста на плунката. Резултатите од нивното истражување покажале промени на вредностите на рН на плунката пред и после протезирањето на пациентите. На табелите и графиконите 26 и 27 се презентирани вредностите на рН на нестимулирана и стимулирана плунка кај нашите испитаници. За одбележување е вредноста на рН на стимулираната плунка кај пациентите носители на тотална протеза. Оваа вредност е многу ниска и изнесува 6,1. Оваа ниска вредност секако дека погодува за развој на габични инфекции во оралната празнина. Тоа се потврдува и во нашето истражување, бидејќи кај 30% од носителите на тотални протези регистриравме присуство на кандидомикотична инфекција што може да се види на табела и графикон 43.

На табелите и графиконите од 28-41 се прикажани вредностите на бихемиските патметри кои ги испитувавме во плунката кај испитаниците од контролната група и пациентите, носители на тотални протези.

Анализата на резултатите за сите составни компоненти на плунката, освен за калциумот, кои што ги определувавме кај нашите испитаници, покажа дека квалитативниот состав на плунката не се разликува значително помеѓу испитаниците од КГ и пациентите во ИГ. Коцентрацијата на саливарниот калциум е пониска кај пациентите од ИГ. Слични се и резултатите на Вејсло⁽¹³⁵⁾, која го испитувала квалитативниот состав на плунката пред и после тотално протезирање на пациентите. Авторката утврдила дека, само концентрацијата на натриумот значително се зголемува во плунката на пациентите, еден месец по

носењето на протезите. Со оглед на тоа што зголемените концентрации на натриумот се должат на зголеменото лачење на плунка, кое настанува по поставувањето на протезите во устата на пациентите, авторката смета дека овие зголемени концентрации не влијаат негативно врз оралното здравје кај носителите на тотални протези.

Alvydas⁽¹³⁸⁾ укажува дека процентот на беззаби индивидуи на глобално ниво изнесува од 7-69%. Возрасните беззаби индивидуи, кои не се во можност или немаат навика да ги чистат протезите, имаат ризик од појава на бактериски и габични инфекции во устата. Во последниве години процентот на габични инфекции се зголемува заради големата бројка на имунокомпромитирани индивидуи^(139,140,141). Спонгиозното орално ткиво под тоталните протези, полно со остатоци од храна е идеален инкубатор за габички, каква што кандида. *Candida albicans* е коменсал во усната шуплина и присутна е кај 45-65% од здравите лица со поголема застапеност кај деца и млади индивидуи⁽¹⁴²⁾. Кај носителите на протези, застапеноста на кандида се зголемува на 60-100%^(12,17,143,144,145,146,147,148) и габичката може да биде опортунистичка, што може да се објасни со фактот дека протезите го намалуваат протокот на кислород и плунка до оралното ткиво каде што лежат. Со тоа се создава локална кисела и анаеробна микроекологија која го фаворизира зголемувањето на нивото на габичките.

Освен тоа, Кандида има афинитет кон акрилатната површина на протезите и неполираните површини како што се забите, забните пломби^(149,150,151,152,153,154). Површинските карактеристики на акрилните смоли на протезната база, како што е хидрофобноста, е фактор кој придонесува за лепење, што претставува клучен чекор во формирањето на биофилмот^(155,156,157). Биофилмовите кои содржат *Candida albicans*, честопати се поврзани со појава на протетички стоматит^(158,159,160), но и од други видови на габички, како што се *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и *C. dubliniensis*, исто така придонесуваат за развој на оваа инфекција^(12,161,162,163,164,165,166).

Пациентите со кандидомикотична инфекција можат да имаат различни симптоми, вклучително и жарење, болка, промена на вкусот и потешкотии при голтање, но најчесто се асимптоматски^(167,168,169,170). Покрај висока инциденца кај носителите на протези, постои загриженост дека различните соеви на Кандида од усната шуплина можат да го колонизираат горните партии на

гастроинтестиналниот тракт кај имunosупресивни пациенти и да доведат до септикемија, што може да предизвика 40%-тна стапка на смртност или подолго време на хоспитализација, што финансиски го оптеретува здравствениот систем^(171,172,173,174).

Утврдено е дека за разлика од денгалниот биофилм, биофилмот што се формира на тоталната протеза има многу поголема популација на габички⁽¹⁷⁴⁾. Исто така потврдено е дека *Candida albicans* формира мешани биофилми со стафилококи и стрептококи на вештачки протетички помагала и катетери^(175,176,177).

Многу фактори влијаат врз адхезија и создавањето на биофилмот богат со Кандида на акрилатот од протезата. Тоа се нерамнини на внатрешната површина на протезата, составот на плунката, хидрофобни и електростатски интеракции, врзување на рецептор-лиганд^(12,178,176,153,179,180). Процесот на апсорпција на саливарни протеини и бактериската адхезија, се позначајни од механичката ретенција за колонизацијата на микроорганизмите⁽¹⁷⁶⁾.

Во текот на нашето испитување, одлучивме да земеме брис за детекција на соевите на кандидата и од оралната лигавица и од протезната база. Резултатите покажаа дека кандидомикотичниот стоматит е присутен кај 26% од пациентите, носители на тотални протези. *Candida crusei* и *Candida albicans* се присутни истовремено кај двајца пациенти (4.0%). Само *Candida albicans* се регистрира кај 20.0% од пациентите, а севкупно *Candida albicans* се регистрира кај 24.0% од пациентите (таб. и граф. 42).

На самата протезна база, различните соеви на Кандида се изолирани во поголем процент, и тој изнесува 30%. *Candida crusei* и *Candida albicans* се регистрира истовремено кај двајца пациенти. Само *Candida albicans* се регистрира кај 14.0.% од пациентите. *Candida crusei* и *candida tropicalis* се регистрираат истовремено кај еден пациент. Само *Candida tropicalis* се регистрира кај еден пациент. *Candida albicans* и *Candida tropicalis* се регистрираат истовремено кај 8.0% од пациентите во ИГ, табела и графикон 43. Севкупно, во најголем процент се регистрира *Candida albicans* на протезите кај 26.0% од пациентите, потоа следи *Candida tropicalis* кај 12.0% и *Candida crusei* кај 6.0% од пациентите.

Регистриравме статистички значајна позитвна корелација, помеѓу носењето на тоталните протези и појавата на кандидомикотична инфекција во

оралнта празнина, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.6364, $p = .000222$), додека пак не утврдивме поврзаност помеѓу должината на носење на протезите, изразена во години, и појавата на оралната кандидијаза, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: 1.02339, $p = .311716$).

Колку е подолго времето на носење на протезите толку е поголема можноста од населување на поголем број на различни соеви на кандида на протезната база $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.7188, $p = .000212$).

Во текот на истражувањето се регистрираше поврзаност помеѓу дијабетот кај пациентите со тотални протези и присуството на орална кандидомикотична инфекција $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 17.9107, $p = .000023$).

Нашите резултати за присуството на соевите на кандида на протезната база се во согласност со наодите на Williams⁽¹⁸¹⁾, Hahnel⁽¹⁵³⁾, Sahin⁽¹⁸²⁾ и Huh⁽¹⁷³⁾. Протезната база која е неисполирана или пак ако постојат одредени микропукнатини на самата протезна база претставуваат идеално место за размножување на *Candida albicans* бидејќи на тие места е заштитена од процесите на самочистење во оралната празнина како и од чистењето на самата протеза. Отсуството на процесот на десквамација на протезната база, кој е карактеристичен за оралната лигавица, е причина повеќе за поголемата застапеност на габичката на протезната база во споредба со нејзината застапеност на оралнта лигавица.

Во нашето истражување, со ексфолијативна цитологија беа анализирани одредени цитоморфолошки параметри, како што се кератинизирачки индекс, воспаление, еозинофилен индекс, пикнотичен индекс и број на епителни клетки на оралната мукоза кај пациенти со тотални протези и кај испатаници од контролна група.

Од анализирани 50 пациенти од испитуваната група, 10,0% имаа низок кератинизирачки индекс, 30,0% имаа среден кератинизирачки индекс, додека кај 60,0% од пациентите беше утврден висок кератинизирачки индекс (таб. 44). Податокот дека дури 90% од пациентите со тотални протези имаат висок или средно висок индекс на кератинизација на оралната мукоза под протезната база, укажува дека долготрајното носење на акрилатни

Отсуство на гранулоцити беше забележана кај само 4,0% од ИГ. Најголем процент на пациенти (околу 68%) од ИГ имаа низок број на гранулоцити (+) (<50%). Умерено присуство на (+) (50%) гранулоцити беа присутни кај 34,0% од

ИГ. Додека, значителен број на гранулоцити (++) (> 50%) беше присутен кај 4,0% од ИГ (таб.и граф. 45). Имаше различно присуство на гранулоцити во контролната група. Сепак, процентуалните разлики забележани помеѓу трите модалитети на КГ и ИГ за присутни варијабли на гранулоцити беа статистички незначителни.

Грануларен дебрис не беше присутен кај 4,0% од ИГ. Кај 58,0% од ИГ беше присутно ниско количество (+) (<50%) грануларен дебрис. Умерен (+) (50%) грануларен дебрис беше присутен кај 30,0% од ИГ. Значително количество (++) (> 50%) грануларен дебрис беше присутно кај 8,0% од ИГ. Имаше мала варијација забележана во КГ (таб.и граф. 47). Сепак, процентуалната разлика евидентирана помеѓу сите три модалитети во КГ наспроти ИГ за присутен грануларен дебрис беше статистички незначителна.

Овие податоци посочија дека не постои статистички значајна разлика помеѓу пациентите од ИГ и испитаниците од КГ, во однос на степенот на воспаление утврдено врз основа на присуството на гранулоцити и грануларен дебрис.

Отсуството на еритроцити беше забележано во најголем процент од 86,0% кај ИГ и 88,0% во КГ. Ниско количество на еритроцити (+) (<50%) беше присутно кај 12,0% од КГ и 10,0% од ИГ. Значително количество на еритроцити (++) (> 50%) беше присутно кај само 4,0% од пациентите од ИГ (таб.и граф. 46). Покрај малата варијација, немаше регистрирана значителна разлика помеѓу ИГ наспроти КГ.

Не беше забележана варијација во содржината на епителните клетки помеѓу две групи. Точната пропорција на секоја клетка од епителните клетки како: базалните, парабазалните, средните и површинските сквамозни клетки во ИГ и КГ варираше за неколку процентни поени (табели и графикациони 48,50,51 и 52). Немаше статистичка разлика помеѓу пикнотичниот индекс и еозинофилниот индекс помеѓу две групи (таб.и граф. 53).

Во услови на нормално созревање на сквамозниот епител и стандардно земање примерок, не се очекува присуство на стромални клетки или пак се очекува многу мало присуство на истите. Присуството на стромални клетки беше застапено во многу мал процент и во двете групи. Не беа забележани стромални клетки во 76,0% од КГ и 70% од ИГ. Мало количество (+) (<50%) стромални клетки беше забележано во 24,0% од КГ и 30,0% од ИГ (таб.и граф.

55). Анализата на резултатите од оваа студија, покажа дека цитолошките промени не се разликуваат меѓу испитуваната група во споредба со контролната група.

Анализа на поставените хипотези

1. Оралните мукозни лезии се честа појава кај пациентите кои носат тотални протези.

Се потврдува хипотезата. Мукозните лезии се значително позастапени кај пациентите со тотални протези. Тоа особено се однесува на ангуларниот хеилит и на трауматска улцера.

2. Оралната кандидијаза е почеста кај пациентите носители на тотални протези во споредба со индивидуите кои имаат природни заби.

Во потполност се потврдува хипотезата. Кај нашите испитаници со тотални протези, регистриравме статистички сигнифактно поголема застапеност на оралната кандидијаза, во споредба со испитаниците кои имаат природни заби.

3. На оралната слuzница, која е во контакт со протезната база на тоталните протези, се забележува поизразена кератинизација.

Се потврдува хипотезата, дека оралната мукоза на која лежат тоталните протези со изразена кератинизација.

4. Ксеростомијата е почеста кај пациентите кои се носители на тотални протези.

Се потврдува хипотезата. Кај 34% од носителите на тотални протези регистриравме ксеростомија, додека пак кај контролната група таа беше присутна кај 22% од испитаниците. Регистриравме асоцијација помеѓу ксеростомијата и носењето на протезите кај нашите пациенти, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 9.60649, $p = .022225$)

5. Кај пациентите со тотални протези, кои имаат одредени системски заболувања, се регистрираат различни орални компликации.

Делумно се потврдува хипотезата. Само кај пациентите кои го имаат коморбидитетот дијабет, а се носители на тотални протези, се забележуваат орални компликации од типот на ксеростомија, протетички стоматит и кандидомикотични инфекции.

6. Кај пациентите кои не одржуваат орална хигиена на протетските помагала почесто се регистрира протетички стоматит.

Делумно се потврдува хипотезата. Во текот на нашето истражување, кај пациентите кои нередовно или воопшто не ги четкаат протезите во поголем процент се развива протетички стоматит(59,4%), во споредба со оние кои редовно ги чистат протезите (40,6%). Но, сепак оваа разлика не е статистички значајна.

7. Орални компликации се поприсутни кај пациентите со недоволна ретенција и стабилизација на протезите.

Се потврдува хипотезата. Протетичкиот стоматит, трауматската улцера и ангуларниот хеилит беа значително поприсутни кај пациенти со недоволна ретенција и стабилност на протезите.

8. Должината (изразена во години) на носење на протезите е поврзана со појавата на орални компликации кај пациентите.

Делумно се потврдува хипотезата. Имено, единствена позитивна асоцијација која ја регистриравме помеѓу должината на носење на протези и орални компликации е асоцијацијата помеѓу должината на носење на протези и појавата на протетичкиот стоматит, $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.7188, $p = .000212$).

9. Биохемискиот состав на плунката се разликува помеѓу пациентите носители на тотална протеза и оние кои не носат тотални протези.

Се отфрла хипотезата. Анализата на резултатите за составните компоненти на плунката кои што ги определувавме кај нашите испитаници, покажа дека квалитативниот состав на плунката не се разликува значително помеѓу испитаниците од КГ и пациентите во ИГ.

10. рН(актуелната киселост) на оралната средина е со пониски вредности кај пациентите кои носат тотални протези во споредба со пациентите кои не носат тотални протези.

Се потврдува хипотезата. Тоа особено се однесува на просечната вредност на рН на стимулираната плунка, коа е многу ниска и изнесува 6,1.

8. ЗАКЛУЧОЦИ

Врз основа на податоците од литературата и врз основа на нашите сопствени резултати, межеме да го заклучиме следново:

1. Не регистриравме значајна асоцијација помеѓу присуството на кардиоваскуларни заболувања кај пациентите со тотални протези и ксеростомијата кај овие пациенти, $p > 0.05$ (Pearson Chi-square: .198413, $p = .656005$);

2. Само кај пациентите кои го имаат коморбидитетот дијабет, а се носители на тотални протези, се забележуваат орални компликации од типот на ксеростомија, протетички стоматит и кандидомикотични инфекции;

3. Во текот на истражувањето се регистрираше статистички сигнификантна асоцијација помеѓу дијабетот и протетичкиот стоматит за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 22.5409, $p = .000002$), како и помеѓу дијабетот и ксеростомијата кај носителите на тотални протези, за $p < 0.05$;

4. Значајна е и асоцијацијата која се регистрира помеѓу лошите навики и протетичкиот стоматит, а се однесува на конзумацијата на алкохол за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 8.50931, $p = .003533$). Овие податоци се значајни, од аспект на потребата од закажување на почести прегледи кај овие пациенти, со цел да се превенира појавата на протетичкиот стоматит;

5. Мукозните лезии се значително позастапени кај пациентите со тотални протези. Тоа особено се однесува на ангуларниот хеилит и на трауматска улцера;

6. Кај нашите испитаници со тотални протези, регистриравме статистички сигнифактно поголема застапеност на оралната кандидијаза, во споредба со испитаниците кои имаат природни заби;

7. На самата протезна база, различните соеви на Кандида се изолирани во поголем процент, и тој изнесува 30%;

8. Резултатите од нашето испитување покажаа дека кај 64% од пациентите од испитуваната група, се регистрира протетички стоматит. Разликата помеѓу присуството и отсуството на протетичкиот стоматит кај ИГ е статистички сигнификантна за $p < 0.05$ (Difference test, $p = .0051$);

9. Во текот на испитувањето забележавме поврзаност помеѓу носењето на протезата и присуството на протетички стоматит за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 36.9670, $p = .000000$);

10. Статистички значајни беа и корелациите помеѓу протетичкиот стоматит од една страна и ксеростомијата и должината на наосење на протезите од друга страна, за $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 3.84615, $p = .049860$); $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 22.0333, $p = .000064$);

11. Кај 34% од носителите на тотални протези регистриравме ксеростомија, додека пак кај контролната група таа беше присутна кај 22% од испитаниците;

12. Кај испитаниците од КГ просечната вредност на нестимулирана плунка изнесуваше 0,4 ml/min, додека пак кај пациентите од испитуваната група оваа вредност изнесуваше 0,3 ml/min (таб. и граф.24). Според Mann-Whitney U тестот разликата на излачена нестимулирана плунка помеѓу испитуваната и контролната група е статистички значајна, за $p < 0.05$ ($p = 0.013329$);

13. Резултатите кои ги добивме за количеството на излачена стимулирана плунка беа уште позначајни. Имено, сигнификантно помало количество на стимулирана плунка (0,5 ml/min) регистриравме кај пациентите со тотална протеза, во споредба со количеството на стимулирана плунка кај контролната група (1,05 ml/min), (таб.и граф 25). Според Mann-Whitney U тестот разликата на излачена стимулирана плунка помеѓу испитуваната и контролната група е статистички значајна, за $p < 0.05$ ($p = 0.000330$);

14. Во текот на нашето истражување, кај пациентите кои нередовно или воопшто не ги четкаат протезите во поголем процент се развива протетички стоматит (59,4%), во споредба со оние кои редовно ги чистат протезите (40,6%). Но, сепак оваа разлика не е статистички значајна;

15. Единствена позитивна асоцијација која ја регистриравме помеѓу должината на носење на протези и орални компликации е асоцијацијата помеѓу должината на носење на протези и појавата на протетичкиот стоматит, $p < 0.05$ (Pearson Chi-square: 13.7188, $p = .000212$);

16. рН(актуелната киселост) на оралната средина е со пониски вредности кај пациентите кои носат тотални протези во споредба со пациентите кои не носат тотални протези;

17. Анализата на резултатите за составните компоненти на плунката кои што ги определувавме кај нашите испитаници, покажа дека квалитативниот состав на плунката не се разликува значително помеѓу испитаниците од КГ и пациентите во ИГ.

18. Индексот н кератинизација на оралната мукоза кај носителите на тотални протези е значително изразен (дури кај 60% од испитаниците, индексот е висок, а кај 30% е средно висок).

ЛИТЕРАТУРА

- (1) Ageing WP. *World Populacion Ageing 1950-2050*. Popul English Ed [Internet]. 2002;26:5–9.
- (2) Leles CR, Ferreira NP, Vieira AH, Campos AC V, Silva ET. *Factmors influencing edenmulous pamienms' preferences for prosmhodonmic mreammenm*. J Oral Rehabil. 2011;38:333–9.
- (3) McKenna G, Allen F, Woods N, O'Mahony D, Cronin M, Damata C, Normand C. *Cosm-effectmiveness of moomh replacemenm smramegies for parmially denmame elderly: a randomized conmmrolled clinical mrial*. Community Dent Oral Epidemiol [Internet]. 2013;1–9.
- (4) Sadr K, Mahboob F, Rikhtegar E. *Frequency of Traumamtic Ulceramions and Posm-insermion Adjusmmenm Recall Visims in Compleme Denmure Pamienms in an Iranian Faculmy of Denmismry*. J Dent Res Dent Clin Dent Prospects [Internet]. 2011;5:46–50.
- (5) Naik AV, Pai RC. *A smudy of factmors conmmribuming mo denmure smomamimis in a Normh Indian communitimy*. Int J Dent. 2011;
- (6) Shulman JD, Rivera-Hidalgo F, Beach MM. *Risk factmors associamed wimh denmure smomamimis in mhe Unimed Smames*. J Oral Pathol Med. 2005;34(6):340–346.
- (7) Lyon JP, Moreira LM, Cardoso MAG, Saade J, Resende MA. *Anmfungal suscepimibilimy profile of candida spp. oral isolames obmained from denmure wearers*. Braz J Microbiol. 2008 Oct-Dec; 39(4): 668–672. Published online 2008 Dec 1. doi: 10.1590/S1517-838220080004000013
- (8) Mizugai H. *Effecm of Denmure Wearing on Occurrence of Candida Species in mhe Oral Cavimy*. J Appl Res. 2007;7(3).
- (9) Radford DR, Radford JR. *A SEM smudy of denmure plaque and oral mucosa of denmure-relamed smomamimis*. J Dent. 1993;21:87–93.
- (10) Sadig W. *The denmure hygiene, denmure smomamimis and role of denmal hygienism*. Int J Dent Hyg. 2010;8:227–31.
- (11) Ryu M, Ueda T, Saito T, Yasui M, Ishihara K, Sakurai K. *Oral environmenmal factmors affecming number of microbes in saliva of compleme denmure wearers*. J Oral Rehabil. 2010;37:194–201.

- (12) Salerno C, Pascale M, Conaldo M, Esposito V, Petrucci M, Sercio R. *Candida-associated denture stomatitis*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011 Mar 1;16 (1):e139-43.
- (13) Akpan A, Morgan R. *Oral candidiasis*. Postgrad Med J 2002;78:455-459.
- (14) Mizugai, Hiroyuki; Isogai, Emiko; Hirose, Kimiharu; Chiba, Itsuo. *Effect of denture wearing on occurrence of Candida species in the oral cavity*. [Internet] The Free Library (September, 1) 2007
- (15) Shrimali L, Astekar M, Sowmya GV. *Correlation of Oral Manifestations in Controlled and Uncontrolled Diabetes Mellitus*. International Journal of Oral & Maxillofacial Pathology. 2011;2(4):24-27
- (16) Daniluk T, Tokajuk G, Stokowska W, Fiedoruk K, Sciepek M, Zaremba ML, Rozkiewicz D, Cylwik-Rokicka D, Kedra BA, Anielska I, Górska M, Kedra BR. *Occurrence rate of oral Candida albicans in denture wearers*. Adv Med Sci. 2006;51 Suppl 1:77-80.
- (17) Zomorodian K, Haghghi NN, Rajaei N, Pakshir K, Tarazooie B, Vojdani M, Sedaghat F, Vosoghi M. *Assessment of Candida species colonization and denture-related stomatitis in complete denture wearers*. Med Mycol. 2011 Feb;49(2):208-11
- (18) Altarawneh S, Bencharif S, Mendoza L, Curran A, Barrow D, Barros S, Preisser , Loewy ZG, Gendreau L, Offenbacher S. *Clinical and histological findings of denture stomatitis as related to intraoral colonization patterns of Candida albicans, salivary flow, and dry mouth*. J Prosthodont. 2013 Jan;22(1):13-22.
- (19) Närhi TO. *Prevalence of subjective feelings of dry mouth in the elderly*. J Dent Res. 1994;73:20-25.
- (20) Ikebe K, Morri K, Kashiwagi J, Nokubi T, Erringer R L. *Impact of dry mouth on oral symptoms and function in removable denture wearers in Japan*. Oral Surg Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2005; 99: 704-710.
- (21) Mearns DW, Locker D, Stephens M et al. *Associations between xerostomia and health status indicators in the elderly*. J R Soc Promot Health 2006; 126:79-85.

- (22) Heintze U, Birkhed D, Bjorn H. *Secremion rame and bufer effecm of resming and smimulamed whole saliva as a funcmion of age and sex*. Swed Dent J 1983;7227-238
- (23) Chimenos E, Marques MS. *Burning mounh and saliva*. Medicina Oral 2002;7:244-53.
- (24) Al-Dwairi Z, Lynch E. *Xerosmomia in compleme denmure wearers: prevalence, clinical findings and impacm on oral funcmions*. Gerodontrology, 2014;31:49-55;
- (25) Gilbert GH, Hefr MW, Duncan RP. *Mounh dryness as reformed by older Floridians*. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21: 390-397.
- (26) Locker D. *Subjecmive reporms of oral dryness in an older adulm populamion*. Community Dent Oral Epidemiol 1993; 21: 165-168.
- (27) Ikebe K, Nokubi T, Sajima H et al. *Percepemion of dry mounh in a sample of communitimy-dwellin older adulms in Japan*. Spec Care Dentist 2001; 21: 52-59.
- (28) Loesche WJ, Bromberg J, Terpenning MS et al. *Xerosmomia, xerogenic medicamions and food avoidances in selecmed geriamric groups*. J Am Geriatr Soc 1995; 43: 401-407.
- (29) Ship JA, Fischer DJ. *The relamionship beween dehydramion and paromid salivary gland funcmion in young and older healmhy adulms*. J Gerontol A Biol Sc Med Sci 1997; 52: 310-319.
- (30) Dao TT, LeResche L. *Gender differences in pain*. J Orofac Pain 2000; 14: 169-184.
- (31) Unruh AM. *Gender variamions in clinical pain experience*. Pain 1996; 65: 123-167.
- (32) Weinstein RL, Francetti L, Maggiore E et al. *Alcohol and smoking. The risk factorms for mhe oral cavimy*. Minerva Stomatal 1996; 45: 405-413.
- (33) Anttila SS, Knuuttila ML, Sakki TK. *Depressive symptomms as an underlying factorm of mhe sensamion of dry mounh*. Psychosom Med 1998; 60: 215-218.
- (34) Sham AS, Cheung LK, Jin LJ et al. *The effecm of mobacco use on oral healmh*. Hong Kong Med J 2003; 9: 271-277.

- (35) K Ivanovski 1, V Naumovski, M Kostadinova, S Pesevska, K Drijanska, V Filipce. *Xerostomia and salivary levels of glucose and urea in patients with diabetes*. Prilozi. 2012;33(2):219-29.
- (36) Farsi N MA. *Sings of oral dryness in relation to salivary flow rate, pH, buffering capacity and dry mouth complaints*. BMC Oral Health 2007;7:15.
- (37) Al Tarawneh S. *Characterization of Salivary, Mucosal and Denture Surfaces Role in Denture Stomatitis: an Exploratory Study*. Masters [Thesis]. North Carolina, USA. University of North Carolina at Chapel Hill; 2011.
- (38) Busato S, Machado M, Brancher J, deLima A, Deantoni C, Réa R, Azevedo-Alanis L (2011). *Impact of Hyperglycemia on Xerostomia and Salivary Composition and Flow Rate of Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus, Type 1 Diabetes Complications*. Prof. David Wagner (Ed.), ISBN: 978-953-307-788-8.
- (39) Wolff A, Ofer S, Raviv M, Helfr M, Cardash HS. *The flow rate of whole and submandibular/sublingual gland saliva in patients receiving replacement complete dentures*. J Oral Rehabil. 2004;31:340-3.
- (40) Sachdeva S, Noor R, Mallick R, Perwez E,. *Role of saliva in complete dentures: an overview*. Annals of Dental Specialty Vol. 2; Issue2. Apr – Jun 2014.
- (41) Ahadian H, Mojibian M, Shababi B, Jiravand N, Donyadide N. *A Comparison of the Quantity of Unstimulated Whole Saliva between Postmenopausal and Premenopausal Women*. Patient Saf Qual Improv. 2014; 2(3):116-119.
- (42) Vidya Bhat S, Nivedita L. Rao, Naushad P, K. Kamalakanth Shenoy. *Salivary acid uric, C-Reactive Protein and pH Levels in Completely Edentulous Patients Before and After Wearing Complete Dentures*. Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res., 28(1), September – October 2014; (08): 38-42.
- (43) Vidya Bhat S, Nivedita L. Rao, Naushad P, K. Kamalakanth Shenoy. *Alterations in salivary components after denture wearing*. IJRID. Jul.-Aug. 2014;4(4):42-49.
- (44) Budtz-Jørgensen E. *Oral mucosal lesions associated with the wearing of removable dentures*. J Oral Pathol. 1981;10:65-80.
- (45) Mandali G, Sener ID, Turker SB, Ulgen H. *Factors affecting the distribution and prevalence of oral mucosal lesions in complete denture wearers*. Gerodontology [Internet]. 2011 Jun [cited 2014 May 11];28(2):97-103.

- (46) Jafari AA, Lotfi-Kamran MH, Falah-Tafri A, Shirzadi S. *Distribution Profile of Candida Species Involved in Angular Cheilitis Lesions Before and After Denature Replacement*. Jundishapur J Microbiol. 2013;6(6):e10884
- (47) Ostlund SGS. *The effect of complete dentures on the gum tissues*. Acta Odont Scand 1958; 16: 1-36.
- (48) Kapur K. *The effect of complete dentures on alveolar mucosa*. J Prost Dent 1963; 13: 1030-1037.
- (49) Mneizel T BDS. *A study of the palatal keratinization levels beneath complete acrylic resin dentures*. JRMS June 2005; 12(1):25-29.
- (50) Markov NJ. *Cytologic study of keratinization under complete dentures*. J Prost Dent 1968; 20: 8-13.
- (51) Mi Ani S, Shakler G, Yurkstas AA. *The effect of dentures on the exfoliative cytology of palatal and buccal oral mucosa*. J Prost Dent 1966; 16:513-521.
- (52) Lindholm K, Hakala PE, Makila E. *Leukocyte count, and keratinization of the palatal denture bearing mucosa*. J Prost Dent 1982; 47:440 – 444.
- (53) Akal UK, Aydogan S, Oygur T, et al. *Keratinization of palatal mucosa beneath metal – based removable partial and acrylic-based complete dentures compared with normal palatal mucosa; a clinical, cytological and histological study*. J Marmara Univ Dent Fac 1997; 2(4):665-672.
- (54) Babshet M, Nandimath K, Pervarikar S K, Naikmasur V G. *Efficacy of oral brush cytology in the evaluation of the oral premalignant and malignant lesions*. J Cytol [serial online] 2011 [cited 2014 Dec 28];28:165-72
- (55) Carda C, Mosquera-Lloreda N, Salom L, Gomez de Ferraris ME, Peydró A. *Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet]. 2006 Jul;11(4):E309–14.
- (56) Peracini A, de Andrade I. M., da Silva C. H. L., Paranhos H. de F. O. *Behaviors and Hygiene Habits of Complete Denture Wearers*. Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, USP, ISSN 0103-6440. Braz Dent J (2010) 21(3): 247-252.
- (57) Newton AV. *Denture sore mouth: a possible etiology*. Br Dent J.1962;1:357-60.

- (58) Navazesh M: *Memhods for collecming saliva*. Ann N Y Acad Sci. 1993; 694: 73-77
- (59) Beightron D, Ludford R, Clark DT, et al. *Use of CHROMagar Candida medium for isolamion of yeasms from denmal samples*. J Clin Microbiol. 1995;33:3025-3027.
- (60) Kumar S, Vezhavendhan N, Priya S. *Role of oral exfoliamive cymology in oral leukoplakia and squamous cell carcinoma*. Int. Journal of Clinical Dental Science. 2011; 2(1).
- (61) Papanicolaou, G N and Traut H F : *Diagnosis of umerine cancer by mhe vaginal smear*. The commonwealth Fund, New York,1943.
- (62) Pandilova M., Ivanovski K., Petrovski M., *Opmimalno oralno zdravje i vozrasnama populacija na merimorija na R. Makedonija*. Maked Stomatol Preg 2009; 33 (1-2): 108-112.
- (63) Unired Nations Population Devision. *World Populamion Prospecms: The 2002 Revision*, New York, NY, USA: Unired Nations; 2003
- (64) Worls Health Organisation. *Acmive Agging: a Policy Framework*. Geneva, Switzerland: WHO; 2003
- (65) Gavrilova N. S. , Gavrilov L. A. *Rapidly Aging Populamions: Russia/Easmern Europe*. in P. Uhlenberg (ed.), *Inmernational Handbook of Populamion Aging*. Springer Science+Business Media B.V. 2009 :113-31
- (66) Miljković D. *Jugoslavija 1945-1985: smamismički prikaz*. Savezni zavod za statistiku (Yugoslavia). Beograd, 1986
- (67) Državen zavod za statistika. *Prirodno dviženje na naseleniemo, 2011*. Statistički pregled: naselenie i socijalna statistika, Skopje, 2011:11
- (68) Državen zavod za staristika. *20 godini nezavisna Makeodnija*. Skopje 8 septemvri 2011 :8-9
- (69) Ministerstvo za trud i socijalna politika na Republika Makedonija. *Smramegija za demografski razvoj na Republika Makedonija 2008-2015*. Skopje, 2008 :7-11
- (70) Loh KY, Ogle J. *Age relamed visual impairmenm in mhe elderly*. Med J Malaysia. 2004 Oct;59(4):562-8
- (71) Ciorba A, Bianchini C, Pelucchi S, Pastore A. *The impacm of hearing loss on mhe qualimy of life of elderly adulms*. Clin Interv Aging. 2012;7:159-63.

(72) Milanovic P., Milosevic P. D., Davidovic M., *Padovi u smarosmi*. Medicinska Gerijatrija , urednici Davidovic M. i Milosevic P. D. , Beograd , 2007 :82-7

(73) Petrovski M., *Epidemiološka anketa za osmojbime na oralnomo zdravlje kaj vozrasnama populacija na merimorijama na R. Makedonija*. Kniga na apstrakti , 15-ti internacionalen kongres na studentite po stomatologija, Makedonija , Ohrid, maj,2008

(74) Inglehart MR, Bagramian RA. *Oral Health-Related Quality of Life*. Hanover Park, IL: Quintessence; 2002.

(75) Sally E. Thorne, Arminee Kazanjian, Michael I. MacEntee. *Oral health in long-term care and the implications of organizational culture*. Journal of Aging Studies 2001(15): 271–283.

(76) Bansal V, Sogi GM, Veerasha KL. *Assessment of oral health status and unmet needs of elders associated with elders' homes of Ambala division, Haryana, India*. Indian J Dent Res 2010;21:244-7

(77) World Health Organization, Department of Gender and Women's Health, *Unit of Ageing and Life Gender, Health and Ageing*. Geneva, Switzerland , 2003.

(78) Steele JG , Spencer AJ. *How do age and tooth loss affect oral impacts and quality of life? A study comparing two national samples*. Community Dent Oral epidemiol 2004 Apr ;32 (2) : 107-14

(79) Glažar I. *Procjena oralnog zdravlja šmićenika usmanova za njegu smarijih osoba / Oral health evaluation in the institutionalized elderly*. Doktorska disertacija), Medicinski fakultet, Sveučilište u Rijeci, 2010

(80) Guguvčevski LJ. *Tomalna promeža-praktikum*. Ein-sof , Skopje , 2001

(81) Nazliel HE, Hersek N, Ozbek M, Karaagaoglu E. *Oral health status in a group of the elderly population residing at home*. Gerodontology. 2012; 29(2): 761-7

(82) Scutariu MM, Iordache MC, Murariu VR. *Assessment of the dysphagia of the stomatognathic system in the elderly*. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2011 ; 115(1): 218-22

- (83) Krasta I., Vidzis A., Brinkmane A., Cema I. *Evaluamion of Oral Therapeumhical and Surgical Treammenm Needs among Remiremenm Age Populamion in Differenm Counmries*. Acta Chirurgica Latvianis 2011; 11: 125-9
- (84) Sfearcu R., Dumitrache A., Dumitraşcu L., Lambescu D., Funieru C., Lupuşoru M. *Aspecms of oral and general healmh among a comunimiy cenmer for mhe underserved*. J Med Life. 2011 15; 4(2): 168–171
- (85) Ansai T, Takara Y, Soh I, Awano S, Yoshida A, Sonoki K et al. *Relamionship between moomh loss and mormalimy in 80-year-old Japanese comunimiy-dwelling subjekms*. BMC Public Health 2010; 10: 386.
- (86) Hrask J. *Komparamivno ispimivanje oralnog moridimema kao indikamor zdravsmvenog smanja u korišmenje smomamološke zašmime*. Doktorska disertacija, Madicinski fakulter u Rijeci, Rijeka, 1977
- (87) Milstein L, Rudolph MJ. *Oral healmh smamus in an insmimumionalised elderly Jewish populamion*. SADJ. 2000 Jun;55(6):302-6
- (88) Freitas JB, Gomez RS, De Abreu MH, Ferreira E, Ferreira E. *Relamionship between mhe use of full denmures and mucosal almeramions among elderly Brazilians*. J Oral Rehabil. 2008 May;35(5):370-4.
- (89) Thomson WM, Brown RH, Williams SM. *Medicamion and percepimion of dry mounh in a populamion of insmimumionalised elderly people*. N Z Med J. 1993 Jun 9;106(957):219-21
- (90) Nimri GM. *Oral condimions of geriamric “denmure wears”*. JRMS;2004;11 (1):30-34
- (91) Mujica V, Rivera H, Carrero M. *Prevalence of oral sofm missue lesions in an elderly venezuelan populamion*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008 May;13(5):E270-4.
- (92) King T., Kapadia D. *Oral healmh and mremmanm needs of insmimumionalised elderly and disadvenmaged populamion o Figi (1997)*. Pacific Health Dialog; 2003;10(1):35-40
- (93) Jorge Júnior J, de Almeida OP, Bozzo L, Scully C, Graner E. *Oral mucosal healmh and disease in insmimumionalized elderly in Brazil*. Community Dent Oral Epidemiol. 1991 Jun;19(3):173-5.
- (94) Samaranayake LP, Wilkieson CA, Lamey PJ, MacFarlane TW. *Oral disease in mhe elderly in long-merm hospimal care*. Oral Dis. 1995 Sep;1(3):147-51.

- (95) Pelrola P, Vehkalahri MM, Wuolijoki-Saaristo K. *Oral health and mreammenm needs of mhe long-merm hospimalised elderly*. Gerodontrology. 2004 Jun;21(2):93-9
- (96) Gendreau L, Loewy ZG. *Epidemiology and emiology of denmure smomamimis*. J Prosthodont 2011;20(4): 251-260.
- (97) Reichart PA. *Oral mucosal lesions in a represenmamive cross-secmional smudy of ageing Germans*. Community Dent Oral Epidemiol 2000; 28: 390–398.
- (98) Sharma D, Sharma N. *Denmure smomamimis – a review*. IJOCR 2015; 3(7): 81-85.
- (99) Figueiral MN, Azul A, Pinto E, Foncesa PA, Branco FM. *Denmure relamed smomamimis: idenmificamion of aemiological and predisponing factmors –A large cohorm*. J Or Rehabil 2007; 34: 448-455.
- (100) Sahebjamee M, Shabestari B, Asadi G, Neishabouri K. *Predisposing factmors associamed wimh denmure induced smomamimis in compleme denmure wearers*. Shiraz Univ Dent J 2011; 11(Suppl): 35-39.).
- (101) Kossioni AE. *The prevalence of denmure smomamimis and ims predisposing condimions in an older Greek populamion*. Gerodontrology 2011;28(2):85-90.
- (102) Mubarak S, Hmud A, Chandrasekharan S, Aiman A. *Prevalence of denmure-relamed oral lesions among pamienms ammending College of Denmismry, Universimy of Dammam: A clinico-pamhological smudy*. J Int Soc Prev Community Dent 2015;5(6):506–512.
- (103) Zwiri AMA. *The prevalence and associamed factmors of denmure wearing associamed oral lesions among denmal pamienms ammending college of denmismry clinics in Aljouf Universimy*. Eur Sci J 2016; 12(9): 326-332.
- (104) Ramage G, Tomsert K, Wickers BL, et al: *Denmure smomamimis: a role for Candida biofilms*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98: 53-59.
- (105) Mago J, Mittal K, Kaur M, Kaur A, Kaunda M. *Denmure smomamimis – a case reporm and an updame*. World J Pharm Med Res 2016; 2(4): 224-226
- (106) Petrovski M. *Oralnomo zdravje kaj insmimucionalizirani smari lica*. Stomatološki fakulter – Skopje, 2013

(107) Ursache M, Grădinaru I, Nechifor M, Cherciu-Ciuboraru B. *Implications of xerostomia in oral dys-homeostasis*. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2006 Apr-Jun;110(2):432-7.

(108) Triantos D. *Intra-oral findings and general health conditions among institutionalized and non-institutionalized elderly in Greece*. J Oral Pathol Med. 2005 Nov;34(10):577-82.

(109) Freitas JB, Gomez RS, De Abreu MH, Ferreira E, Ferreira E. *Relationship between the use of full dentures and mucosal alterations among elderly Brazilians*. J Oral Rehabil. 2008 May;35(5):370-4.

(110) Arashrazm P, Sadri D. *Prevalence of oral mucosal lesions in a group of Iranian dependent elderly complete denture wearers*. J Contemp Dent Pract. 2013 Mar 1;14(2):174-8.

(111) Marchini L, Vieira PC, Bossan TP, Montenegro FL, Cunha VP. *Self-reported oral hygiene habits among institutionalized elderly and their relationship to the condition of oral tissues in Taubaté, Brazil*. Gerodontology. 2006 Mar;23(1):33-7.

(112) Ramage G, Lopez-Ribor JL. *Techniques for antifungal susceptibility testing of Candida albicans biofilms*. Methods Mol Med 2005; 118: 71-79.

(113) Jankittivong A, Aneksuk V, Langlais RP. *Oral mucosal lesions in denture wearers*. Gerodontology. 2010 Mar;27(1):26-32.

(114) Ferreira RC, Magalhães CS, Moreira AN, *Oral mucosal alterations among the institutionalized elderly in Brazil*. Braz Oral Res. 2010 Jul-Sep;24(3):296-302

(115) Baran I, Nalcaci R. *Self-reported problems before and after prosthetic treatment according to newly created Turkish version of oral health impact profile*. Arch Gerontol Geriatr. 2011 Sep-Oct;53(2):e99-105

(116) Moskona D, Kaplan I. *Oral health and treatment needs in a non-institutionalized elderly population: experience of a dental school associated geriatric clinic*. Gerodontology. 1995 Dec;12(12):95-8

(117) Mozafari PM, Dalirsani Z, Delavarian Z, Amirchaghmaghi M, Shakeri MT, Esfandyari A, Falaki F. *Prevalence of oral mucosal lesions in institutionalized elderly people in Mashhad, Northwest Iran*. Gerodontology. 2012 Jun;29(2):e930-4

(118) Espinoza I, Rojas R, Aranda W, Gamonal J. *Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Sanmiago, Chile.* J Oral Pathol Med. 2003 Nov;32(10):571-5.

(119) García-Pola Vallejo MJ, Martínez Díaz-Canel AI, García Marrín JM, González García M. *Risk factmors for oral softn missue lesions in an adulm Spanish populamion.* Community Dent Oral Epidemiol. 2002 Aug;30(4):277-85.

(120) Marchini L, Tamashiro E, Nascimento DFF, et al. *Self-repormed denmure hygiene of a sample of edenmulous ammendees am a Universimy denmal clinic and mhe relamionship mo mhe condimion of mhe oral missues.* Gerodontology 2004; 21: 226-228.

(121) Dikbas I, Koksai T, Calikkocaoglu S. *Invesmigamion of mhe cleanliness of denmures in a universimy hospimal.* Int J Prosthodont 2006; 19: 294-298.

(122) Khasawneh S, Al-Wahadni A. *Conmrol of denmure plaque and mucosal inflammamion in denmure wearers.* J Ir Dent Assoc 2002; 48: 132-138.

(123) Evren BA, Uludamar A, Işeri U, Ozkan YK. *The associamion between socioeconomic smamus, oralhygiene pracmice, denmure smomamimis and oral smamus in elderly people living differenm residenmial homes.* Arch Gerontol Geriatr 2011; 53(3): 252-257.

(124) Kulak-Ozkan Y, Kazazoglu E, Arikan A. *Oral hygiene habims, denmure cleanliness, presence of yeasms, and smomamimis in elderly people.* J Oral Rehabil 2002; 29: 300-304

(125) Rhodus NL, Brown J. *The associamion of xerosmomia and inadequame inmake in older adulms.* J Am Diet Assoc. 1990 Dec;90(12):1688-92.

(126) Locker D. *Denmal smamus, xerosmomia and mhe oral healmh-relamed qualimy of life of an elderlyinsmimumionalized populamion.* Spec Care Dentist. 2003;23(3):86-93.

(127) Avcu N, Ozbek M, Kurroglu D, Kurroglu E, Kansu O, Kansu H. *Oral findings and healmh smamus among hospimalized pamienms wimh physical disabilimies, aged 60 or above.* Arch Gerontol Geriatr. 2005 Jul-Aug;41(1):69-79

(128) Petelin, M., Corič, J., Perkič, K., Pavlič, A. *Oral healmh of mhe elderly living in residenmial homes in Slovenia.* Gerodontology, 2012; 29: e447–e457.)

(129) Jovanović S, Gajić I, Mandić B, Mandić J, Radivojević V. *Oral lesions in pamienms wimh psychiamric disorders.* Srp Arh Celok Lek. 2010 Sep-Oct;138(9-10):564-9.

(130) Marchini L, Vieira PC, Bossan TP, Montenegro FL, Cunha VP. *Self-reported oral hygiene habits among institutionalized elderly and their relationship to the condition of oral tissues in Taubaté, Brazil.* Gerodontology. 2006 Mar;23(1):33-7.

(131) Kossioni AE, Karkazis HC. *Socio-medical condition and oral functional status in an older institutionalized population.* Gerodontology. 1999 Jul;16(1):21-8.

(132) Mozafari PM, Dalirsani Z, Delavarian Z, Amirchaghmaghi M, Shakeri MT, Esfandyari A, Falaki F. *Prevalence of oral mucosal lesions in institutionalized elderly people in Mashhad, North-east Iran.* Gerodontology. 2012 Jun;29(2):e930-4

(133) Triantos D. *Intra-oral findings and general health conditions among institutionalized and non-institutionalized elderly in Greece.* J Oral Pathol Med. 2005 Nov;34(10):577-82.

(134) Glazar I, Urek MM, Brumini G, Pezelj-Ribaric S. *Oral sensorial complaints, salivary flow rate and mucosal lesions in the institutionalized elderly.* J Oral Rehabil. 2010 Feb;37(2):93-9.

(135) Vejslo S. *Kvalitativni i kvantitativni karakteristiki na plunkama kaj pacienti po popolno promeziranje.* Univerzitet „Sv. Kiril i Metodij“ vo Skopje Stomatološki Fakultet – Skopje, 2014

(136) Bikandi J, Moragues MD, Quindos G, Polonelli L, Ponton J. *Influence of environmental pH on the reactivity of Candida albicans with salivary IgA.* J Dent Res. 2000;79(6):1439-42

(137) Nikolopoulou F, Tzortzopoulou E. *Salivary pH in edentulous patients before and after wearing conventional dentures and implant overdentures: a clinical study.* Implant Dent. 2007;16(4):397-403.

(138) Gleiznys A, Zdanavičienė E, Žilinskas J. *Candida albicans importance to denture wearers. A literature review.* Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal, 17: 54-66, 2015

(139) Dangi YS, Soni ML, Namdeo KP. *Oral candidiasis: a review.* Int J Pharm Pharm Sci 2010;2:3641.

(140) Abraham CM. *Advances and emerging techniques in the identification, diagnosis and treatment of oral candidiasis.* Open Path J 2011;5: 8-12.

(141) Bhar V, Sharma SM, Sherry V, Shastri CS, Rao V, ShenoySM, et al. *Prevalence of Candida associated denture stomatitis (CADS) and speciation of Candida among complete denture wearers of south west coastal region of Karnataka.* NUJHS 2013;3:59-63.

(142) Farah CS, Lynch N, McCullough MJ. *Oral fungal infections: an update for the general practitioner.* Aust Dent J 2010;55:48-54.

(143) Ghani F, Chughtai MA, Shah SA. *Biochemically assessed pathological activity of oral Candida in denture and non-denture wearers.* J Postgrad Med Inst 2011;25:188-98

(144) Abaci O, Haliki-Uzran A. *Investigation of the susceptibility of Candida species isolated from denture wearers to different antimicrobial agents.* Afr J Microbiol Res 2011;5:1398-403.

(145) Kanaguchi N, Narisawa N, Ito T, Kinoshita Y, Kusumoto Y, Shinozuka O, et al. *Effects of salivary protein flow and indigenous microorganisms on initial colonization of Candida albicans in an in vivo model.* BMC Oral Health 2012;12:36.

(146) Loster BW, Loster J, Wiczorek A, Ryniewicz W. *Mycological analysis of the oral cavity of patients using acrylic removable dentures.* Gastroenterol Res Pract 2012;2012:951572.

(147) Chopde N, Jawale B, Pharande A, Chaudhari L, Hiremath V, Redasani R. *Microbial colonization and their relationship with potential cofactors in patients with denture stomatitis.* J Contemp Dent Pract 2012;13:456-9.

(148) Sampaio-Maia B, Figueiral MH, Sousa-Rodrigues P, Fernandes MH, Scully C. *The effect of denture adhesives on Candida albicans growth in vitro.* Gerodontology, 2012;29:348-56.

(149) Salim N, Moore C, Silikas N, Sarterthwaite J, Rauremaa R. *Candidacidal effect of fluconazole and chlorhexidine released from acrylic polymer.* J Antimicrob Chemother, 2013; 68:587-92.

(150) Marra J, Paleari AG, Rodriguez LS, Leite ARP, Pero AC, Compagnoni MA. *Effect of an acrylic resin combined with an antimicrobial polymer on biofilm formation.* J Appl Oral Sci, 2012;20: 643-8.

(151) Dantas APFM, Consani RLX, Sardi JCO, Mesquita MF, Silva MCVS, Sinhoreti MAC. *Biofilm formation in denture base acrylic resins and disinfection method using microwave.* J Res Pract Dent 2014;2014:112424.

(152) Nam KY, Lee CH, Lee CJ. *Antifungal and physical characteristics of modified denture base acrylic incorporated with silver nanoparticles*. Gerodontology 2012;29:413-9.

(153) Hahnel S, Rosentritt M, Burgers R, Handel G, Lang R. *Candida albicans biofilm formation on soft denture liners and efficacy of cleaning protocols*. Gerodontology 2012;29:383-91.

(154) Sampaio-Maia B, Figueiral MH, Sousa-Rodrigues P, Fernandes MH, Scully C. *The effect of denture adhesives on Candida albicans growth in vitro*. Gerodontology, 2012;29:348-56.

(155) Hoshing C, Dixit S, Mootha A, Diwan N. *Role of Candida albicans in denture stomatitis*. J Indian Acad Oral Med Radiol, 2011;23:617-9.

(156) Lazarin AA, Zamperini CA, Vergani CE, Wady AF, Giampaolo ET, Machado AL. *Candida albicans adherence to acrylic resin modified by experimental photopolymerized coatings: an in vitro study*. Gerodontology 2014;31:25-33.

(157) Mima EG, Vergani CE, Machado AL, Massucato EMS, Colombo AL, Bagnato VS, et al. *Comparison of photodynamic therapy versus conventional antifungal therapy for denture stomatitis: a randomized clinical trial*. Clin Microbiol Infect, 2012;18: 380-8.

(158) Darwazeh AMG, Al-Dwairi ZN, Al-Zwairi AA. *The relationship between tobacco smoking and oral colonization with Candida species*. J Contemp Dent Pract 2010;11:17-24.

(159) Lazarin AA, Zamperini CA, Vergani CE, Wady AF, Giampaolo ET, Machado AL. *Candida albicans adherence to acrylic resin modified by experimental photopolymerized coatings: an in vitro study*. Gerodontology 2014;31:25-33.

(160) Dantas APFM, Consani RLX, Sardi JCO, Mesquita MF, Silva MCVS, Sinhoreti MAC. *Biofilm formation in denture base acrylic resins and disinfection method using microwave*. J Res Pract Dent 2014;2014:112424.

(161) Nett JE, Marchillo K, Spiegel CA, Andes DR. *Development and validation of an in vivo candida albicans biofilm denture model*. Infec Immun 2010;78:3650-9.

(162) Andrade IM, Cruz PC, Silva CHL, Souza RF, Paranhos HFO, Candido RC, et al. *Effervescence tablets and ultrasonic devices against Candida and mucous streptococci in denture biofilm*. Gerodontology 2011;28:264-70.

(163) Marcos-Arias C, Eraso E, Madariaga L, Quindos G. *In vitro activities of natural products against oral Candida isolates from denture wearers*. BMC Complement Altern Med 2011;11:119.

(164) Coenye T, Prijck KD, Nailis H, Nelis HJ. *Prevention of Candida albicans biofilm formation*. Open Mycol J 2011;5:9-20.

(165) Silva MM, Mima EGO, Colombo AL, Sanita PV, Jorge JH, Massucaro EMS, et al. *Comparison of denture microwave disinfection and conventional antifungal therapy in the treatment of denture stomatitis: a randomized clinical study*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;114:469-79.

(166) Farah CS, Lynch N, McCullough MJ. *Oral fungal infections: an update for the general practitioner*. Aust Dent J 2010;55:48-54.

(167) Maller U S, Karthik K S, Maller S V. *Candidiasis In Denture Wearers- A Literature Review*. JIADS 2010;1:27-30.

(168) Sharon V, Fazel N. *Oral candidiasis and angular cheilitis*. Dermatologic Therapy 2010;23: 230-242.

(169) Dagistan S, Aktas A E, Caglayan F, Ayyildiz A, Bilge M. *Differential diagnosis of denture-induced stomatitis, Candida, and their variations in patients using complete denture: a clinical and mycological study*. Journal compilation, 2008;52:266-271.

(170) Felton D, Cooper L, Duquum I, Minsley G, Guckes A, Haug S, Meredith P, Solie C, Avery D, Chandler ND. *Dentures types benefits and potential complications*. JADA 2011;142(2):1-20.

(171) Lazarin AA, Machado AL, Zamperini CA, Wady AF, Spolidorio DMP, Vergani CE. *Effect of experimental photopolymerized coatings on the hydrophobicity of a denture base acrylic resin and on Candida albicans adhesion*. Arch Oral Biol, 2013;58:1-9.

(172) Senna PM, Silva WJ and, Del Bel Cury AA. *Denture disinfection by microwave energy: influence of Candida albicans biofilm*. Gerodontology 2012;29:186-91.

(173) Huh JB, Lim Y, Youn HI, Chang BM, Lee JY, Shin SW. *Effect of denture cleansers on Candida albicans biofilm formation over resilient liners*. J Adv Prosthodont, 2014;6:109-14.

(174) Offenbacher S, Barros, Alrarawneh S, Beck JD, Loewy ZG. *Impact of mouth loss on oral and systemic health*. J Gen Dent 2012; 6:494-500.

(175) Nett JE, Marchillo K, Spiegel CA, Andes DR. *Development and validation of an in vivo candida albicans biofilm denture model*. Infect Immun 2010;78:3650-9.

(176) Dandekeri S, Prasad K, Sherry M, Hegde C, Sowmya MK, Jagadeesh M. *Occurrence of streptococcus and Candida species and salivary pH in patients wearing complete denture*. Int J Health Rehabil Sci 2013;2:198-203.

(177) Uludamar A, Ozkan YK, Kadir T, Ceyhan I. *In vivo efficacy of alkaline peroxide tablets and mouthwashes on Candida albicans in patients with denture stomatitis*. J Appl Oral Sci 2010; 18:291-6.

(178) Hoshing C, Dixit S, Moorha A, Diwan N. *Role of Candida albicans in denture stomatitis*. J Indian Acad Oral Med Radiol 2011;23:617-9.

(179) Huh JB, Lim Y, Youn HI, Chang BM, Lee JY, Shin SW. *Effect of denture cleansers on Candida albicans biofilm formation over resilient liners*. J Adv Prosthodont 2014;6:109-14.

(180) Petrovic M, Kostic M, Kostic M, Krunic N, Igit M, Pesic Z, et al. *Therapeutic alternatives of natural compounds in treatment of Candida-associated denture stomatitis*. Acta Med Medianae 2014;53:73-9.

(181) Williams DW, Kuriyama T, Silva S, Malic S, Lewis MAO. *Candida biofilms and oral candidosis: treatment and prevention*. Periodontology 2000 2011; 55:250-65.

(182) Sahin C, Ergin A, Ayyildiz S, Cosgun E, Uzun G. *Effect of biofilm formation, and biocorrosion on denture base fractures*. J Adv Prosthodont 2013;5:140-6.