

30-й Московский  
международный  
стоматологический форум  
Международная выставка



# Дентал-Экспо

26-29 сентября 2011

Москва, Крокус Экспо,  
павильон 2, залы 5, 7, 8  
Проезд: м. "Мякинино"



На правах рекламы

Спонсор выставки



[www.dental-expo.com](http://www.dental-expo.com)

**DENTALEXPO®**

Генеральные информационные партнеры





# СОДЕРЖАНИЕ

СТОМАТОЛОГИЯ

для ВСЕХ

International Dental Review



Стоматологическая  
Ассоциация  
России

**Редакционный совет:**

Алимский А.В., Боровский Е.В.,

Вагнер В.Д., Глазов О.Д.,

Дунаев М.В., М. Кипп,

Кисельникова Л.П., Козлов В.А.,

Козлов В.И., Колесник А.Г.,

Кузьмина Э.М., Кулаков А.А.,

Лебеденко И.Ю., Макеева И.М.,

Максимовский Ю.М.,

Максимовская Л.Н.,

Митронин А.В.,

Пахомов Г.Н., Рабинович С.А.,

Рожков И.А.,

Сахарова Э.Б., Сорокоумов Г.Л.,

Сохов С.Т.,

И. Хен, Янушевич О.О.

**Редакционная коллегия:**

Конарев А.В.

Леонтьев В.К.

Садовский В.В.

**Главный редактор:**

Конарев А.В.

**ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ**

*Микробиология и экология полости рта*

Пародонтопатогенные бактерии — индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (часть I). Е.Н. Николаева, В.Н. Царев, Е.В. Ипполитов

4

Диагностика возбудителей одонтогенных флегмон при использовании бактериологического и молекулярно-генетического методов исследования. Л.И. Башилов, В.И. Чувилкин, Е.Н. Николаева, М.Г. Панин

10

*Терапевтическая стоматология*

Рабочая классификация клиновидных дефектов зубов.

И.М. Макеева, Ю.В. Шевелюк

16

*Инфекционная безопасность*

Современные правила инфекционной безопасности при проведении стоматологических вмешательств. К.Г. Гуревич, В.А. Катаева, М.А. Будняк

22

*Пародонтология*

Сравнительная оценка эффективности традиционных способов обработки поверхности корня зуба при хроническом пародонтите.

М.В. Амиров, В.М. Гринин

26

Изучение эффективности фотодинамической терапии воспалительных заболеваний пародонта с препаратом "РадаДент плюс".

И.А. Шугайлов, А.Р. Джанчатова, Н.Н. Булгакова

30

Перспективы использования матричных металлопротеиназ (ММП) в клинической диагностике пародонта. ММП-мишени в терапии пародонта. У. Баяр, В.М. Гринин, Т.Б. Караогланова

34

*Экономика и организация в стоматологии*

Мнение экспертов о возможности снижения доли запущенных случаев стоматологических заболеваний. С.Т. Сохов, Т.П. Сабгайда, Н.Б. Павлов, А.П. Клименко

38

Согласованность действий врача и ассистента на стоматологическом приеме. В.В. Бойко, Е.А. Зыкина

44

*Эпидемиология*

Использование технологий эндодонтического лечения болезней пульпы и периапикальных тканей в Чеченской Республике. Д.А. Умарова, Л.Е. Смирнова, О.А. Поповкина

48

Структурный анализ и прогнозирование региональной заболеваемости раком слизистой оболочки полости рта в Кузбассе. Е.А. Киселева, Е.А. Тё

50

*Ортодонтия*

Оценка психологического статуса и индекса эстетики лица у пациента с гнатической формой аномалии окклюзии до и после комбинированного лечения (клинический случай) Часть 1. А.В. Коваленко, А.Б. Слабковская, А.Ю. Дробышев, Е.А. Скатова, Н.С. Дробышева

54

*Детская стоматология*

Динамика поражаемости кариесом временных зубов у детей дошкольного возраста г. Москвы. Л.П. Кисельникова, М.С. Дирксен, Т.В. Федулова

58

*Ортопедическая стоматология*

Экспериментальное обоснование выбора конструктивных сплавов для изготовления протезов на имплантатах. Н.С. Савашинская, В.Р. Шашмурина, А.В. Латышев, С.К. Кириллов

62

66

**Зависимость клинической эффективности цельнокерамических коронок от биомеханических условий их функционирования.**

Д.А. Бронштейн, Е.Е. Олесов, Е.С. Довбнева, В.И. Перевозников, Д.З. Чонишвили, С.А. Заславский

## Лазеры в стоматологии

**Успешная депигментация слизистой оболочки полости рта с помощью лазерной структурированной микроагуляции.**

Н.Д. Гладкова, Ю.В. Фомина, Д.С. Попов, Ф.И. Фельдштейн, А.А. Мураев, М.М. Карабут, Е.Б. Киселева

70

## ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИИ

74

**Влияние земств на развитие зубоврачебной помощи в России.** К.А. Пашков

## СОБЫТИЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ МИРЕ

76

**Юбилей народного артиста России М.М. Державина Amazing White Minerals – новое слово в реминерализации зубов.** Т.В. Кондратьева

77

**О преимуществах светодиодной подсветки в стоматологических наконечниках.**

78

В.М. Дуров

с. 70



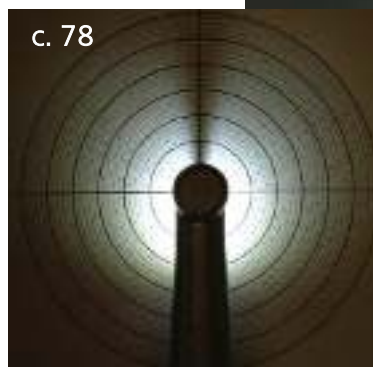
с. 54



с. 10



с. 78



с. 16



Журнал "Стоматология для всех" включен ВАК Минобрнауки РФ в "Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук".

## Редакция журнала «Стоматология для всех/International Dental Review»

Адрес: 121099, Россия, г. Москва, ул. Новый Арбат, д. 34  
Для переписки: 127473, Россия, Москва, а/я 109,  
редакция журнала "Стоматология для всех"  
Телефон/факс: (495) 609-24-40  
E-mail: sdvint@mail.ru Интернет: www.sdv.ru

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.  
Мнение авторов публикаций может не совпадать с мнением редакции,  
редакционной коллегии и редакционного совета.  
Перепечатка — только с согласия редакции.

## Учредитель:

ООО «Редакция журнала «Стоматология для всех»  
Свидетельство о регистрации № 016367 от 15 июля 1997 г.



## Микробиология и экология полости рта

### Пародонтопатогенные бактерии — индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (часть I)

Е.Н. Николаева, д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии  
В.Н. Царев, д.м.н., профессор, директор НИМСИ  
Е.В. Ипполитов, к.м.н., доцент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии  
Московский государственный медико-стоматологический университет

Для переписки:  
E-mail: nikola777@rambler.ru

#### Резюме

В обзоре литературы отражены современные представления о роли пародонтопатогенных видов бактерий *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) и *Porphyromonas gingivalis* как индикаторов риска возникновения и прогрессирования пародонтита. Даны терминологические определения факторов, индикаторов и маркеров риска развития воспалительных заболеваний пародонта, показывающих уровень значимости их ассоциаций с заболеванием, а также количественные оценки ассоциаций.

**Ключевые слова:** пародонтит, пародонтопатогенные факторы риска, индикаторы риска.

**Periodontopathogenic bacteria — risk indicators of periodontitis emergence and development (Part I)**

E.N. Nikolaeva, V.N. Tsarev, E.V. Ippolitov

#### Summary

The literature review presents a modern understanding of the role of periodontopathogenic bacteria types: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) and *Porphyromonas gingivalis* as indicators of periodontitis emergence and development risk. Terminological definitions are given of factors, indicators and markers of risk of periodontium inflammatory diseases development that show the level of importance of their association with the disease as well as the quantitative evaluation of these associations.

**Keywords:** periodontitis, periodontopathogenes factors of risk, indicators of risk.

Пародонтит — многофакторное заболевание, индуцируемое микробами зубной биопленки [12]. Проявление и прогрессирование признаков пародонтита зависит от обширного количества факторов и детерминант, включая индивидуальные особенности субъекта, социальные, поведенческие, системные, генетические факторы, изменения на уровне зубов, микробный состав зубного налета и другие факторы риска. В связи с большим количеством показателей, влияющих на развитие и прогрессирование пародонтита, трудно понять, в результате каких процессов происходит инициирование или прогрессирование заболевания. Поэтому основные усилия специалистов направлены на выявление марке-

ров, которые позволят выявить группы риска еще до развития пародонтита и определить факторы риска, которые можно было бы модифицировать, чтобы предотвратить или изменить течение заболевания [30].

Терминология, связанная с индикаторами риска, указывает на уровень значимости их ассоциаций с заболеванием. Не всегда понятно, какие из этих терминов применяют в стоматологической литературе и каким образом клиницисты используют такую информацию. В зависимости от того, какие факторы связаны с началом и прогрессированием заболевания пародонта, выбирают определенный дизайн исследования и уровень значимости результатов измерения, определяющих силу ассоциаций каждого фактора/индикатора риска и их использование для принятия клинического решения [44]. Самыми строгими показателями заболеваний пародонта являются признаки, наиболее близко отражающие возможный отрицательный результат потери зубов, и которые можно объективно оценить с наименьшей ошибкой измерения. Обычно для этого используют количественные оценки ассоциаций — относительный риск (ОР), отношение шансов (ОШ) и другие. Наиболее сильными ассоциациями для определения факторов риска являются величины относительного риска. Относительный риск обычно определяют как отношение риска заболевания в группе, подверженной влиянию фактора, к риску в группе, не подверженной этому влиянию. Относительный риск — оценка ассоциаций, обычно получаемых в динамических исследованиях.

Отношение шансов — отношение шанса события в одной группе к шансу события в другой группе, используется в ретроспективных исследованиях случай — контроль в качестве оценки относительного риска, когда группы формируются на основе исхода и целью является определение эффектов факторов риска.

**Фактор риска** — любой признак, поведение или действие (экспозиция), ассоциированные со специфическим заболеванием. По природе взаимоотношение не является обязательно причинным. Понятие фактор риска более уместно применять в тех случаях, если в динамических (многократных) исследованиях была подтверждена ассоциированность с заболеванием.

**Индикатор риска** — потенциальный фактор риска, для которого в одномоментном (cross-sectional) исследовании или "случай — контроль" было показано, что он ассоциирован с заболеванием.

**Маркеры риска** — факторы риска, которые можно использовать для предсказания будущего исхода заболевания,





например, повышенная вероятность заболевания.

Для снижения риска начала или прогрессирования заболевания некоторые факторы риска можно изменять (например, прекращение курения или улучшение гигиены полости рта с целью снижения риска деструкции тканей пародонта), тогда как другие факторы нельзя модифицировать (генетические факторы). Неизменяемый фактор риска часто называют детерминантой [33].

Накопленный за последние десятилетия опыт свидетельствует, что ведущая роль в формировании воспалительного процесса в полости рта принадлежит резидентной облигатной анаэробной и микроаэрофильной микрофлоре. Многие группы исследователей изучали состав и свойства бактериальной биопленки ротовой полости с помощью микробиологических и молекулярных методов исследований, чтобы оценить микробные факторы риска заболеваний пародонта. Современные технологии позволили выделить в полости рта генетический материал более 700 видов или фило типов микробов, половина из которых не культивируема [3]. Вместе с тем в качестве этиологических факторов заболеваний пародонта в настоящее время доказана роль только небольшого числа бактерий. К ним относят *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*), *Campylobacter rectus*, а также *Treponema denticola*. Хотя с пародонтитом ассоциировано более 20 видов бактерий, только для четырех видов выявлены строгие ассоциации с прогрессированием заболевания [13]. На Всемирном рабочем совещании клинических пародонтологов в 1996 г. в качестве специфических патогенных бактерий, обуславливающих заболевания пародонта, были названы три вида: *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus* и *P. gingivalis* [32].



**Рис. 1.** Препарат из чистой культуры *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*:

а — при сканирующей электронной микроскопии.

Увеличение  $\times 50000$ ;

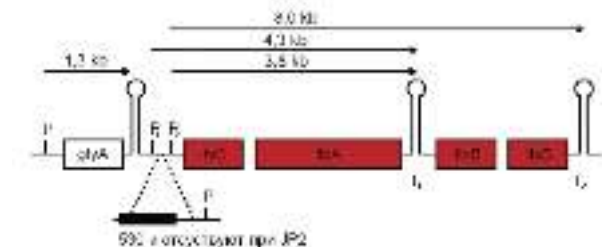
б — при световой микроскопии под иммерсией. Окраска по Граму.

Объектив  $\times 90$ , масл. иммерсия

***Aggregatibacter actinomycetemcomitans*** — грамотрицательные, неспорообразующие, неподвижные, факультативно-анаэробные коккобациллы (рис. 1). Известно пять серотипов *A. actinomycetemcomitans*, различающихся по вирулентному потенциалу [23]. Многие авторы считают, что распространение серотипов *A. actinomycetemcomitans* при различных формах пародонтита является специфическим и индикаторным показателем их принадлежности к истинным пародонтопатогенам или микробам, связанным с высоким рис-

ком пародонтита [10]. Обычно пациенты инфицированы стабильно в течение долгого времени только одним серотипом актинобацилл. Например, штаммы серотипа с более часто выявлялись при экстраоральных инфекциях и у людей со здоровым пародонтом. Многие штаммы *A. actinomycetemcomitans* серотипа b такие, как JP-2, продуцируют повышенные количества лейкотоксина — основного фактора вирулентности, ассоциированного с заболеваниями пародонта [12]. Частота выявления серотипов *A. actinomycetemcomitans* отличается в различных популяциях. В США серотип b встречается чаще, чем серотипы а и с у пациентов с локализованным агрессивным пародонтитом. У финнов преобладает серотип b при пародонтите, а с — у здоровых людей. У японцев, страдающих пародонтитом, выявляют серотипы а, с и е. В настоящее время высокопатогенный штамм *A. actinomycetemcomitans* серотипа b считается наиболее вирулентным видом микробов или более высокого риска, особенно у молодых индивидуумов африканского происхождения [23].

Лейкотоксин *A. actinomycetemcomitans* — наиболее изученный фактор вирулентности (рис. 2) — вызывает киллинг полиморфноядерных лейкоцитов и моноцитов человека при взаимодействии с интегриновыми рецепторами CD11a/CD18, ускоряет лизис моноцитов, активируя каспазу-1. В низких дозах он индуцирует дегрануляцию нейтрофилов с последующим выделением и активацией матриксной металлопротеиназы-8 (MMP-3), секрецию активной формы IL-1 $\beta$ . Высокие дозы лейкотоксина вызывают образование пор, лизис клеток, секрецию неактивной формы про-IL-1 $\beta$  [22]. Таким образом, *A. actinomycetemcomitans* избегает влияния факторов врожденного иммунного ответа, напрямую его атакуя. При лизисе клеток выделяются не только ферменты, разрушающие ткани, но и антимикробные пептиды — дефензины, которые могут убивать бактерии и привлекать другие



**Рис. 2.** Схема строения и генетической регуляции выработки лейкотоксина *A. actinomycetemcomitans*, серотипа b:

\* *iutA* — кодирует сам токсин;

\* *iutC* — кодирует активацию первичного продукта;

\* *iutB*, *iutD* — кодируют протеины внутриклеточного транспорта

клетки в очаг воспаления [14]. Протеины *A. actinomycetemcomitans* (особенно лейкотоксин) могут индуцировать апоптоз иммунных клеток организма хозяина. Снижая продукцию лейкотоксина и, таким образом, подавляя воспалительный ответ, данный вид бактерий может иметь преимущество на какой-либо стадии заболевания.

Cdt — токсин *A. actinomycetemcomitans* — вызывает нарушение гомеостаза тканей пародонта и защитной системы

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

организма. В частности, он индуцирует задержку клеточного цикла, ингибирует функции клеток пародонтальных связок, пролиферацию десневых фибробластов, способствует образованию выростов клеток соединительной ткани пародонта. Он также индуцирует апоптоз Т-лимфоцитов, активируя каспазы-2 и -7 [15].

Эндотоксин *A. actinomycetemcomitans* модулирует ответные реакции организма хозяина и способствует деструкции тканей. Липополисахарид (ЛПС) *A. actinomycetemcomitans* индуцирует секрецию макрофагами окиси азота, интерлейкина IL-1 $\beta$  и TNF- $\alpha$ , IL-6 десневыми фибробластами, влияющими на резорбцию костей [39]. Между поверхностными структурами и компонентами О-антигена ЛПС у различных серотипов (особенно серотипа b) *A. actinomycetemcomitans* имеются значительные различия [12].

Наиболее важным свойством *A. actinomycetemcomitans* является их способность избегать врожденную защиту организма и выживать при механическом удалении бактериальных отложений, проникая в ткани десен и, особенно, в эндотелиальные клетки. Проникновение *A. actinomycetemcomitans* в клетки является энергозависимым процессом, связано с адгезией, синтезом протеинов, активным рецепторозависимым эндоцитозом [13]. *A. actinomycetemcomitans* имеют фимбрии, играющие важную роль в колонизации и инвазии тканей пародонта. Мишенями на клетках организма хозяина для *A. actinomycetemcomitans* являются трансферриновые рецепторы и эпителиальные интегрины. Выделяют актинозависимые и актинонезависимые штаммы *A. actinomycetemcomitans*, инвазирующие клетки организма хозяина. Штаммы актинобацилл, синтезирующие фосфорилхолин, способны проникать в системы циркуляции, связываться с рецепторами для фактора, активирующего тромбоциты. Активность трипсиноподобных протеаз *A. actinomycetemcomitans* коррелирует с клиническими параметрами пародонтита. Они расщепляют коллаген, фибронектин, IgG, сывороточный, но не секреторный IgA, IgM in vitro. В 50% сывороток, выделенных у пациентов с агрессивными формами пародонтита, определяли антитела против GroEL протеинов, индуцирующих резорбцию кости у экспериментальных животных, активацию остеокластов и пролиферацию эпителиальных клеток [31]. Антисыворотка против GroEL *A. actinomycetemcomitans* перекрестно реагирует с GroEL *E. coli*, *P. gingivalis*, *T. forsythia* и белками теплового шока (hsp60) [50]. Известно, что белки теплового шока играют определенную роль в этиопатогенезе аутоиммунных заболеваний. Некоторые авторы предполагают, что хронические воспалительные заболевания, например, пародонтит, могут быть результатом постоянного контакта с микробными белками теплового шока, которые способствуют развитию аутоиммунных заболеваний.

Частота выявления *A. actinomycetemcomitans* в зубодесневом налете варьирует в широких пределах, но при воспалительных процессах она обычно увеличивается. Так, *A. actinomycetemcomitans* выявляли в зубодесневой борозде у 0–26% здоровых детей [41] и в 40–100% поддесневых участков у пациентов с агрессивными формами пародонтита [45]. Наиболее четко была показана связь *A. actinomycetemcomitans* с локализованным агрессивным пародонтитом [29]. В связи с этим было предположено, что *A. actinomycetemcomitans*

является этиологическим фактором локализованного агрессивного пародонтита, но это было трудно подтвердить в связи с эпизодической природой активации заболевания, а также трудностью культивирования этих микробов. При обширном введении в практику более чувствительных молекулярно-генетических методов исследований были получены похожие результаты, но *A. actinomycetemcomitans* выявили и при хроническом генерализованном пародонтите [2, 8, 23]. Поэтому этот вид микробов многие исследователи считают инициатором агрессивных форм пародонтита, однако недостаточным для его прогрессирования. Основным медиатором агрессивных форм пародонтита, скорее всего, являются ответные реакции организма хозяина [37].

*Tannerella forsythia* (рис. 3). Факторы вирулентности и антигенные свойства *T. forsythia* наименее изучены, по сравнению с другими пародонтопатогенами, в основном вследствие того, что этот вид микробов трудно культивировать in vitro. *T. forsythia* продуцируют протео- и гликолитические ферменты. Активность этих ферментов в поддесневых образцах коррелирует с клиническими признаками пародонтита. Предполагают, что эти ферменты играют ключевую роль в связывании *T. forsythia* с эритроцитами, полиморфноядерными лейкоцитами и фибробластами. Основной поверхностный антиген BspA *T. forsythia* стимулирует продукцию провоспалительных цитокинов в мононуклеарных клетках линии THP-1 при взаимодействии с CD14 и TLR4 [31].

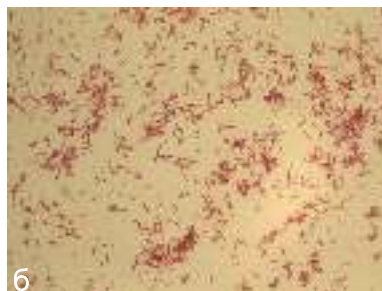
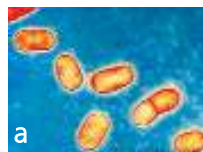


Рис. 3. Препарат из чистой культуры *Tannerella forsythia*: а – при сканирующей электронной микроскопии.

Увеличение  $\times 50000$ ; б – при световой микроскопии под иммерсией. Окраска по Граму.

Объектив  $\times 90$ , масл. иммерсия

Так как *T. forsythia* почти всегда определяют в участках, где присутствует *P. gingivalis*, Rudney J.D. с соав. (2005) предположили, что *T. forsythia* могут также проникать в клетки и существовать, например, в эпителиальных клетках ротовой полости. С помощью ПЦР, а затем методом флуоресцентной гибридизации in situ (FISH) *T. forsythia* были выявлены в клетках слизистой щеки [34]. Существуют как инвазивные, так и неинвазивные штаммы *T. forsythia*. По-видимому, проникая в клетки тканей пародонта, бактерии поддерживают внутриклеточный "резерв" в тех случаях, когда колонизация участка затруднена. Инфицированные клетки являются переносчиками бактерий из одного участка в другой или от одного хозяина к другому и, возможно, защищают их в жесткой гипотонической среде слюны. Способность *T. forsythia* адгезировать и пенетрировать клетки может быть связана с их поверхностным S-слоем. Его белковые компоненты обладают актив-

ностью гемагглютинаина и играют важную роль в формировании абсцессов у экспериментальных животных. Инфицирование мышей *T. forsythia* вызывает деструкцию альвеолярной кости [31]. Наиболее интригующим фактором вирулентности *T. forsythia* является его способность индуцировать апоптоз. При добавлении экстракта *T. forsythia* к HL-60 и другим клеточным линиям была выявлена цитотоксическая активность, характерные для апоптоза фрагменты ДНК и активация каспазы-3. Более того, этот вид микробов вызывал снижение мембранного потенциала митохондрий и потерю целостности мембран, характеризующих апоптозные процессы в клетках. Так как апоптозные клетки поглощаются резидентными, не активированными макрофагами, возникает провокационный вопрос, не запускают ли *T. forsythia* врожденный аутоиммунный ответ. Согласно этому сценарию, резидентные макрофаги пытаются элиминировать апоптозные эпителиальные клетки, инфицированные *T. forsythia*, для поддержания тканевого гомеостаза [4]. *T. forsythia* чаще всего выявляют при хроническом генерализованном пародонтите. Вместе с *A. actinomycetemcomitans* и *P. gingivalis* этот вид бактерий также отнесли к наиболее вероятным индикаторам риска пародонтита [32, 42, 46]. По мнению японских авторов, *T. forsythia* и *C. rectus* можно рассматривать в качестве маркера начала пародонтита [40].

***Porphyromonas gingivalis*** (рис. 4). Наиболее изученный вид патогенных микробов, выявляемый в пародонтальных



**Рис. 4.** Препарат из чистой культуры *Porphyromonas gingivalis*: а — при сканирующей электронной микроскопии с компьютерной обработкой. Видна микрокапсула и пили. Увеличение  $\times 50000$ ; б — при световой микроскопии под иммерсией. Окраска по Граму. Видна капсула. Объектив  $\times 90$ , масл. иммерсия

карманах, *P. gingivalis* экспрессирует три основных фактора вирулентности — фимбрии, гингипаины и липополисахариды [13, 18]. Существуют, по крайней мере, 6 серотипов *P. gingivalis*, различающихся по наличию капсульных полисахаридов (К-антигенов) с вирулентными свойствами. Бескапсульные штаммы способны к аутоагрегации и повышенной адгезии к эпителиальным клеткам и другим бактериям полости рта. Фимбрии *P. gingivalis* обеспечивают адгезию к специфическим рецепторам на клетках хозяина; индуцируют интернализацию бактерий, взаимодействуя с  $\beta 1$ -интегринами эпителиальных клеток и изменяя их цитоскелет [4], модулируют образование провоспалительных цитокинов IL-1 $\beta$ , IL-6 и TNF- $\alpha$  [25]; индуцируют образование опсонин, усиливающих фагоцитарную и киллинговую активность полиморфноядерных лейкоцитов; активируют экспрессию CD14<sup>+</sup>/CD16<sup>+</sup> на дендритных клетках при участии TLR2 [5].

Однако, они ингибируют взаимодействие между внеклеточными белками и интегринными, секрецию IL-8 и клеточный апоптоз [4]. Вакцинация против фимбрий *P. gingivalis* препятствует развитию пародонтита. *P. gingivalis*, лишенные фимбрий, могут проникать в эпителиальные клетки ротовой полости, но в меньшей степени, чем бактерии, имеющие фимбрии. Штаммы *P. gingivalis*, выделенные из пародонтальных карманов глубиной не менее 4 мм, обладали генами *gag* локуса, кодирующими вирулентные свойства бактерий (Р-фимбрии, Р-подобные фимбрии, гемолизин). Различия в скорости прогрессирования воспалительных процессов могут быть связаны с различиями вирулентных свойств инфицирующих штаммов.

Гингипаины — протеазы *P. gingivalis*, основной функцией которых является осуществление питания при расщеплении протеинов до пептидов. Гингипаины способствуют резистентности к фагоцитозу макрофагами и формированию обширных абсцессов, разрушая сывороточные опсоны [5]. Известно не менее 39 различных субстанций *P. gingivalis* с протеолитической активностью, которые были отнесены к "трипсиноподобным" ферментам [13]. Выделены и очищены 3 цистеиновые протеазы, способные гидролизировать пептидные связи в Arg-X остатках (Arg-гингипаин или RGP), и одна со специфичностью Lys-X (Lys-гингипаин или KGP) — гингипаин R и гингипаин K. Цистеиновые протеазы способствуют повышенной чувствительности к ЛПС, отщепляя CD 14 на моноцитах; обладают коллагеназной активностью; ингибируют TNF- $\alpha$ . Гингипаины R и K являются критическими факторами для проявления вирулентных свойств *P. gingivalis*. Гингипаин R изменяет сосудистую проницаемость, индуцируя выделение брадикинина, увеличивает адгезию фимбрий к фибробластам и экспрессию ими IL-8, разрушает белки системы комплемента. Гингипаин K обладает такими же свойствами и является наиболее активной фибриногеназой, известной в настоящее время [19, 27]. Бактериальные протеазы индуцируют экспрессию, секрецию и активацию латентных форм матриксных металлопротеиназ организма хозяина, влияют на локальное накопление  $\gamma$ -интерферона и фенотип Th1 и Th2 при пародонтите.

ЛПС — наиболее важный амфифильный компонент наружной мембраны грамотрицательных бактерий, повышающий ее структурную целостность и биологическую активность. ЛПС *P. gingivalis* уникален по химической структуре корового полисахарида и липида А и биологической активности [13]. Он индуцирует экспрессию провоспалительных цитокинов и хемокинов моноцитами и макрофагами, обусловленную активацией CD14/TLR-4 и/или CD14/TLR-2. Интересно отметить, что десневые фибробласты более резистентны к медиаторам воспаления, индуцированным ЛПС *P. gingivalis*, чем фибробласты кожи. Это может быть связано с низкой экспрессией TLR-2 и TLR-4 на десневых фибробластах. В отличие от энтерального ЛПС *P. gingivalis* индуцирует секрецию IL-4, IL-5, IL-10 и IL-13 и низкие уровни  $\gamma$ -интерферона [47]. В то время как TLR-4 является основным трансмембранным рецептором для ЛПС грамотрицательных бактерий, TLR-2 является ключевым компонентом при ответе на дрожжи и грамположительные бактерии [26]. Возможным исключением является ЛПС *P. gingivalis*, который может взаи-

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

модействовать с TLR-2. Индукция TLR-2 мышинных макрофагов липополисахаридом *P. gingivalis* приводит к экспрессии генов воспаления, отличной, чем при индукции TLR-4. Более того, ЛПС *P. gingivalis*, по-видимому, стимулирует Th2 — опосредованный ответ у мышей и дендритных клеток человека, и таким образом может регулировать адаптивный иммунный ответ [7]. Важно отметить, что уровень сывороточных антител к ЛПС *P. gingivalis*, определяемый с помощью вестерн-блотта, особенно сильно коррелировал с клиническими параметрами пародонтита [6]. Таким образом, ЛПС *P. gingivalis*, по-видимому, способен влиять на тип иммунного ответа, благоприятствуя гуморальному ответу, и это может увеличивать его выживаемость *in vivo*. Действительно, *P. gingivalis* могут выживать внутри эпителиальных клеток, по-видимому, в некультивируемой стадии. При инвазии клеток усиливаются вирулентные свойства бактерий и воспалительный ответ [5, 46]. Инфицирование *P. gingivalis* приводит к активации многих факторов с помощью различных сигнальных механизмов (p38, ERK, PI3K, каликриина и JNK), что приводит к индукции гипертрофии H9c2 кардиомиоцитов. *A. actinomycetemcomitans* и *P. intermedia* такими свойствами не обладают [46].

**Динамические исследования роли *P. gingivalis* и *T. forsythia* при пародонтите.** Так как *P. gingivalis* почти всегда выявляют совместно с *T. forsythia*, обсуждать роль одного вида микробов без другого практически невозможно [35]. Некоторые авторы считают, что *T. forsythia*, в большинстве случаев, предшествуют появлению *P. gingivalis*. Так, при гингивите *T. forsythia* выявляли чаще и в больших количествах, чем *P. gingivalis* [43]. Было показано, что *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans* и *T. forsythia* выявляют с высокой частотой как у пациентов с потерей зубодесневого прикрепления, так и с положительной динамикой. Наличие любого из этих видов микробов в определенном участке не является прогностическим фактором потери зубодесневого прикрепления в будущем. Однако постоянное присутствие *T. forsythia* у пациентов в каком-нибудь участке с потерей зубодесневого прикрепления при всех визитах к стоматологу в 5,3 раза увеличивало отношение шансов дальнейшего прогрессирования заболевания по сравнению с пациентами, у которых этот вид микробов выявляли периодически или не идентифицировали ни разу. Авторы пришли к заключению, что наличие *T. forsythia* является фактором риска развития пародонтита, но не определяет участок будущей потери зубодесневого прикрепления. У пациентов с тяжелой степенью пародонтита выявляли значительные количества *P. gingivalis* и *T. forsythia*. В участках с воспалением определяли гораздо больше *P. gingivalis*, *T. denticola* и *T. forsythia*, по сравнению со стабильными участками [44]. Позднее была подтверждена важная роль *T. forsythia* и *P. gingivalis* как в инициации, так и прогрессировании хронического пародонтита [7]. Chaves с соавт. (2000), применяя компьютерный денситометрический анализ для оценки потери кости (CADIA), выявили корреляцию прогрессирования пародонтита с наличием *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* и других видов микробов. В этом исследовании *P. gingivalis* чаще выявляли в пародонтальных карманах пациентов с прогрессирующей резорбцией кости. При этом и положительные, и отрицательные прогностические показатели были относительно высокими, соответственно, 84% и

85% [8]. Однако *T. forsythia* в данной работе не определяли. *T. forsythia* и *P. gingivalis* также влияют на характер течения заболевания после проведенной терапии. В ряде работ была выявлена небольшая, но статистически значимая корреляция между клинической потерей зубодесневого прикрепления и персистенцией или повторным восстановлением патогенной микрофлоры [43]. Наличие *P. gingivalis* и *T. forsythia* в поддесневом налете увеличивает риск развития ХГП и снижает вероятность достижения положительных результатов при проведении терапевтических мероприятий.

Таким образом, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* обладают пародонтопатогенными свойствами и принимают участие в этиопатогенезе различных форм пародонтита, поэтому рекомендовано считать их пародонтопатогенами 1 порядка (или типа) [2, 42, 43].

### Литература

1. Николаева Е.Н., Царев В.Н., Лагутин М.Б. Разработка алгоритма диагностики хронического генерализованного пародонтита на основе микробиологических и иммуногенетических показателей // "Cathedra" — стоматологическое образование. — 2007. — Т. 6, № 3. — С. 34–40.
2. Царев В.Н., Николаева Е.Н. Технологии генодиагностики в отечественной стоматологии // Стоматология. — 2007. — № 5. — С. 82–87.
3. Aas J.A., Paster B.J., Stokes L.N., Olsen I., Dewhirst F.E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity // J.Clin. Microbiol. — 2005. — Vol. 43, № 11. — P. 5721–5732.
4. Amano A. Bacterial adhesins to host components in periodontitis // Periodontol 2000. — 2010. — Vol. 52. — P. 12–37.
5. Amano A., Furuta N., Tsuda K. Host membrane trafficking for conveyance of intracellular oral pathogens // Periodontol 2000. — 2010. — Vol. 52. — P. 84–93.
6. Booth V., Solakoglu O., Bavisha N., Curtis M. A. Serum IgG1 and IgG2 antibody responses to Porphyromonas gingivalis in patients with periodontitis // Oral Microbiol. Immunol. — 2006. — Vol. 21, № 2. — P. 93–99.
7. Brochut P.F., Grenier D., Nakayama K., Mayrand D. Acquisition of iron from human transferrin by Porphyromonas gingivalis: a role for Arg- and Lys-gingipain activities // Oral Microbiol. Immunol. — 2001. — Vol. 16. — P. 79–87.
8. Chaves E.S., Jeffcoat M.K., Ryerson C.C., Snyder B. Persistent bacterial colonization of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, and Actinobacillus actinomycetemcomitans in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy // J. Clin. Periodontol. — 2000. — Vol. 27. — P. 897–903.
9. Chi B., Qi M., Kuramitsu H.K. Role of dentilisin in Treponema denticola epithelial cell layer penetration // Res. Microbiol. — 2003. — Vol. 154. — P. 637–643.
10. Curtis M.A., Slaney J.M., Aduse-Opoku J. Critical pathways in microbial virulence // J. Clin. Periodontol. — 2005. — Vol. 32, Suppl. 6. — P. 28–38.
11. Ehmke B., Krefi W., Karch H., Grimm T., Klaiber B., Flemmig T.F. Interleukin-1 haplotype and periodontal disease progression following therapy // J. Clin. Periodontol. — 1999. — Vol. 26. — P. 810–813.
12. Ezzo P.J., Cutler C.W. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease // Periodontology 2000. — 2003. — Vol. 32. — P. 24–35.
13. Feng Z., Weinberg A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues // Periodontology 2000. — 2006. — Vol. 40, № 1. — P. 50–76.
14. Feucht E.C., DeSanti C.L., Weinberg F. Selective induction of human beta-defensin mRNAs by Actinobacillus actinomycetemcomitans in primary and immortalized oral epithelial cells // Oral Microbiol. Immunol. — 2003. — Vol. 18. — P. 359–363.



15. Figueira E.A., de Rezende M.L., Torres S.A., Garlet G.P., Lara V.S., Santos C.F., Avila-Campos M.J., da Silva J.S., Campanelli A.P. Inhibitory signals mediated by programmed death-1 are involved with T-cell function in chronic periodontitis // *J. Periodontol.* — 2009. — Vol. 80, N 11. — P. 1833–1844.
16. Hashimoto M., Asai Y., Tamai R., Jinno T., Umatani K., Ogawa T. Chemical structure and immunobiological activity of lipid A from *Prevotella intermedia* ATCC 25611 lipopolysaccharide // *FEBS Letters.* — 2003. — Vol. 543. — P. 98–102.
17. Hashimoto M., Ogawa S., Asai Y., Takai Y., Ogawa T. Binding of *Porphyromonas gingivalis* fimbriae to *Treponema denticola* dentilisin // *FEMS Microbiol. Lett.* — 2003. — Vol. 226. — P. 267–271.
18. Heitz-Mayfield L.J. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis // *J. Clin. Periodontol.* — 2005. — Vol. 32, Suppl 6. — P. 196–209.
19. Houle M.-A., Grenier D., Plamondon P., Nakayama K. The collagenase activity of *Porphyromonas gingivalis* is due to Arg-gingipain // *FEMS Microbiol. Lett.* — 2003. — Vol. 221. — P. 181–185.
20. Iwahara K., Kuriyama T., Shimura S., Williams D.W., Yanagisawa M., Nakagawa K., Karasawa T. Detection of *cfxA* and *cfxA2*, the  $\beta$ -lactamase genes of *Prevotella* spp., in clinical samples from dentoalveolar infection by real-time PCR // *J. Clin. Microbiol.* — 2006. — Vol. 44, № 1. — P. 172–176.
21. Johansson A., Hanstrom L., Kalfas S. Inhibition of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxicity by bacteria from the subgingival flora // *Oral Microbiol. Immunol.* — 2000. — Vol. 15. — P. 218–225.
22. Kelk P., Claesson R., Hanstrom L. et al. Abundant secretion of bioactive interleukin-1  $\beta$  by human macrophages induced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin // *Infect. Immun.* — 2005. — Vol. 73. — P. 453–458.
23. Kim T.S., Frank P., Eickholz P., Eick S., Kim C.K. Serotypes of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in patients with different ethnic backgrounds // *J. Periodontol.* — 2009. — Vol. 80, N 12. — P. 2020–2027.
24. Lee J.Y. *Porphyromonas gingivalis* heat shock protein vaccine reduces the alveolar bone loss induced by multiple periodontopathogenic bacteria // *J. Periodontol. Res.* — 2006. — Vol. 41, № 1. — P. 10–14.
25. Liu Y.C., Lerner U.H., Teng Y.T. Cytokine responses against periodontal infection: protective and destructive roles // *Periodontol 2000.* — 2010. — Vol. 52. — P. 163–206.
26. Mahanonda R., Pichyangkul S. Toll-like receptors and their role in periodontal health and disease // *Periodontology 2000.* — 2007. — Vol. 43. — P. 41–55.
27. Mezyk-Kopec R., Bzowska M., Potempa J. et al. Inactivation of membrane tumor necrosis factor  $\alpha$  by gingipains from *Porphyromonas gingivalis* // *Infect. Immun.* — 2005. — Vol. 73. — P. 1506–1514.
28. Moter A., Riep B., Haban V., Heuner K., Siebert G., Berning M., Wyss C., Ehmke B., Flemmig T. F., Gobel U. B. Molecular epidemiology of oral treponemes in patients with periodontitis and in periodontitis-resistant subjects // *J. Clin. Microbiol.* — 2006. — Vol. 44, № 9. — P. 3078–3085.
29. Mullally B.H., Dace B., Shelburne C.E. et al. Prevalence of periodontal pathogens in localized and generalized forms of early-onset periodontitis // *J. Periodont. Res.* — 2000. — Vol. 35. — P. 232–241.
30. Nunn M.E. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors // *Periodontology 2000.* — 2003 — Vol. 32. — P. 11–23.
31. O'Brien-Simpson N.M., Veith P.D., Dashper S.G., Reynolds E.C. Antigens of bacteria associated with periodontitis // *Periodontology 2000.* — 2004. — Vol. 35. — P. 101–134.
32. Offenbacher S., Zambon J.J. Consensus report for periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors // *Ann. Periodontol.* — 1996. — Vol. 1. — P. 926–932.
33. Paquette D.W., Madianos Ph., Offenbacher S., Beck J.D., Williams R.C. The concept of "risk" and the emerging discipline of periodontal medicine // *J. Contemp. Dent. Practice.* — 1999. — Vol. 1, N 1, Fall issue.
34. Paster B.J., Olsen I., Aas J.F., Dewhirst F.E. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites // *Periodontology 2000.* — 2006. — Vol. 42. — P. 80–87.
35. Rudney J.D., Chen R., Sedgewick G.J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Tannerella forsythensis* are components of a polymicrobial intracellular flora within human buccal cells // *J. Dent. Res.* — 2005. — Vol. 84, № 1. — P. 59–63.
36. Saito K., Takahashi N., Horiuchi H., Yamada T. Effects of glucose on formation of cytotoxic end-products and proteolytic activity of *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* and *Porphyromonas gingivalis* // *J. Periodont. Res.* — 2001. — Vol. 36. — P. 355–360.
37. Schenkein H.A. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease // *Periodontology 2000.* — 2006. — Vol. 40, № 1. — P. 77–93.
38. Schmidt H., Hensel M. Pathogenicity islands in bacterial pathogenesis // *Clin. Microbiol. Rev.* — 2004. — Vol. 17, № 1. — P. 14–56.
39. Sosroseno W., Barid I., Herminajeng E., Susilowati H. Nitric oxide production by a murine macrophage cell line (RAW264.7) stimulated with lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* // *Oral Microbiol. Immunol.* — 2002. — Vol. 17. — P. 72–78.
40. Suda R., Kobayashi M., Nanba R., Iwamaru M., Hayauchi Y., Lai C.H., Hasegawa K. Possible periodontal pathogens associated with clinical symptoms of periodontal disease in Japanese high school students // *J. Periodontol.* — 2004. — Vol. 75, № 8. — P. 1084–1089.
41. Tanaka S., Minami M., Murakami Y., Ogiwara T., Seto K., Shoji M., Hirata A., Abe S., Watanabe S., Fujisawa S. The detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in tooth, tongue and buccal mucosa plaques in children, using immunoslot blot assay (IBA) // *Pediatr. Dent.* — 2006 — Vol. 30, № 3. — P. 251–256.
42. Tanner A.C.R., Kent R. Jr., Dyke Van T., Sonis S.T., Murray L.A. Clinical and other risk indicators for early periodontitis in adults // *J. Periodontol.* — 2005. — Vol. 76, № 4. — P. 573–581.
43. Tanner A.C.R., Paster B.J., Lu S.C., Kanasi E., Kent R.Jr., Van Dyke T., Sonis S.T. Subgingival and tongue microbiota during early periodontitis // *J. Dent. Res.* — 2006. — Vol. 85, № 4. — P. 318–323.
44. Tran S.D., Rudney J.D., Sparks B.S., Hodges J.S. Persistent presence of *Bacteroides forsythus* as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis // *J. Periodontol.* — 2001. — Vol. 72, № 1. — P. 1–10.
45. Trevilatto P.C., Tramontina V.A., Machado M.A.N., Goncalves R.B., Sallum A.W., Line S.R.P. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis // *J. Clin. Periodontol.* — 2002. — Vol. 29. — P. 233–239.
46. Tribble G.D., Lamont R.J. Bacterial invasion of epithelial cells and spreading in periodontal tissue // *Periodontol 2000.* — 2010. — Vol. 52. — P. 68–83.
47. Wang P.L., Ohura K. *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide signaling in gingival fibroblasts — CD14 and Toll-like receptors // *Crit. Rev. Oral Biol. Med.* — 2002. — Vol. 13. — P. 132–142.
48. Yilmaz O., Young P.A., Lamont R.J., Kenny G.E. Gingival epithelial cell signaling and cytoskeletal responses to *Porphyromonas gingivalis* invasion // *Microbiology* — 2003. — Vol. 149. — P. 2417–2426.
49. Yoneda M., Hirofuji T., Motooka N., Anan H., Hamachi T., Miura M., Ishihara Y., Maeda K. Antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* infection in a murine abscess model: involvement of gingipains and responses to re-infection // *J. Periodont. Res.* — 2003. — Vol. 38. — P. 551–556.
50. Yoshioka M., Grenier D., Hinode D., Fukui M., Mayrand D. Antigenic cross-reactivity and sequence homology between *Actinobacillus actinomycetemcomitans* GroEL protein and human fibronectin // *Oral Microbiol. Immunol.* — 2004. — Vol. 19. — P. 124–128.



## Микробиология и экология полости рта

# Диагностика возбудителей одонтогенных флегмон при использовании бактериологического и молекулярно-генетического методов исследования

### Резюме

При проведении исследования бактериологическим методом в образцах гнойного экссудата, полученного при вскрытии одонтогенных флегмон, нами были выделены многие агрессивные виды анаэробных бактерий: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus anaerobius*, факультативно-анаэробные виды — *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sanguis*, *Enterococcus spp.* В 41,4% случаев рост микрофлоры отсутствовал. В то же время при использовании молекулярно-генетического метода частота наблюдений отсутствия обнаружения ДНК-маркеров бактерий составляла 7%. С наибольшей частотой были выявлены ДНК-маркеры бактерий: *T. forsythia* — в 73%, *P. intermedia* — в 67%, *P. gingivalis* — в 47%, *A. actinomycetemcomitans* — у 27% и *T. denticola* — у 20% пациентов. Также выявляли ДНК-маркеры для *F. nucleatum*, *P. micra* — 64%. Представителей рода *Capnocytophaga spp.* выявили в 18% случаев, а *E. nodatum* — в 9%.

**Ключевые слова:** флегмоны, одонтогенное воспаление, одонтогенная микрофлора, молекулярно-генетическая диагностика, ПЦР.

### Bacteriological and molecular diagnostics of odontogenic phlegmons associated microorganisms

L.I. Bashilov, V.I. Chuvilkin, E.N. Nicolaeva, M.G. Panin

### Summary

Bacteriologic examination of exudate obtained during the operation showed a variety of aggressive anaerobic bacteria species such as *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus anaerobius*. Also some of the facultative anaerobic species were identified, including *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sanguis*, *Enterococcus spp.* It is also important to mention that in 41,4% of the cases no bacterial growth was present. At the same time molecular examination (PCR and DNA-hybridization) showed no bacterial DNA-markers in 7% of

Л.И. Башилов, аспирант кафедры факультетской хирургической стоматологии и имплантологии

В.И. Чувилкин, к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургической стоматологии и имплантологии

Е.Н. Николаева, д.м.н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии, главный научный сотрудник НИМСИ

М.Г. Панин, д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургической стоматологии и имплантологии

Московский государственный медико-стоматологический университет

Для переписки:

Тел.: +7 (903) 104-63-80,  
+7 (916) 677-26-26

E-mail: shpey@mail.ru, vchuvilkin@gmail.ru

the cases. Most commonly found DNA-markers belonged to *T. forsythia* — 73%, *P. intermedia* — 67%, *P. gingivalis* — 47%. *A. actinomycetemcomitans* — 27% and *T. denticola* was identified in 20% of the patients. Also DNA-markers of *F. nucleatum*, *P. micra* — 64% were found. *Capnocytophaga spp.* was identified in 18% of the cases and *E. nodatum* — in 9%.

**Keywords:** phlegmon, odontogenic inflammation, odontogenic bacteria, molecular diagnostics, PCR.

Вопросы этиологии, патогенеза и лечения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области в настоящее время остаются актуальными для современной стоматологии. Постоянно обновляющиеся научные данные при изучении данной патологии объясняют интерес и внимание к ним исследователей (Ушаков Р.В., Царев В.Н., 1997).

Одонтогенные гнойно-воспалительные заболевания — самая распространенная в нашей стране форма септического воспаления. На протяжении всего времени изучения данной патологии отмечается увеличение заболеваемости, усугубление тяжести течения, повышение частоты встречаемости атипичных, в том числе молниеносных форм, увеличение частоты осложнений и летальных исходов. Многочисленные публикации, посвященные проблеме одонтогенного гнойного воспаления, не объясняют нередко встречающиеся атипичные пути распространения воспалительного процесса (минуя анастомозы фасциально-клетчаточных пространств). Также нередко остается открытым вопрос о патогенезе одновременного поражения нескольких, в том числе удаленных друг от друга клетчаточных пространств (Бернадский Ю.И., 1998, 2000; Шаргородский А.Г., 2002).

Для успешного лечения острых воспалительных



заболеваний имеет значение ранняя диагностика, в том числе и определение состава микробной флоры. В настоящее время на это может уходить до 10 суток. За это время состояние больного может усугубиться.

В связи с этим совершенствование бактериологического метода, а также поиск новых молекулярно-генетических методов диагностики при лечении пациентов с острыми одонтогенными воспалительными процессами является актуальной проблемой современной стоматологии.

#### Цель работы

Оценить эффективность применения молекулярно-генетического и бактериологического методов исследования в диагностике одонтогенных воспалительных процессов.

#### Материалы и методы

Проведено обследование 29 пациентов — 11 женщин и 18 мужчин в возрасте от 18 до 65 лет (рис. 1). Распределение пациентов по возрастным группам проводилось согласно рекомендациям ВОЗ.

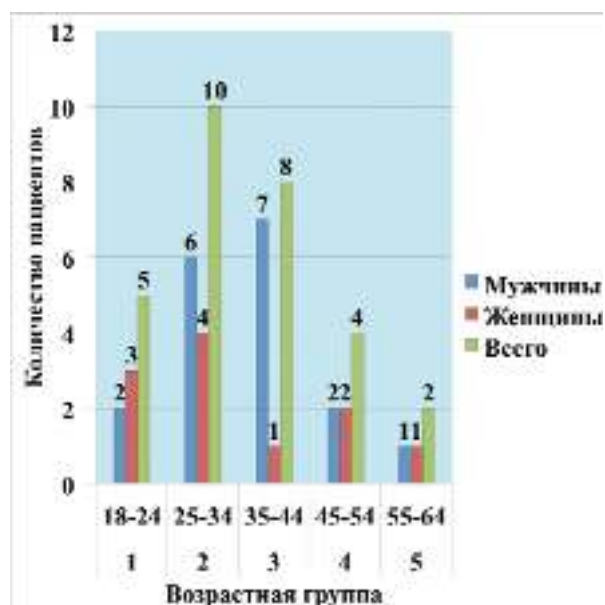


Рис. 1. Распределение пациентов по полу и возрастным группам

Все пациенты были госпитализированы с диагнозом одонтогенная флегмона дна полости рта в Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МГМСУ, где им оказывали urgentную помощь. Под наркозом и местной анестезией Sol. Lidocaini 0,5% 10–30 мл производили разрез кожи длиной 5–10 см, отступив от нижнего края челюсти на 2 см. Послойно рассекали подкожную клетчатку, платизму. Проходили в подчелюстное, подбородочное, крылочелюстное пространства пораженной стороны, получали гнойное отделяе-

мое. Раны дренировали трубочными дренажами, которые фиксировали йодоформным тампоном. Накладывали асептическую повязку.

Из диаграммы, демонстрирующей распределение пациентов по тяжести поражения, видно, что преобладали пациенты с поражением одного клетчаточного пространства (рис. 2).

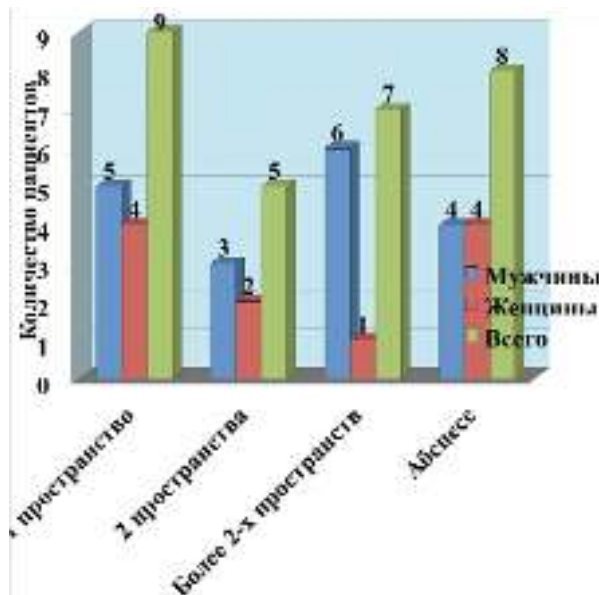


Рис. 2. Распределение пациентов по тяжести поражения

Забор материала (гнойный экссудат) осуществляли в ходе оперативного вмешательства. Исследования включали бактериологическое исследование с идентификацией выделенных чистых культур. Данные исследования проводили в день операции. Параллельно с бактериологическим методом исследования проводили диагностику возбудителей с использованием молекулярно-генетического метода.

Всем пациентам перед лечением осуществляли забор крови для экспресс анализа для определения количества лейкоцитов, СОЭ и уровня глюкозы. Распределение пациентов по уровню лейкоцитов представлено на рис. 3.

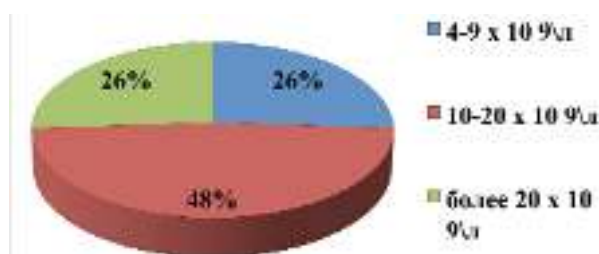


Рис. 3. Распределение пациентов по уровню лейкоцитов

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Материал для бактериологического исследования забирали с помощью транспортной системы, содержащей среду Эймса без угля (рис. 4). Дальнейшее бактериологическое исследование проводили в соответствии с общепринятыми правилами клинической анаэробной микробиологии.



**Рис. 4.**  
Внешний вид транспортной системы

Доставка материала в лабораторию происходила в течение 5–6 часов. Осуществляли количественный секторальный посев на среды, предназначенные для культивирования бактерий в аэробных и анаэробных условиях. Учет количества выросших колоний осуществляли с помощью бинокулярной лупы. Осуществляли пересчет количества колоний образующих единиц (КОЕ) через десятичный логарифм lg для удобства последующей статистической обработки.

Чистые культуры облигатных и факультативно-анаэробных бактерий получали в анаэробных условиях, используя 5% гемагар, приготовленный на основе Brain-Heart Infusion фирмы Difco с добавлением гемина (5 мкг/мл) и менадиона (0,1 мкг/мл), с обязательным помещением посевов в анаэроостаты с бескислородной газовой смесью, содержащей 80% азота, 10% водорода, 10% углекислого газа. Для редукции остатков кислорода использовали палладиевый катализатор.

После идентификации полученных изолированных колоний и подсчета их количества использовали бинокулярную лупу. На скошенном агаре (Brain-Heart) или полужидкой среде АС получали чистые культуры бактерий. Культивирование проводили в анаэробных условиях в бескислородной газовой среде, состоящей из 80% азота, 10% углекислого газа и 10% водорода, при температуре 37° С. Время культивирования составляло от 3-х до 5-ти суток.

Материал для молекулярно-генетического метода исследования отбирали из гнойного очага с помощью стерильного бумажного эндодонтического штифта стандартного размера, который помещали в пробирки типа Эппендорф с подготовленным стерильным физиологическим раствором (рис. 5).



**Рис. 5.** Забор материала для молекулярно-генетического метода исследования

Образцы для исследования доставляли в лабораторию кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии МГМСУ в течение 2-х часов, выделяли из них ДНК с помощью набора реагентов "Пробоподготовка Универсальная" или хранили при 30°С до использования. Амплификацию ДНК пяти пародонтопатогенных микробов *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* и *T. denticola* проводили в термоциклере "Терцик МС-2" ("ДНК-технология", Москва) с помощью мультпраймерного ПЦР набора "Мультиидент-5" (ООО НПФ "Генлаб"). Клонированные образцы ДНК анализировали гель-электрофорезом в 1,6% агарозе после окрашивания бромистым этидием. Для амплификации ДНК *P. micra* (*Peptostreptococcus micros*), *F. nucleatum / periodonticum*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *E. corrodens*, *Capnocytophaga* spp. (*S. gingivalis*, *C. ochraceus*, *C. sputigena*) использовали набор праймеров системы Micro-IDent®plus компании Hain Lifescience (Германия) (рис. 6). Амплифицированные образцы идентифицировали с помощью метода обратной гибридизации в соответствии с протоколом фирмы-производителя.



**Рис. 6.** Внешний вид тест-системы Micro-IDent®plus

### Результаты исследования

#### Результаты бактериологического исследования

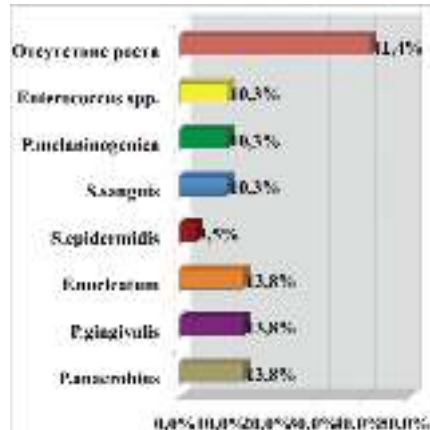
При проведении бактериологического исследования материала, полученного у пациентов при вскрытии одонтогенных флегмон, были выделены бактерии различных видов. Среди анаэробных видов следует отметить такие агрессивные бактерии, частые возбудители воспалительных процессов, как *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus anaerobius*. Также в ходе исследования были обнаружены факультативно-анаэробные виды — *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sanguis*, *Enterococcus* spp.

Количество бактерий, обнаруженных в гнойном экссудате, выражали через среднее значение lg для каждого вида бактерий. Для каждого вида определяли частоту встречаемости, выраженную в виде процентного отношения.

*Porphyromonas gingivalis* — агрессивный вид, являющийся важным пародонтопатогеном — обнаруживали с частотой 13,8%. Однако количественный показатель составлял  $4,0 \pm 0,21$ . Для вида *Prevotella melaninogenica* частота встречаемости составляла 10,3 %.

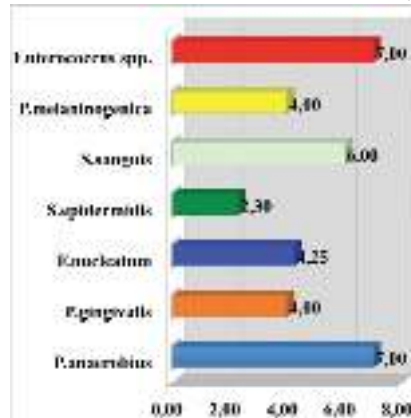


Количественный показатель для данного вида составлял  $4,0 \pm 0,19$ . Для облигатно-анаэробных бактерий, относящихся к виду *Fusobacterium nucleatum*, была отмечена частота встречаемости 13,8%, а количественный показатель составлял  $4,3 \pm 0,19$  (рис. 7).



**Рис. 7.** Распределение наиболее вирулентных видов микроорганизмов, полученных при бактериологическом исследовании

Кокковая флора была представлена несколькими видами, включая анаэробные пептострептококки — *Peptostreptococcus anaerobius*. Частота встречаемости для данного вида составляла 13,8%. Количественный показатель для данного вида составлял  $7,0 \pm 0,20$ . Частота встречаемости для эпидермального стафилококка (*Staphylococcus epidermidis*) была минимальной, как количественный показатель для данного вида. Частота встречаемости составляла 3,5%. Количественный показатель для стафилококка состав-



**Рис. 8.** Количественные показатели для выделенных микроорганизмов

лял  $2,3 \pm 0,21$ . Также в материале при проведении бактериологического исследования обнаруживали энтерококки (в 10,3% случаев). Количество данных бактерий составляло  $7,0 \pm 0,20$  (рис. 8).

В 41,4% случаев у пациентов рост микрофлоры отсутствовал. Причем стерильные посевы выявлялись у пациентов с высоким уровнем лейкоцитоза (выше  $20 \times 10^9/\text{л}$ ). Таких пациентов было 4 из 29.

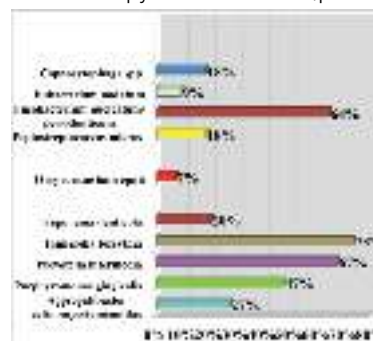
## Результаты молекулярно-генетических исследований

Из гнойного отделяемого, полученного при хирургическом вмешательстве, выделяли образцы ДНК. С помощью молекулярно-генетических методов исследования идентифицировали маркеры наиболее вирулентных агрессивных видов (I порядка) и агрессивных видов (II порядка).

Патогенность агрессивных видов первого порядка обусловлена наличием факторов вирулентности (адгезивность, наличие ферментов, наличие токсинов). Агрессивные виды второго порядка проявляют свои вирулентные свойства при условии размножения в большом количестве.

С наибольшей частотой в гнойном экссудате у обследованных нами пациентов были выявлены ДНК-маркеры пигментообразующих пародонтопатогенных бактерий: *T. forsythia* — в 73%, *P. intermedia* — в 67%, *P. gingivalis* — в 47% образцов. *A. actinomycetemcomitans* были выявлены у 27% и *T. denticola* — у 20% пациентов.

Из представителей второй группы потенциально пародонтопатогенных бактерий в экссудате, полученном при вскрытии одонтогенных флегмон, с наибольшей частотой (64%) выявляли ДНК-маркеры для *F. nucleatum*, *P. micra* (ранее относящиеся к виду *P. micros*), а также представителей рода *Campylobacter* spp. выявили с одинаковой частотой в 18% случаев, *E. nodatum* — в 9% образцов. *C. rectus* и *E. corrodens* нами обнаружены не были (рис. 9).



**Рис. 9.** Частота встречаемости агрессивных видов первого и второго порядка

Только у 2 (7%) из 29 человек не было выявлено ни одного вида микробов, у 4 (13%) пациентов было выявлено по два вида, у 10 (33%) — по 3 агрессивных вида I типа. Ассоциации по 4–5 агрессивных видов I порядка не были выявлены ни у одного человека (рис. 10).

Таким образом, у 14 (47%) пациентов были выявлены ассоциации из 2–3 наиболее агрессивных возбудителей воспалительных процессов полости рта.

Еще у 10 (33%) человек были выявлены ассоциации 2–4 видов пародонтопатогенов I порядка и *F. nucleatum*. Генетический маркер *F. nucleatum* был выявлен в ассоциации с генетическим маркером вида

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

*P. micra* и трех агрессивных видов только у 1 (3,5%) человека. А маркеры вида *Carnocytophaga* spp., *P. intermedia*, *T. forsythia* и *T. denticola* также были обнаружены у 1 (3,5%) больного.

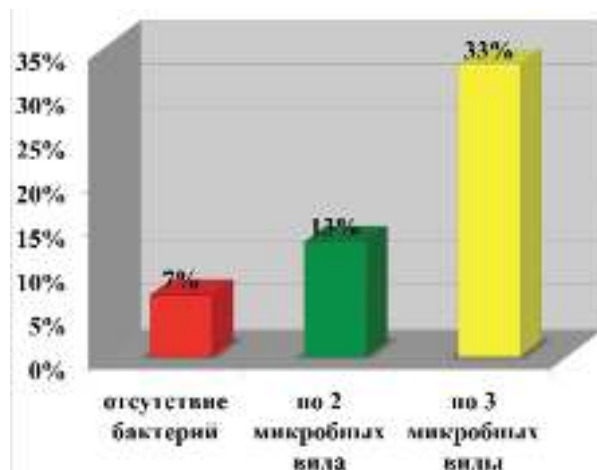


Рис. 10. Частота встречаемости ассоциаций агрессивных видов первого и второго порядка

### Заключение

При проведении бактериологического метода исследования нами были выделены многие агрессивные виды анаэробных бактерий, такие, как *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus anaerobius*. Также в ходе исследования были обнаружены факультативно-анаэробные виды — *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus sanguis*, *Enterococcus* spp. Следует отметить, что в 41,4% случаев при проведении бактериологического метода исследования рост микрофлоры отсутствовал. В то же время при использовании молекулярно-генетического метода частота наблюдений отсутствия обнаружения ДНК-маркеров бактерий составляла 7%.

Одонтогенные флегмоны являются угрожающими жизни пациента заболеваниями. Несмотря на использование техники анаэробного культивирования в ходе бактериологического метода, диагностика при одонтогенных флегмонах нередко бывает малоэффективна, так как занимает иногда до 10 дней. Особенности транспортировки материала, необходимость использования большого количества питательных сред, газовых смесей для культивирования, использование идентификационных систем — в результате исследование становится трудоемким и длительным. Многие вирулентные виды бактерий, обнаруживаемые в полости рта, невозможно идентифицировать традиционным бактериологическим методом исследования даже с применением техники анаэробного культивирования. Диагностика традиционными методами таких видов, как *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*,

*Carnocytophaga* spp. затруднена в связи со сложностями, связанными с культивированием данных видов на питательных средах. В то же время молекулярно-генетические методы исследования открывают новые большие возможности в диагностике одонтогенных инфекций. Использование данных методов позволит быстро и точно проводить оценку состава микробной флоры у пациента, а также даст возможность в ранние сроки подобрать эффективную антибактериальную терапию. Данные методы исследования являются перспективными с точки зрения внедрения их в повседневную диагностику при одонтогенных флегмонах.

### Выводы

1. При традиционной диагностике с использованием бактериологического метода при одонтогенных флегмонах в 41,1% случаев рост микробной флоры отсутствовал.

2. При использовании молекулярно-генетического метода исследования отсутствие обнаружения ДНК-маркеров бактерий было выявлено только в 7% случаев.

3. По данным молекулярно-генетического метода исследования, при одонтогенных флегмонах из агрессивных видов наиболее часто обнаруживали вид *T. forsythia* (73%). Следует отметить, что наиболее часто обнаруживали ассоциации из 3-х агрессивных видов бактерий (33%) *T. forsythia*, *P. intermedia* и *F. nucleatum*.

4. Молекулярно-генетический метод является высокочувствительным методом, который позволяет уже через 24 часа получить данные о характере микрофлоры и назначить этиотропную антибактериальную терапию.

### Литература

- Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинская литература, 2000. — 406 с.
- Порфириадис М.П., Шулаков В.В., Каракоров К.Г. Клиническая характеристика флегмон челюстно-лицевой области и их комплексное лечение // Врач. — 2008. — № 5. — С. 77.
- Царев В.Н., Ушаков Р.В. Применение антимикробных препаратов в стоматологической и челюстно-лицевой хирургии // Под ред. Кулакова А.А., Робустовой Т.Г., Неробеева А.И. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство. — ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 916 с.
- Шаргородский А.Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. — М., 2002. — 516 с.
- Al-Qamachi L.H., Aga H., McMahon J., Leanord A., Hammersley N. // Microbiology of odontogenic infections in deep neck spaces: a retrospective study. — 2010. — V. 48 (1). — P. 37–39.
- Stefanopoulos P.K., Kolokotronis A.E. The clinical significance of anaerobic bacteria in acute orofacial odontogenic infections // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2004. — Vol. 98. — N 4. — P. 398–408.

## ВТОРОЕ ПОКОЛЕНИЕ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНЫХ ПРИБОРОВ ДЛЯ:

- имплантологии
- профилактики
- терапии
- ортопедии
- пародонтологии
- хирургии



**PIEZOTOME**  
Piezo-Ultrasonic-Surgery-Unit



**IMPLANTCENTER**  
Piezo-Ultrasonic-Surgery & Implantology Unit

**Многофункциональное  
решение для профессионалов от SATELEC**

Комплексные приборы Piezotome 2 и Implantcenter 2 позволяют избежать нагромождения аппаратов на рабочем месте стоматолога

---

**Стома-Денталь**

Москва: (495) 781-00-36, 781-00-76. E-mail: [info@dent.ru](mailto:info@dent.ru)  
Хабаровск: (4212) 460-070, 460-071. E-mail: [mail@dent.ru](mailto:mail@dent.ru)  
[www.dent.ru](http://www.dent.ru), [www.depoforese.ru](http://www.depoforese.ru), [www.hagerwerken.ru](http://www.hagerwerken.ru)  
[www.satelec.ru](http://www.satelec.ru)





## Терапевтическая стоматология

# Рабочая классификация клиновидных дефектов зубов

И.М. Макеева, зав. кафедрой,  
д.м.н., проф.

Ю.В. Шевелюк, ассистент  
Кафедра терапевтической стоматологии  
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова,  
г. Москва

### Резюме

В статье изложены результаты исследования моно-клинической группы больных с клиновидными дефектами зубов. Предложено систематизировать клиновидные дефекты в зависимости от их локализации и клинических проявлений.

**Ключевые слова:** клиновидные дефекты зубов, классификация, некариозные пришеечные поражения.

### The classification of wedge-shaped defects

I.M. Makeeva, Yu.V. Shevelyuk

### Summary

In this article there are given the results of the investigation of monoclinical group of patients with wedge-shaped defects. As a result of research it is offered to systematise wedge-shaped defects depending on their localisation and clinical displays.

**Keywords:** wedge-shaped defects, classification, non-carious cervical lesions.

В русскоязычной литературе клиновидным дефектом принято называть обособленную форму некариозного поражения твердых тканей зубов в пришеечной области. Название этого вида патологии твердых тканей зубов обусловлено формой дефекта, напоминающей треугольник, вершина которого обращена в сторону полости зуба [2].

Существует несколько классификаций некариозных поражений зубов.

В.К. Патрикеев [8, 9] в классификации некариозных поражений зубов выделял две группы:

поражения твердых тканей зубов, возникающие в период их фолликулярного развития (до прорезывания);

поражения твердых тканей зубов, возникающие после их прорезывания, к которым относятся и клиновидные дефекты.

МКБ-10 патологические состояния твердых тканей зубов делит на две большие группы: "K00 Нарушение развития и прорезывания зубов" и "K03 Другие болезни твердых тканей зубов". Клиновидные дефекты (K03.10) входят в раздел "K03.1 Сошлифовывание (абразивный износ) зубов".

Для переписки:

E-mail: ulija\_med@mail.ru

В иностранной литературе потеря тканей зуба некариозной природы классифицируется в зависимости от причин возникновения следующим образом:

эрозия (erosion) — потеря твердых тканей зубов, возникающая в результате действия кислот небактериального происхождения [18];

аттриция (attrition) — потеря твердых тканей зубов вследствие контакта зубов-антагонистов (tooth-to-tooth contacts) (при нормальном функционировании ЗЧС, парафункциях и др.) [31];

абразия (abrasion) — потеря твердых тканей зубов, возникающая в результате действия на зуб внешних абразивных материалов [31];

абфракция (abfraction) — потеря твердых тканей зубов вследствие функциональной перегрузки зубов (причинным фактором является чрезмерная окклюзионная нагрузка и, как следствие, напряжение и микротрещины в пришеечной области) [21, 25].

Следует подчеркнуть, что термин "эрозия" является некорректным, так как это физический абразивный процесс, следующий из динамического контакта тела, жидкости или газа с поверхностью (например, волны воды, понижающие береговую линию известняка). Более корректно употребление термина "коррозия", которая является химическим процессом [22].

Grippio J.O. в 1991 г. предложил термин "абфракция", основываясь на работах McCoу (1982) и Lee and Eakle (1984). Абфракция (в переводе — микротрещина, микроскол) представляет собой биомеханическую теорию, согласно которой чрезмерные неаксиальные нагрузки на зуб приводят к сгибанию бугра и концентрации напряжения в пришеечной области. Считается, что такое напряжение может напрямую приводить к нарушению связей между кристаллами гидроксиапатита или опосредованно приводить к потере твердых тканей зуба, делая пришеечную область более восприимчивой к абразии или коррозии [16, 23, 25, 32, 33].

Для обозначения патологии твердых тканей зубов некариозного генеза в разных странах используется различная номенклатура.

В русско- и немецкоязычной литературе термин "клиновидный дефект" является отдельной нозологической формой и отражает форму повреждения. В англоязычной литературе, как было сказано выше, принята классификация потери твердых тканей зубов нека-





риозного генеза по причинам возникновения. Под термином "клиновидный дефект" следует понимать геометрическую форму повреждения. Так, абразия и абфракция могут приводить к формированию клиновидного дефекта.

В других источниках встречаются такие названия, как "пришеечный дефект неуточненной этиологии" (idiopathic cervical lesions) [25], "клиновидная пришеечная эрозия" (cervical wedge-shaped erosion) [20] или "некариозный пришеечный дефект" (non-carious cervical lesion) [27]. Некоторые авторы описывают клиновидный дефект как "откалывание" или "отламывание" (to break away) [17] твердых тканей зуба, или коррозия напряжения (stress corrosion) [22].

Несмотря на то, что это поражение известно давно, до сих пор не существует общепринятой терминологии. Очевидные сложности в создании единой номенклатуры указывают на то, что этиопатогенез клиновидного дефекта не выяснен окончательно.

Для определения степени выраженности клиновидного дефекта существуют различные классификации. Так, Махмудханов С.М. (1968) и Грошиков М.И. (1985) предложили выделить 4 стадии развития клиновидного дефекта (в зависимости от глубины, длины дефекта и гиперестезии): начальные проявления, поверхностные щелевидные, средние и глубокие клиновидные дефекты.

Бурлуцкий А.С. (1984) предложил выделить 3 формы клиновидных дефектов:

пришеечные дефекты — локализируются на эмалево-цементной границе, распространяются больше в глубину, медленное развитие;

коронковые дефекты — характерно распространение по вестибулярной поверхности, значительно меньше в глубину, быстрое развитие, сочетается с вертикальной стираемостью эмали;

корневые дефекты — у эмалево-цементной границы с тенденцией распространения по поверхности корня.

Другие авторы выделяли пришеечный, корневой, коронковый и пришеечно-коронковый типы клиновидных дефектов [7].

Отсутствие общепризнанной классификации данного вида патологии и терминологического единства затрудняет сравнение результатов исследований разных авторов.

**Целью** нашего исследования стала разработка классификации клиновидных дефектов зубов в зависимости от их локализации и клинических проявлений.

#### Материал и методы

Нами было проведено исследование 179 пациентов, из них 138 пациентов с клиновидными дефектами зубов и 41 пациент контрольной группы, у которых отсутствовали некариозные пришеечные поражения (табл. 1).

Таким образом, был сделан вывод об отсутствии достоверных различий между контрольной и основной группами ( $p > 0,05$ ), что явилось основанием для их сравнения в ходе дальнейшего исследования.

**Таблица 1.** Оценка возраста и пола у пациентов с клиновидными дефектами и пациентов контрольной группы

Параметры	Контрольная группа	Пациенты с КД	p	Всего
Возраст, годы	37,44±12,21	39,05±11,22	0,2<p<0,5	38,23±11,55
Пол: Мужчины Женщины	16 (39,02%) 25 (60,98%)	42 (30,43%) 96 (68,57%)	0,2<p<0,5	58 (32,40%) 121 (67,6%)
Всего	41	138	0,5>p	179 (100%)

Для клинического обследования пациентов нами был разработан протокол обследования и анкета. Измерения клиновидных дефектов проводили с помощью пародонтологического градуированного зонда UNC 15.

Для статистической обработки данных и определения статистических различий использовали критерий  $\chi^2$  с поправкой Йейтса, коэффициент Стьюдента, коэффициент корреляции.

#### Результаты и обсуждение

В результате исследования нами было предложено систематизировать клиновидные дефекты зубов в зависимости от их локализации и клинических проявлений на:

Класс I: клиновидный дефект, локализующийся на эмали;

Класс II: клиновидный дефект, локализующийся на эмалево-цементном соединении:

II.I: на эмалево-цементном соединении и эмали;

II.II: на эмалево-цементном соединении;

II.III: на эмалево-цементном соединении и цементе;

Класс III: клиновидный дефект, локализующийся на цементе.

Нами были обследованы 24 пациента с клиновидными дефектами зубов класса I в возрасте от 20—29

**Таблица 2.** Зондирование пришеечной области у пациентов с дефектами класса I и у пациентов контрольной группы

Параметры	Болезненное зондирование	Безболезненное зондирование	Всего
Контрольная группа	0	41	41
Пациенты с КД класса I	24	0	24
Всего	24	41	65

Коэффициент  $\chi^2$  с поправкой Йейтса= 60,79,  $v=1$ ,  $p < 0,001$

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

лет (средний возраст 26,3 года). Было установлено, что для клиновидных дефектов класса I характерно болезненное зондирование (коэффициент корреляции  $r=1$ ; коэффициент взаимосвязанности  $\lambda=2,708$ ;  $\chi^2=60,79$ ,  $v=1$ ,  $p<0,001$ ) (табл. 2), возникновение у пациентов молодого возраста (20–29 лет) (коэффициент корреляции  $r=0,7$ ; коэффициент взаимосвязанности  $\lambda=1,806$ ;  $\chi^2=27,85$ ,  $v=1$ ,  $p<0,001$ ) (табл. 3) на фоне

**Таблица 3.** Сравнение пациентов с клиновидными дефектами зубов класса I и пациентов контрольной группы по возрасту

Параметры	Молодой возраст (20–29 лет)	Взрослые (старше 30 лет)	Всего
Контрольная группа	12	29	41
Пациенты с КД класса I	24	0	24
Всего	36	29	65

Коэффициент  $\chi^2$  с поправкой Йейтса= 27,85,  $v=1$ ,  $p<0,001$

**Таблица 4.** Наличие эндокринных заболеваний у пациентов с клиновидными дефектами зубов класса I и пациентов контрольной группы

Параметры	Наличие эндокринных заболеваний	Отсутствие эндокринных заболеваний	Всего
Контрольная группа	0	41	41
Пациенты с КД класса I	17	7	24
Всего	17	48	65

Коэффициент  $\chi^2$  с поправкой Йейтса= 35,71,  $v=1$ ,  $p<0,001$



**Рис. 1.** Пациентка А., 22 года, клиновидные дефекты зубов класса I (локализующиеся в пределах эмали) зубов 14, 13, 12, 11, 23, 24, 34, эрозия зуба 21

эндокринных заболеваний (коэффициент корреляции  $r=0,78$ ; коэффициент взаимосвязанности  $\lambda=2,708$ ;  $\chi^2=35,71$ ,  $v=1$ ,  $p<0,001$ ) (табл. 4). У пациентов с кли-



**Рис. 2.** Пациентка В., 29 лет, клиновидный дефект молочного зуба 8.1 и клиновидный дефект класса I зуба 24

новидными дефектами класса I в 25% случаев наблюдались эрозии зубов (рис. 1). У всех обследованных некариозные поражения зубов носили несимметричный характер. Всего было обследовано 85 зубов с клиновидными дефектами класса I: 84 постоянных зуба и один молочный зуб 81, который находился в постоянном прикусе, подвижность "0" степени по шкале Miller в модификации Fleszar, 1980 (рис. 2).

**Таблица 5.** Зондирование пришеечной области у пациентов с дефектами класса II.I и у пациентов контрольной группы

Параметры	Болезненное зондирование	Безболезненное зондирование	Всего
Контрольная группа	0	41	41
Пациенты с КД класса I	17	13	30
Всего	17	54	71

Коэффициент  $\chi^2$  с поправкой Йейтса= 27,54,  $v=1$ ,  $p<0,001$

Было обследовано 30 пациентов с клиновидными дефектами зубов класса II.I в возрасте от 30 до 63 лет (средний возраст 44,5 года), из них 12 мужчин и 18 женщин. У 17 пациентов было болезненное зондирование клиновидных дефектов, у 13 человек — безболезненное. Было установлено, что для клиновидных дефектов класса II.I характерно болезненное зондирование (коэффициент корреляции  $r=0,66$ ; коэффициент взаимосвязанности  $\lambda=2,367$ ,  $\chi^2=27,54$ ,  $v=1$ ,  $p<0,001$ ) (табл. 5). 12 человек (40%) отметили, что

имеют сопутствующие эндокринные заболевания. У 11 человек (36,67%) сопутствующих заболеваний не выявлено, а 7 человек (23,33%) не знают о состоянии своего здоровья. У 30 пациентов этой группы было обследовано 174 зуба с клиновидными дефектами: из



**Рис. 3.** Клиновидные дефекты класса II.I. Зуб 14: клиновидный дефект на аппроксимальной поверхности в области эмалево-цементного соединения. Зуб 44: клиновидный дефект в пределах эмали



**Рис. 6.** Пациент D., 48 лет. Клиновидные дефекты класса II.II, локализирующиеся на зубах 21, 22, 33



**Рис. 4.** Клиновидные дефекты класса II.I зубов 24, 35, 34. Зуб 24: клиновидный дефект на аппроксимальной поверхности в области эмалево-цементного соединения



**Рис. 5.** Пациентка С., 39 лет, множественные клиновидные дефекты класса II.II зубов 15, 14, 13, 23, 24, 25, 35, 34, 33, 44, 45



**Рис. 7.** Пациентка Е., 27 лет, клиновидные дефекты класса II.II: в пределах эмалево-цементного соединения зубов 14, 44, эрозии зубов 13, 12, 11



**Рис. 8.** Клиновидный дефект класса III, локализирующийся на корне зуба 13

них 49 зубов с клиновидными дефектами на эмалево-цементном соединении и 125 зубов с клиновидными дефектами на эмали. Из 174 зубов у 2 зубов клиновидные дефекты были на аппроксимальных поверхностях (симметричное поражение верхних первых премоляров), у 172 зубов клиновидные дефекты располагались на вестибулярной поверхности зуба (рис. 3, 4). У всех обследованных некариозные поражения зубов носили несимметричный характер. Только клиновидные дефекты зубов наблюдались у 14 пациентов, у 13 пациентов – клиновидные дефекты и эрозии зубов, а у 3 – клиновидные дефекты и абразия, что в процентном соотношении составило 46,67%, 43,33% и 10%, соответственно.

Нами было обследовано 84 пациента с клиновидными дефектами зубов класса II.II в возрасте от 25–64 лет (средний возраст 41,1 год), из них 30 мужчин и 54 женщины (рис. 5, 6, 7). При зондировании клиновидных дефектов было установлено, что у 25 пациентов (29,76%) было болезненное зондирование, у 59 человек (70,24%) – безболезненное. Таким образом, для пациентов с клиновидными дефектами зубов класса II.II характерно безболезненное зондирование этих некариозных пришеечных поражений ( $\chi^2=13,45$ ,  $v=1$ ,  $p<0,001$ ) (табл. 6). У 38 пациентов из 84 (44,05%) были сопутствующие эндокринные заболевания, 16 человек (19,05%) не знают о состоянии своего здоровья, а 31 человек (36,9%) сказали, что не имеют сопутствующих заболеваний. Был обследован 551 зуб с локализацией клиновидного дефекта на эмалево-цементном соединении. У 12 пациентов наблюдалось симметричное поражение клиновидных дефектов зубов. Только клиновидные дефекты зубов наблюдались у 60 пациентов, у 5 пациентов – клиновидные дефекты и эрозии зубов, у 19 – клиновидные дефекты, эрозия и абразия, что в процентном соотношении составило 71,43%, 5,95% и 22,62%, соответственно.

В исследовании не приняли участие пациенты с клиновидными дефектами класса II.III и III. Однако было решено включить клиновидные дефекты в пределах цемента корня зуба в нашу классификацию, так как такая локализация встречается в клинической практике (рис. 8).

С помощью пародонтологического градуированного зонда были проведены измерения каждого клиновидного дефекта (в мм) в трех направлениях: горизонтальном (мезио-дистальном), вертикальном (коронаро-апиальном) и пульпарном (глубина клиновидного дефекта) (рис. 9, 10, 11). Так как прогрессирование клиновидного дефекта происходит в пульпарном направлении, для статистической обработки результатов было принято использовать параметр глубины поражения. Для систематизации глубины клиновидных дефектов был взят индекс истирания зуба (Tooth Wear

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Index, TWI), предложенный Smith and Knight в 1984 г. для пришеечных поражений:

- 0 — нет изменений в контуре;
- 1 — минимальная потеря контура;
- 2 — глубина дефекта менее 1 мм;



**Рис. 9.** Измерения клиновидного дефекта в мезио-дистальном, коронаро-апикальном направлениях и глубины дефекта



**Рис. 10.** Измерения клиновидного дефекта в мезио-дистальном, коронаро-апикальном направлениях и глубины дефекта

- 3 — глубина дефекта 1–2 мм;
- 4 — глубина дефекта более 2 мм; экспозиция пульпы или вторичного дентина.

Так, дефекты глубиной менее 1 мм (степень "2") были на 292 зубах, что составило 36,05%, дефекты глубиной 1–2 мм наблюдались на 431 зубе (53,21%), дефекты глубиной более 2 мм наблюдались на 87 зубах (10,74%). В таблице 7 представлено распределение глубины клиновидных дефектов в зависимости от класса их локализации.

Многообразие клинических проявлений клиновидных дефектов зубов позволяет сделать предположение, что причины возникновения этого некариозного пришеечного поражения имеют полиэтиологический характер.

Вероятно, определенная роль в возникновении клиновидных дефектов принадлежит гистологической структуре тканей зуба. Возможно, что поражения, которые возникают в эмали, эмалево-цементном соединении и цемента, клинически проявляющиеся как клиновидный дефект, имеют различные причины возникновения. Необходимо отличать клиновидные дефекты зубов от других дефектов пришеечной локализации, например, абразии и эрозии. Не

**Таблица 6.** Зондирование пришеечной области у пациентов с дефектами класса II.II и у пациентов контрольной группы

Параметры	Болезненное зондирование	Безболезненное зондирование	Всего
Контрольная группа	0	41	41
Пациенты с КД класса I	25	59	84
Всего	25	100	125

Коэффициент  $\chi^2$  с поправкой Йейтса= 13,45,  $v=1$ ,  $p<0,001$

**Таблица 7.** Распределение глубины клиновидных дефектов зубов в зависимости от класса локализации

		Класс I	Класс II.I	Класс II.II	Сумма зубов	%
Tooth Wear Index	"2"	57	37	198	292	36,05
	"3"	28	122	281	431	53,21
	"4"	0	15	72	87	10,74
Сумма зубов		85	174	551	810	100



**Рис. 11.** Измерения клиновидного дефекта в мезио-дистальном, коронаро-апикальном направлениях и глубины дефекта



исключено наложение одного заболевания на другое, что может затруднять диагностику.

Для оптимизации диагностики, выбора метода лечения и профилактики необходимо систематизировать клиновидные дефекты зубов в зависимости от их локализации и клинических проявлений по классификации, предложенной авторами.

### Литература

1. Боровский Е.В., Леус П.А. Эрозия твердых тканей зуба. — Стоматология. — 1971. — № 3. — С. 1–5.
2. Боровский Е.В. Кариес зубов: препарирование и пломбирование. — М.: Стоматология, 2001. — 144 с.
3. Бурлуцкий А.С. Клиническая картина клиновидных дефектов зубов и их протезирование: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Калинин, 1984. — 24 с.
4. Грошиков М.И. Некариозные поражения тканей зуба. — М.: Медицина, 1985. — 172 с.
5. Кобелева В.И. Распространенность некоторых некариозных поражений зубов у взрослого городского населения. Основные стоматологические заболевания. — М., 1981. — С. 70–72.
6. Махмудханов С.М. Клиновидные дефекты зубов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1968. — 25 с.
7. Мусин М.Н., Мусина Л.В., Тынянских Д.А., Кочкаров П.Г. Морфологическая классификация клиновидных дефектов твердых тканей зубов // Пародонтология. — 2006. — № 4 (41). — С. 37–39.
8. Патрикеев В.К. Клинические и электронно-микроскопические исследования твердых тканей зубов при некариозных поражениях: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 1968. — 19 с.
9. Патрикеев В.К., Ремизов С.М. Роль механического фактора в патогенезе эрозии и клиновидного дефекта зубов // Поражение твердых тканей зубов. — М., 1973. — С. 136–140.
10. Рубежова Н.В. Особенности клинического течения и лечения больных с эрозиями, клиновидными дефектами и повышенной стираемостью зубов: дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2000. — 175 с.
11. Самодин В.И. Состояние зубов и пародонта у сельского населения с учетом общего состояния здоровья организма и географических условий местности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Одесса, 1970.
12. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
13. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А., Рубежова Н.В., Шустова Е.Н. Некариозные поражения зубов на фоне эндокринных нарушений как следствие экологических катастроф. Эндогенные интоксикации. — СПб., 1994. — 53 с.
14. Федоров Ю.А., Дрожжина В.А. Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов // Новое в стоматологии. — 1997. — № 10. 148 с.
15. Чернобыльская П.М., Федоров Ю.А., Рубежова Н.В. Современные представления о причинах, вызывающих некариозные поражения зубов. Морфо-функциональные и клинические аспекты проблем стоматологии. — Донецк, 1993. — Часть 2. — С. 57.
16. Bartlett D.W., Shah P. A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion and abrasion. J Dent Res 2006; 85: 4: 306–312.
17. Braem M., Lambrechts P., Vanherle G. Stress-induced cervical lesions. J Prosthet Dent 1992; 67: 718–722.
18. Eccles J.D. Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion. Dent Update 1982; 9: 373–374, 376–378, 380–381.
19. Faye B., Sarr M., Kane A.W., Toure B., Leye F., Gaye F., Dieng M.B. Prevalence and etiologic factors of non-carious cervical lesions. A study in a Senegalese population. Odontostomatol Trop. 2005; 28: 112: 15–18.
20. Frank R.M., Haag R., Hemmerle J. The role of mechanical factors in the development of cervical wedge-shaped erosions. Schweiz Monatsschr Zahnmed 1989; 99: 5: 521.
21. Grippo J.O. Abfraction: a new classification of hard tissue lesions of teeth. J Esth Dent 1991; 3: 14.
22. Grippo J.O., Simring M. Dental 'erosion' revisited. J Am Dent Assoc 1995; 126: 619–630.
23. Grippo J.O., Simring M., Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited: a new perspective on tooth surface lesions. J Am Dent Assoc 2004; 135: 1109–1118.
24. Kane A.W., Faye B., Toure B., Sarr M., Lo Ch.M., Ba D.A. Prevalence of non carious dental lesions in the department of Dakar. Odontostomatol Trop 2004; 27: 108: 15–18.
25. Lee W.C., Eakle W.S. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. J Prosthet Dent 1984; 52: 374–380.
26. Litonjua L.A., Andreana S., Bush P.J., Tobias T.S., Cohen R.E. Noncarious cervical lesions and abfractions. A re-evaluation. Am Dent 2004; 134: 845–849.
27. Mair L.H. Wear in dentistry-current terminology. J Dent 1992; 20: 140–144.
28. McCoy G. The etiology of gingival erosion. J Oral Implantol 1982; 10: 361–362.
29. Michael J.A., Townsend G.C., Greenwood L.F., Kaidonis J.A. Abfraction: separating fact from fiction Aust Dent J. 2009; 54: 2–8.
30. Nguen C., Ranjitkar S., Kaidonis J.A., Townsend G.C. A qualitative assessment of non-carious cervical lesions in extracted human teeth. Aust Dent J 2008; 53: 46–51.
31. Pindborg J.J. Pathology of the dental hard tissues. 1st ed. 1970; Copenhagen: Munksgaard.
32. Rees J.S. A review of the biomechanics of abfraction. Eur J Prosthodont Restor Dent 2000; 8: 139–144.
33. Spranger H. Investigation into the genesis of angular lesions at the cervical region of teeth [review]. Quintessence Int 1995; 26: 149–154.



## Инфекционная безопасность

# Современные правила инфекционной безопасности при проведении стоматологических вмешательств

### Резюме

На сегодняшний день нормативным документом, регламентирующим режим дезинфекции и стерилизации в стоматологических медицинских организациях, является СанПиН 2.1.3.2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность", отменяющий действие СанПиН 2.1.3.2524-09 "Санитарно-гигиенические требования к стоматологическим медицинским организациям". Руководствуясь рекомендациями указанного нового документа, врач-стоматолог и медперсонал стоматологической медицинской организации должны стремиться свести до минимума риск инфицирования пациента и себя во время стоматологического вмешательства.

**Ключевые слова:** инфекционная безопасность, стоматологический прием, асептика, антисептика.

### Modern rules of infectious safety at carrying out of stomatologic interventions

K.G. Gurevich, V.A. Kataeva, M.A. Budnjak

### Summary

For today the standard document, a sterilization question in medical institution, SanPiN №2630-10 is concerning. Follow the recommendation of this document, dentist and medical personnel should minimize the risk of infection of the patient and oneself during stomatologic intervention.

**Keywords:** infectious safety, stomatologic reception, asep-sis, antiseptics.

Наряду с государственными стоматологическими медицинскими организациями (СМО) все большее распространение получают СМО с частной формой собственности. Известно, что внутрибольничные инфекции во всех медицинских учреждениях, независимо от их формы собственности, представляют глобальную медико-гигиеническую проблему. В этой связи требования к соблюдению правил асептики и антисептики в процессе использования инструментария и оборудования значительно усилились.

Распространенность инфекционных заболеваний и возможность инфицирования в условиях ЛПУ, в том числе и стоматологического профиля, заставляет многих паци-

К.Г. Гуревич, д.м.н., зав. кафедрой, профессор  
В.А. Катаева, д.м.н., профессор, кафедра общей гигиены  
М.А. Будняк, аспирант  
Московский государственный медико-стоматологический университет

Для переписки:  
127473, Москва,  
ул. Делегатская, 20/1  
Кафедра ЮНЕСКО  
"Здоровый образ жизни — залог успешного развития"

ентов обращать внимание на внешний вид врача-стоматолога в плане его опрятности, на использование им специальных антисептических растворов, а также средств индивидуальной защиты (СИЗ). Учитывая вышесказанное, врач-стоматолог должен понимать, что игнорирование правил антисептики и асептики на рабочем месте может привести к тому, что пациент будет вынужден искать другого, более аккуратного, по его мнению, специалиста.

Инфекционная безопасность в повседневной деятельности стоматологов начинается с правильного мытья рук, которое требует обязательного использования различных антисептических и моющих средств, необходимых для освобождения кожи рук от микроорганизмов. Антисептические средства для обработки рук хирурга готовятся на основе хлоргексидина биглюконата в концентрации от 0,75% до 4% и выпускаются в виде жидкого мыла или пены. Более концентрированное средство используется для обработки рук хирурга. Антисептические средства для этих же целей могут быть изготовлены и на основе Parachlorometaxlenol (PCMХ), йода, триклозана, также в виде жидкости, геля или пены [1].

Гигиеническую обработку рук необходимо проводить в следующих случаях:

- перед непосредственным контактом с пациентом;
- после контакта с неповрежденной кожей пациента (например, при измерении пульса или АД);
- после контакта с секретами или экскрементами организма, слизистыми оболочками, повязками;
- перед выполнением различных манипуляций по уходу за пациентом;
- после контакта с медицинским оборудованием и другими объектами, находящимися в непосредственной близости от пациента;
- после лечения пациентов с гнойными воспалительными процессами;
- после каждого контакта с загрязненными поверхностями и оборудованием.

СанПиН 2630-10 рекомендует для достижения



эффективного мытья и обеззараживания рук соблюдать следующие условия:

- коротко подстриженные ногти;
- отсутствие лака на ногтях;
- отсутствие искусственных ногтей;
- отсутствие на руках колец, перстней и других ювелирных украшений;
- отсутствие у хирургов еще и часов, браслетов и пр. [5].

Для высушивания рук применяют чистые тканевые полотенца или одноразовые бумажные салфетки; хирурги — только стерильные тканевые.

Гигиеническая обработка рук проводится двумя способами:

- гигиеническое мытье рук мылом и водой для удаления загрязнений и снижения количества микроорганизмов;
- обработка рук кожным антисептиком для снижения количества микроорганизмов до безопасного уровня.

Для мытья рук применяют жидкое мыло с помощью дозатора (диспенсера).

Антисептическая обработка рук хирурга-стоматолога имеет некоторые особенности. Обработка проводится в два этапа:

1-й этап — мытье рук мылом и водой в течение двух минут, а затем высушивание стерильным полотенцем (салфеткой);

2-й этап — обработка антисептиком кистей рук, запястий и предплечий.

Учитывая длительность проведения некоторых стоматологических хирургических вмешательств, антисептическое средство для обработки рук хирурга должно обладать остаточным действием, чтобы препятствовать повторному росту микроорганизмов.

Использование врачом-стоматологом средств индивидуальной защиты (СИЗ) также является мероприятием в отношении инфекционной безопасности. К ним относятся: перчатки, защитные очки, лицевые щитки, маски и медицинская одежда. Основной их функцией является предотвращение передачи микроорганизмов от пациента к пациенту, от пациента к врачу и наоборот. В настоящее время имеются данные о том, что споры некоторых видов микроорганизмов способны проникать через латексные перчатки. Это диктует необходимость мыть руки с использованием антисептического средства после завершения работы с каждым пациентом [3].

СИЗ в виде защитных очков и щитков необходимы и для предотвращения попадания различных стоматологических материалов на слизистые оболочки и кожные покровы лица и рук врача-стоматолога. Дело в том, что некоторые используемые в ежедневной практике стоматологические материалы являются химически опасными. Известно, что случайное попадание капель гипохлорита натрия, используемого в эндодонтическом лечении, на

слизистую оболочку глаза врача приводит к ожогам роговицы [3].

В таких ситуациях, когда случайное попадание биологических жидкостей в область лица исключено, полным комплектом СИЗ пользоваться не требуется, но защищать руки одноразовыми перчатками при этом следует обязательно. Речь идет о профилактическом осмотре полости рта или процедуре снятия швов.

В настоящий момент существует множество различных видов одноразовых стоматологических перчаток. Материалом для их изготовления служат латекс, нитрил и полиуретан. Важно знать, что перчатки из латекса могут вызывать аллергическую реакцию [2]. Перчатки выпускаются с тальком или без него. Имеются перчатки для правой руки, левой руки и универсальные. Они могут быть стерильными хирургическими до локтевого сустава или же нестерильными, а также стандартной длины. Надев выбранные перчатки, обязательно следует визуально оценить их целостность.

Маска, как СИЗ, предназначена для одноразового использования, защищая врача и пациента от попадания биологических жидкостей со слизистых оболочек их ротовых и носовых полостей, содержащих различную микрофлору.

Хирургические маски отличаются наличием среднего жидкостного слоя.

Загрязненную во время работы каплями биологических жидкостей пациента маску врач должен немедленно заменить на новую и тщательно промыть лицо с использованием соответствующих антисептических препаратов. Маску также необходимо сменить, если работа с пациентом продолжается более 40 минут.

Использование защитных очков или боковых щитков является столь же необходимым и обязательным в ежедневной работе врача-стоматолога. Основным требованием к различным видам защитных очков является их достаточная прочность, чтобы препятствовать попаданию твердых предметов в глаза. Очищать очки необходимо после приема каждого пациента.

Врач-стоматолог должен работать в специальной одежде в виде медицинского халата или костюма, стирать которую следует централизованно, в прачечной медицинского учреждения.

Хирургические вмешательства необходимо проводить в специальных одноразовых халатах [3].

Все оборудование стоматологического кабинета, до которого во время работы может случайно дотронуться врач, должно быть покрыто поверхностными защитными барьерами. Их использование к тому же сокращает время уборки кабинета между очередными пациентами, поскольку альтернативой им является применение антисептических растворов для обработки поверхностей. Менять защитные поверхностные барьеры необходимо после каждого пациента, если они расположены в непосредственной близости

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

от полости рта пациента. Такими барьерами служат нагрудные салфетки, которые помимо бумажного слоя имеют дополнительный непроницаемый слой.

Антисептическая обработка поверхностей, покрытых защитными барьерами, требуется в начале и в конце рабочего дня, но является обязательной при наличии на поверхности видимых загрязнений.

На инфекционную безопасность направлено использование одноразового мелкого инструментария: браши, аппликаторы, клинья, матричные системы, полировочные полоски и диски, системы для анестезии и т.д. На сегодняшний день уже большинство стоматологических материалов выпускается в дозированной упаковке, предназначаясь только одному пациенту, полностью исключая возможность заражения.

Следующим обязательным этапом инфекционной безопасности являются дезинфекция, предстерилизационная очистка и стерилизация стоматологического инструментария [4].

Изделия медицинской техники и медицинского назначения подлежат дезинфекции физическими и химическими методами после их применения независимо от их дальнейшего использования (изделия однократного и многократного применения). Выбор метода зависит от особенностей изделия и его назначения.

Следует применять дезинфицирующие средства, обладающие широким спектром антимикробного (бактерицидное, вирулицидное, фунгицидное — с активностью в отношении грибов рода Кандида) действия. Выбор режимов дезинфекции проводят по наиболее устойчивым микроорганизмам — между вирусами или грибами рода Кандида (в туберкулезных медицинских организациях — по микобактериям туберкулеза) [4].

Согласно пункту 8.3.14 главы V СанПиН 2630-10, стерилизации подвергают все инструменты и изделия, контактирующие с раневой поверхностью, кровью или инъекционными жидкостями, а также отдельные виды медицинских инструментов, которые в процессе эксплуатации соприкасаются со слизистой оболочкой и могут вызвать ее повреждение:

- стоматологические инструменты: пинцеты, зонды, шпатели, экскаваторы, штопферы, гладилки, коронкосниматели, скеллеры, стоматологические зеркала, боры (в том числе с алмазным покрытием) для всех видов наконечников, эндодонтические инструменты, штифты, стоматологические диски, фрезы, разделительные металлические пластинки, матрицедержатели, ложки для снятия оттисков, инструменты для снятия зубных отложений, пародонтальные хирургические инструменты (кюретки, крючки разных модификаций и др.), инструменты для пломбирования каналов зуба (плагеры, спредеры), карпульные щипцы, различные виды щипцов и кусачек для ортодонтического кабинета, пылесосы;

- ультразвуковые наконечники и насадки к ним, наконечники, съемные гильзы микромотора к механическим наконечникам, канюли к аппарату для снятия зубного налета;

- хирургические инструменты: стоматологические щипцы, кюретажные ложки, элеваторы, долота, наборы инструментов для имплантологии, скальпели, корнцанги, ножницы, зажимы, гладилки хирургические, шовные иглы;

- лотки для стерильных изделий медицинского назначения, инструменты для работы со стерильным материалом, в том числе пинцеты и емкости для их хранения [5].

Предстерилизационная очистка включает обработку мелкого стоматологического инструментария, например, боров в ультразвуке с использованием соответствующих дезинфицирующих растворов. На сегодняшний день использование ультразвука в качестве предстерилизационной очистки инструментария является более эффективным по сравнению с ручной очисткой. Помимо этого при ручной обработке инструментов существует риск микротравматизации [5].

Современные стоматологические установки оборудованы специальной водной системой, требующей обеззараживания, поскольку на внутренней поверхности шлангов обнаружены грамотрицательные микроорганизмы. Сами по себе они не являются патогенными, но после их гибели выделяются "бактериальные эндотоксины", опасные для пациента, прежде всего, их способностью вызывать аллергическую реакцию. Поэтому с целью очистки водной системы необходимо использовать специальные химические антисептики, не портящие внутреннюю поверхность водной системы, и безопасные для организма [6].

Использование дистиллированной, фильтрованной или другой воды, очищенной специальным образом, приводит к уменьшению количества микроорганизмов в водной системе стоматологической установки.

В конце рабочего дня водную систему необходимо дезинфицировать, используя сильные антисептические растворы, которые находятся в системе до 30 минут, а затем промыть чистой водой для удаления остатков обеззараживающего средства.

В пункте 8.3.15 главы V СанПиН 2630-10 стерилизацию изделий медицинского назначения, применяемых в стоматологии, рекомендуется осуществлять методами:

- физическими (паровой, воздушный, инфракрасный, гласперленовый — в среде нагретых стеклянных шариков);

- химическими (растворами химических средств, газовый, плазменный) — согласно действующим документам, используя для этого соответствующие стерилизующие агенты и типы оборудования, разрешенные в установленном порядке. Выбор адекватного метода стерилизации зависит от особенностей стерилизуемых изделий. Стерилизацию осуществляют по режимам, указан-



ным в инструкции по применению конкретного средства и руководстве по эксплуатации стерилизатора конкретной модели [5].

Особо оговаривается, что при стерилизации воздушным методом запрещается использовать оборудование, относящееся к лабораторному (шкафы типа ШСС).

Только паровым методом стерилизуют наконечники, в том числе ультразвуковые, и насадки к ним, а также эндодонтические инструменты с пластмассовыми хвостовиками.

В гласперленовых стерилизаторах допускается стерилизовать различные боры и другие мелкие инструменты путем их полного погружения в среду нагретых шариков.

Инфракрасным методом стерилизуют металлические инструменты: щипцы, микрохирургические инструменты, боры твердосплавные, головки и диски алмазные, дрель-боры, каналонаполнители и др. [5].

Химическим методом стерилизуют только те изделия, в конструкции которых использованы термолabile материалы, не позволяющие использовать другие методы стерилизации. Применяются растворы альдегид- или кислородсодержащих сред или некоторых хлорсодержащих компонентов, обладающих спороцидным действием. Погружаемые изделия должны быть сухими, чтобы не допустить разбавления рабочих растворов, особенно многократно используемых. Все манипуляции выполняют с соблюдением правил асептики, используют стерильные емкости для стерилизации и отмывания изделий стерильной питьевой водой от остатков средства в соответствии с рекомендациями, изложенными в инструкции по применению конкретного средства [5].

При стерилизации химическим методом отмытые стерильной водой простерилизованные изделия используют сразу по назначению или хранят в стерильной стерилизационной коробке с фильтром, выложенной стерильной простыней, не более 3-х суток.

В упакованном виде стерилизуют изделия паровым, воздушным, газовым и плазменным методами, используя стерилизационные упаковочные одноразовые материалы или многоразовые контейнеры (стерилизационные коробки с фильтрами).

Хранят стерильные изделия в упакованном виде в шкафах, рабочих столах. Сроки хранения, определяемые видом упаковочного материала и инструкцией по его применению, указываются на упаковке.

В неупакованном виде допускается стерилизация только при децентрализованной системе обработки в следующих случаях:

- химическим методом изделий, в конструкции которых использованы термолabile материалы;
- термическими методами (гласперленовый, инфракрасный, воздушный, паровой) в портативных стерилизаторах.

Изделия, простерилизованные в неупакованном виде, целесообразно использовать сразу по назначению.

Запрещается переносить их из кабинета в кабинет.

При необходимости инструменты, простерилизованные в неупакованном виде одним из термических способов, допускается хранить в разрешенных к применению в установленном порядке бактерицидных (оснащенных ультрафиолетовыми лампами) камерах в течение срока, указанного в руководстве по эксплуатации оборудования. При отсутствии таких камер стерильные изделия хранят на стерильном столе не более 6 часов [5].

Использовать бактерицидные камеры с ультрафиолетовыми лампами с целью дезинфекции или стерилизации инструментария запрещается.

Простерилизованные в неупакованном виде воздушным методом изделия не допускается хранить в воздушном стерилизаторе и использовать на следующий день после стерилизации.

Учет и контроль стерилизации изделий медицинского назначения ведут в специальном журнале [5].

Также не следует забывать и о том, что в лечебном учреждении должны быть журналы регистрации случаев укусов и царапин сотрудников, протокол постконтактных мер, аптечка анти-СПИД. Все сотрудники должны проходить медицинский осмотр два раза в год, включая сдачу анализов на ВИЧ, гепатит и т.д.

Несмотря на кажущуюся простоту, правила инфекционной безопасности, к сожалению, соблюдаются медицинским персоналом далеко не всегда, что в ряде случаев приводит к передаче инфекционных возбудителей в условиях стоматологической клиники. Наиболее опасна передача парентеральных вирусных инфекций, так как они имеют длительное бессимптомное течение, и на основании внешних признаков врач-стоматолог не всегда может заподозрить наличие заболевания.

### Литература

1. Основы инфекционного контроля: практическое руководство. Американский международный союз здравоохранения. — М.: Альпина Паблишер, 2003. — 478 с.
2. Полсачева О.В., Абрахам-Инляйн Л. Латекс-аллергия у стоматологов при работе в резиновых перчатках // Сб. трудов 1 Нац. Конф. Росс. Ассоциации аллергологов и клинических иммунологов "Современные проблемы аллергологии, клинической иммунологии и иммунофармакологии". — М., 1997. — С. 568.
3. Шалимов А.А., Грубник В.В., Ткаченко А.И., Осипенко О.В., Четвериков С.Г. Инфекционный контроль в хирургии. — М.: Медлитер, 2001. — 121 с.
4. Шкарин В.В., Ковалишина О.В. Концепция многоуровневой системы эпидемиологического надзора за инфекционными болезнями // Организация здравоохранения и общественное здоровье. — 2009. — Т. 7. — № 2. — С. 17–21.
5. СанПиН 2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность".
6. Cottone J.A., Puttaiah R. Viral hepatitis and hepatitis vaccines // Practical Infection Control in Dentistry, 1995, V. 5, P. 15–47.



## Пародонтология

### Сравнительная оценка эффективности традиционных способов обработки поверхности корня зуба при хроническом пародонтите

#### Резюме

На 23 удаленных зубах пациентов с пародонтитом проводилась обработка поверхности корней зубов 4 традиционными методами: ультразвук, ультразвук с 20% лимонной кислотой, кюрета, кюрета с 20% лимонной кислотой. Электронная сканирующая микроскопия показала, что 5-минутное применение 20% лимонной кислоты на поверхности корня зуба после обработки ультразвуковым скейлером и обработки ручными кюретами вызывает деминерализацию поверхности корня зуба, обнажает дентинные трубочки и воздействует на коллагеновые волокна. Обработка ультразвуком и кюретами поверхности корня зуба вызывает образование "смазанного" слоя, разбросанные островки цемента, отсутствие воздействия на коллагеновые волокна и дентинные трубочки. Таким образом, наиболее эффективной обработкой поверхности корня зуба является воздействие 20% лимонной кислотой.

**Ключевые слова:** хронический пародонтит, зубной камень, цемент корня зуба, сканирующая микроскопия, корень зуба, лимонная кислота, деминерализация, кюрета, ультразвуковой скейлер, дентинные трубочки.

**Comparative evaluation of the effectiveness of traditional methods of surface treatment of the tooth root in chronic periodontitis**

M.V. Amirov, V.M. Grinin

#### Summary

At 23 remote teeth of patients with periodontitis were processed surface of the tooth root with 4 traditional methods: ultrasound, ultrasound with 20% citric acid, curettes, curettes with 20% citric acid. Scanning electron microscopy showed that 5-minute application of 20% citric acid on the surface of the tooth root after treatment with an ultrasonic scaler and processing manual curettes causes demineralization of the root surface of the tooth



**М.В. Амиров**, аспирант кафедры госпитальной терапевтической стоматологии, пародонтологии и гериатрической стоматологии МГМСУ



**В.М. Гринин**, д.м.н., профессор, ФГУ "Национальный научный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова" Минздрава России

Для переписки:  
E-mail: amv984@mail.ru

that exposes dentinal tubules, and worked on the collagen fibers. Sonication and curettes surface of the tooth root causes formation of a "smear" layer, the scattered islands of cement, no effect on collagen fibers and dentinal tubules.

Thus, the most effective treatment for the surface of the tooth root is the effect of 20% citric acid.

**Keywords:** chronic periodontitis, odontolith, cement root canal, scanning microscopy, fang, citric acid, demineralization, curettes, ultrasonic scaler, dentinal tubules.

Пародонтологические заболевания, несмотря на полиэтиологичный характер, в первую очередь вызваны бактериями, находящимися в зубном налете [1]. Бактерии способствуют возникновению заболевания несколькими путями, один из которых заключается в продукции эндотоксинов [1]. Эти эндотоксины (липополисахаридные комплексы), которые обнаруживают в цементе зубов при нелеченном пародонтите, активируют медиаторы воспаления [1, 2]. Такие связанные с цементом эндотоксины угнетают рост фибробластов [3] и являются цитотоксичными [4]. Доказано in vitro, что если удастся механически удалить цемент корня зуба, это способствует росту новых клеток, однако in vivo полное удаление пораженного цемента невозможно и некоторое количество эндотоксина все же остается на поверхности корня [5].

В целом, если целью пародонтологического лечения является восстановление разрушенных коллагеновых волокон с помощью полной регенерации зубодесневого прикрепления или возникновения нового прикрепления, то необходимо очистить корни зубов от зубного камня и связанных с цементом эндотоксинов, которые обладают цитотоксичными свойствами [6] и не способ-



ствуют регенерации или росту нового прикрепления. В связи с этим в клинике используются традиционные методы обработки поверхности корней зубов.

**Целью** нашего **исследования** было провести сравнительную оценку эффективности обработки корней зубов традиционными методами с помощью сканирующей электронной микроскопии.

#### **Материал и методы исследования**

Исследование проведено *in vitro* на 23 зубах, удаленных по пародонтологическим показаниям, которые были разделены на 5 групп. Зубы фиксировали с помощью гипса.

В 1-й группе на 5 зубах проводили ультразвуковую обработку поверхности корня аппаратом, находящимся в стоматологической установке, с помощью скейлера при орошении дистиллированной водой. Сканирующими движениями параллельно оси корня зуба на 1/2 его длины проводили ультразвуковую обработку. Время воздействия составляло 15 сек.

Во 2-й группе на 5 зубах дополнительно после ультразвуковой обработки проводили аппликации марлевыми тампонами, смоченными 20% раствором лимонной кислоты. Время воздействия составило 5 мин.

В 3-й группе поверхность корней зубов обрабатывали ручными кюретами Gracey Columbia 4L-4R скребущими движениями, производя сглаживание поверхности корня зуба.

В 4-й группе применяли аппликации 20% лимонной кислотой после обработки корней зубов ручными кюретами, время экспозиции составляло 5 мин.

5-я группа (контрольная) — зубы интактные, удаленные по ортодонтическим показаниям.

Оценку качества обработки поверхности корней зубов проводили с помощью сканирующего электронного микроскопа Philips SEM-500.

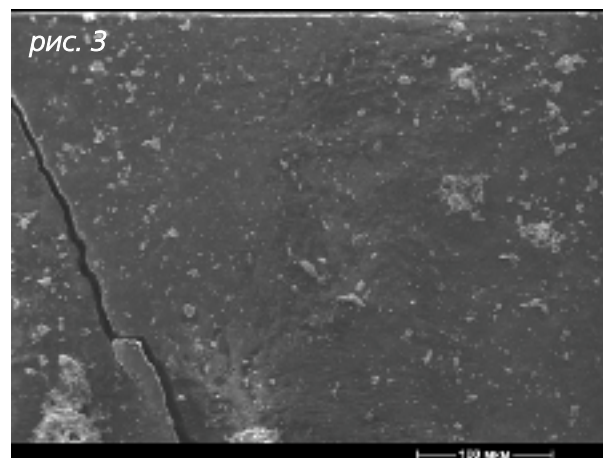
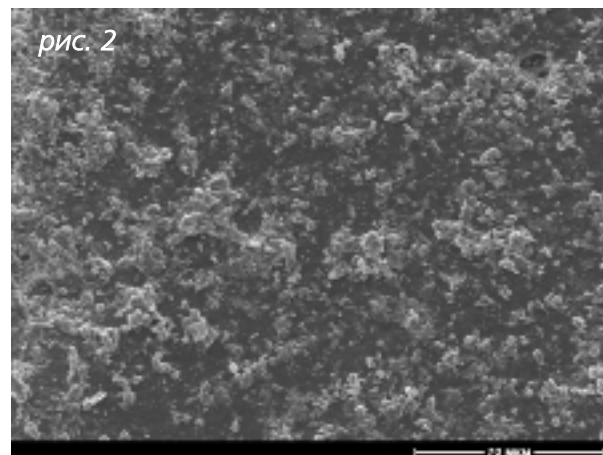
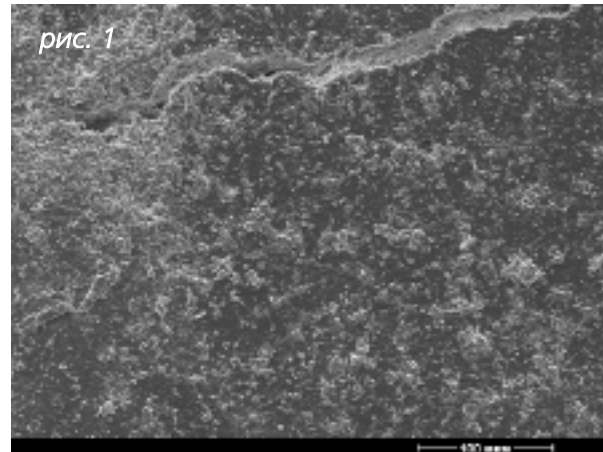
В обработке материалов исследования использовали методы современной вариационной статистики.

#### **Результаты и их обсуждение**

При сканировании электронным микроскопом в образцах первой группы после ультразвуковой обработки наблюдали скопившееся на поверхности корня зуба множество "осколков" с линейными размерами, не превышающими 10 мкм, и разбросанные островки цемента (рис. 1, 2). Эти структуры являются продуктом, возникшим в результате механического разрушения ультразвуком зубного камня и цемента корня зуба.

Во 2-й группе образцы, обработанные 20% лимонной кислотой, после ультразвукового воздействия характеризовались малодефектной поверхностью (морфологически близкой к поверхности интактного зуба). При этом поверхность корня зуба становилась рельефной, очищенной от остатков цемента, что являлось результатом вытравливания дефектного поверх-

ностного слоя корня зуба, образовавшегося после обработки ультразвуком. На поверхности корня зуба оставалось малое количество микродефектов ("осколков"), с линейными размерами, не превышающими 10 мкм (рис. 3).



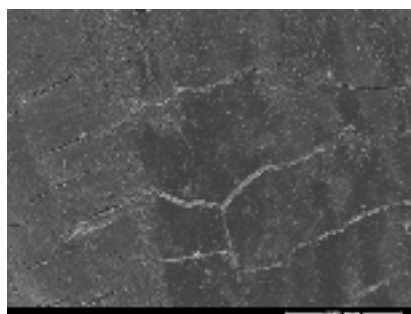


рис. 4

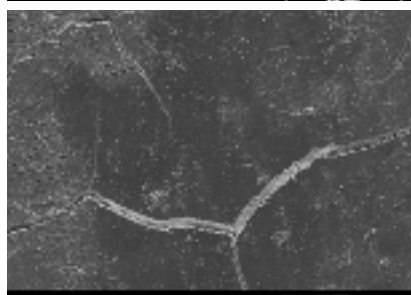


рис. 5

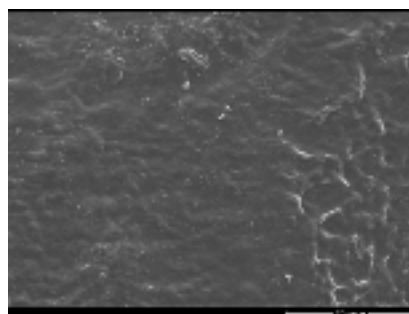


рис. 6

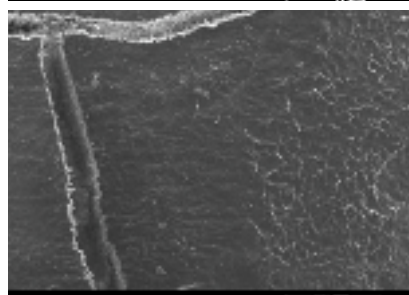


рис. 7

В 3-й группе после обработки ручными кюретами наблюдали выделяющиеся области поверхности корня зуба, которые были срезанными, в то время как более глубокие области относительно макрорельефа образца (рельефа, сопоставимого с длиной режущей кромки кюреты) оставались нетронутыми. Наблюдался также образовавшийся после обработки кюретами микротрещины, расположенные параллельно их режущей кромке (рис. 4, 5). Размеры таких трещин достигали 120 мкм в длину и 7 мкм в ширину. При этом наблюдали "смазанный" слой, разбросанные островки цемента и необработанные коллагеновые волокна и дентинные трубочки.

В 4-й группе аппликации 20% лимонной кислотой после обработки кюретами приводили к вытравливанию дефектных микроструктур, возникших после механического воздействия. В результате травления микротрещины пропадали, а структура поверхностного слоя корня зуба становилась схожей со структурой поверхности корня интактного зуба (рис. 6, 7).

Полученные результаты показали, что 5-минутное применение 20% лимонной кислоты на поверхности корня зуба после обработки ультразвуковым скейлером и обработки ручными кюретами вызывает деминерализацию поверхности корня зуба с обнажением дентинных трубочек и воздействие на коллагеновые волокна дентина.

Обработка ультразвуком и кюретами поверхности корня зуба вызывает образование "смазанного" слоя, разбросанные островки цемента, отсутствие воздействия на коллагеновые волокна и дентинные трубочки. Полученные данные позволяют сделать вывод, что наи-

более эффективной обработкой поверхности корня зуба является воздействие 20% лимонной кислотой.

### Литература

1. Komiya A., Ishihara K., Tomita S., Kato T., Yamada S. Investigation of subgingival profile of periodontopathic bacteria using polymerase chain reaction. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2010; 51 (3): 139–144.
2. Grant M.M., Kolamunne R.T., Lock F.E., Matthews J.B., Chapple I.L., Griffiths H.R. Oxygen tension modulates the cytokine response of oral epithelium to periodontal bacteria. *J Clin Periodontol.* 2010 Dec; 37 (12): 1039–1048.
3. Cortelli J.R., Roman-Torres C.V., Aquino D.R., Franco G.C., Costa F.O., Cortelli S.C. Occurrence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in Brazilians with chronic periodontitis. *Braz Oral Res.* 2010 Jun; 24 (2): 217–223.
4. Abiko Y., Sato T., Mayanagi G., Takahashi N. Profiling of subgingival plaque biofilm microflora from periodontally healthy subjects and from subjects with periodontitis using quantitative real-time PCR. *J Periodontol Res.* 2010 Jun; 45 (3): 389–395.
5. Balaie-Gajan E., Shirmohammadi A., Abashov R., Agazadeh M., Faramarzie M. Detection of enterococcus faecalis in subgingival biofilm of patients with chronic refractory periodontitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jul 1; 15 (4).
6. Cuesta A.I., Jewtuchowicz V., Brusca M.I., Natri M.L., Rosa A.C. Prevalence of *Staphylococcus* spp and *Candida* spp in the oral cavity and periodontal pockets of periodontal disease patients. *Acta Odontol Latinoam.* 2010; 23 (1): 20–26.



**Надежность-причина Вашего выбора !!!**

**OSSTEM<sup>6</sup>**  
IMPLANT



SS II



SS III



GS II



MS



Ortho

**NEW!!!**

Rock Solid Stability!

**GSIII**



**Kit**



Surgical Kit



Simple Kit



MS Kit



Ortho Kit



Sinus Kit



Osteo Kit

**Portable X-ray**



**OSSTEM<sup>6</sup>**  
IMPLANT

OSSTEM IMPLANT is the World Leading Dental Company



[www.osstem.ru](http://www.osstem.ru) [www.osstem.com](http://www.osstem.com)

E-mail : [osstemrussia@gmail.com](mailto:osstemrussia@gmail.com)

Тел./Факс : +7(495) 739 9925



## Пародонтология

# Изучение эффективности фотодинамической терапии воспалительных заболеваний пародонта с препаратом "РадаДент плюс"

И.А. Шугайлов, Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

А.Р. Джанчатова, Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Н.Н. Булгакова, Институт общей физики им. А.М. Прохорова РАН, Москва

Для переписки:  
E-mail: d-aida@yandex.ru

### Резюме

В данной работе изучена эффективность нового препарата медицинского назначения "РадаДент плюс" как фотосенсибилизатора для фотодинамической терапии воспалительных заболеваний тканей пародонта. Показано, что при времени экспозиции фотосенсибилизатора 45 минут и световой дозе 2,5–6 Дж/см<sup>2</sup> (излучение диодного лазера, длина волны 662 нм) достигается выраженный противовоспалительный эффект без местных и общих токсико-аллергических реакций.

**Ключевые слова:** фотодинамическая терапия, воспалительные заболевания, пародонт, ткани десны, пациент.

*The research of the effectiveness of photodynamic therapy of inflammatory diseases of parodontium using the preparation "RadaDent plus"*

I.A. Shugailov, A.R. Dzhanchatova, N.N. Bulgakova

### Summary

Effectiveness of new medical product "RadaDent plus" as photosensitizer for photodynamic therapy of inflammatory diseases of periodontal tissues was investigated in this study. The optimal time exposition of photosensitizer local application as well as effective light dose have been determined.

It was shown that the most pronounced anti-inflammatory effect without local and general toxic-allergic reactions was achieved after 45 min exposition time followed by 662 nm light irradiation at a dose of 2.5–6 J/cm<sup>2</sup>.

**Keywords:** photodynamic therapy, inflammatory diseases, parodontium, gingival troungth, patient.

### Введение

Несмотря на значительный прогресс в решении проблемы противовоспалительной терапии заболеваний полости рта, достигнутый в последние десятилетия, остается актуальной разработка новых методов лечения. Одной из причин является наблюдаемое в последние годы резкое увеличение резистентности многих штаммов микроорганизмов к антибиотикам и антисептикам, а также дисбактериоза при их применении. В этой связи особый интерес представляет метод фотодинамической терапии (ФДТ), который широко

применяется как для лечения онкологических, так и неонкологических заболеваний, в том числе в стоматологии [1]. Основу ФДТ составляет способность некоторых химических препаратов, называемых фотосенсибилизаторами (ФС), в присутствии кислорода сенсibilизировать биологические системы к воздействию светового излучения определенной длины волны [2]. Несмотря на то, что клинические исследования в области ФДТ в России ведутся с 1992 г. [3], применение этого метода для лечения заболеваний пародонта сдерживалось до настоящего времени отсутствием достаточно эффективных, нетоксичных и доступных для широкого применения ФС, а также медицинской технологии их использования в стоматологической практике. Особый интерес с этой точки зрения представляют ФС хлоринового ряда [14].

Поэтому актуальным является поиск новых эффективных ФС, доступных для широкого применения в стоматологии. В этой связи большой интерес представляет разработка нового фотосенсибилизатора "РадаДент плюс" (регистрационное удостоверение № ФСР 2010/08622, ООО "РАДА-ФАРМА"). В состав его субстанции входят три различных ФС хлоринового ряда: хлорин е6, хлорин р6 и пурпурин 5. Отличительной особенностью данного препарата является функциональность каждого из трех ФС, входящих в состав субстанции [4–7].

**Целью** данной работы было изучение эффективности нового изделия медицинского назначения "РадаДент плюс" – фотосенсибилизатора для ФДТ воспалительных заболеваний тканей пародонта. Для оптимизации времени экспозиции препарата методом локальной флуоресцентной спектроскопии (ЛФС) была изучена кинетика накопления и распределения фотосенсибилизатора в тканях десны [8].

### Материалы и методы

В качестве фотосенсибилизатора был использован гель "РадаДент плюс" (рис. 1).

В исследовании приняло участие 30 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет, страдающих воспалительными заболеваниями тканей пародонта без выраженной соматической патологии. Все пациенты были разделены на нозологические группы. В первую группу входило 15 пациентов с катаральным гингивитом, во вторую группу – 15 пациентов с диагнозом хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести. Всем пациентам был проведен курс ФДТ, состоящий из 3-х сеансов с интервалом 2 дня.



После проведения профессиональной гигиены полости рта осуществляли аппликационное нанесение геля в количестве 0,1 мл на см<sup>2</sup> воспаленного участка ткани и зубодесневой бороздки (пародонтального кармана). Ткани пародонта изолировали индивидуальными пластиковыми каппами. Экспозиция геля рассчитывалась на основании результатов спектрально-флуоресцентного исследования. После смыывания геля водой проводили световое воздействие.

Для оценки динамики заболеваний тканей пародонта и



**Рис. 1.** Гель-фотосенсибилизатор тканей к световому излучению "РадэДент плюс"

эффективности лечебных мероприятий использовали обратимые индексы (гигиенический индекс ОНI-S, пародонтальный индекс по Russell, РМА по Parma, индекс кровоточивости). Контрольные осмотры проводили непосредственно после лечения и через 3, 6, 12 месяцев после лечения.

Изучение накопления и распределения ФС в тканях пародонта проводили на группе на 12 добровольцах со здоровыми тканями пародонта. Гель "РадэДент плюс" наносили на нижнюю челюсть в количестве 0,1 мл/см<sup>2</sup> зубодесневой бороздки. Время экспозиции ФС составляло 5, 10, 15, 30, 45, 60 минут. Интервал между нанесением геля – 2 суток.

#### Аппаратура для ФДТ

Для проведения фотодинамического воздействия использовали полупроводниковый лазерный аппарат "ЛАХТА-МИЛОН" (регистрационное удостоверение № ФС 02262003/2932-06 от 06.03.2006 г.; ООО "Милон-Лазер", Санкт-Петербург) с длиной волны генерации 662±3 нм. Максимальная выходная мощность лазера составляла 1,4 Вт.

Для доставки лазерного излучения к слизистой оболочке десны использовались оптоволоконные инструменты, изготовленные ООО "Полироник", Москва (рис. 2).

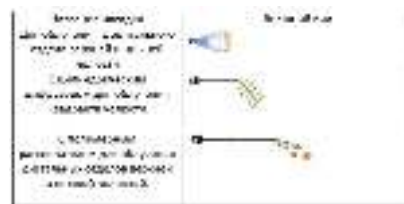
Дозиметрические параметры светового воздействия определяли исходя из характера и площади патологического участка [13].

#### Аппаратура для спектрально-флуоресцентных исследований

Для проведения локальной флуоресцентной спектроскопии (ЛФС) применяли компьютеризованную спектрально-флуоресцентную диагностическую установку "Спектр-Кластер" (регистрационный номер РФ № ФСР 2011/10331, ООО "Кластер", Москва), которая позволяет оценивать накопление ФС в тканях пациента при неинвазивных измерениях спектров лазер-индуцированной экзогенной флуоресценции. В качестве источников возбуждения использовали

излучение лазерного диода с длиной волны генерации 635 нм, которое попадает в последнюю длинноволновую полосу поглощения хлоринов. Выходная мощность возбуждающего лазерного излучения с конца катетера составляла 0,5 мВт. Спектры регистрировали в диапазоне 645–750 нм, спектральное разрешение при использовании волоконно-оптического диагностического катетера составляло менее 5 нм.

Измерения проводили *in vivo* с помощью волоконно-оптического катетера, специально разработанного для стоматологического применения. В исследовании была использована методика ЛФС, разработанная в работе [9] для непигментированных мягких тканей, которая позволяет проводить неинвазивные и воспроизводимые измерения экзогенной флуоресценции биологических тканей и широко используется при доклинических и клинических испытаниях новых ФС [10]. В данной методике для нормировки спектров используется величина обратного диффузно-рассеянного в ткани сигнала возбуждающего лазерного излучения (ОДР) [9]. Величина нормированной флуоресценции  $F_n$ , определяемая как отношение интегральной интенсивности флуоресценции ткани в спектральном диапазоне 650–750 нм к интегральной интенсивности ОДР сигнала в спектральном диапазоне 628–638



**Рис. 2.** Виды оптоволоконных насадок для ФДТ полости рта

нм, пропорциональна концентрации ФС в ткани и, следовательно, может быть использована для изучения кинетики его накопления и распределения [9].

Измерения спектров экзогенной флуоресценции проводили в контрольных точках десны после проведения профессиональной гигиены полости рта до и после аппликационного нанесения геля "РадэДент плюс" в затемненном помещении. В качестве контрольных точек были выбраны: зубодесневой сосочек (ДС), маргинальная десна (МД), альвеолярная десна (АД). Интервал между временными точками экспозиции составлял 2 суток. Также проводился мониторинг экзогенной флуоресценции ФС в коже лица.

#### Результаты

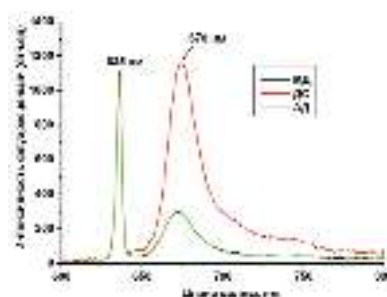
Измерение спектров флуоресценции показало, что при всех временах экспозиции геля в слизистой оболочке десны регистрируется экзогенная флуоресценция с максимумом в красной области спектра на 670 нм, которая соответствует флуоресценции ФС хлоринового ряда (рис. 3, 4) [10]. Согласно данным ЛФС, при возбуждении в красной области спектра эндогенная (аутофлуоресценция) слизистой оболочки десны, измеряемая до нанесения геля-фотосенсибилизатора, была ничтожно мала: величина нормированной флуоресценции  $F_n$  составляла 1,0±0,3 отн. ед. При времени экспозиции 5 минут наблюдался равномерный рост величины  $F_n$  во всех



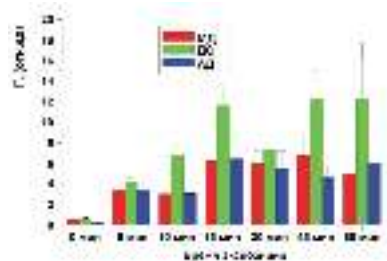
## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

контрольных точках. При экспозиции 10 минут и более распределение экзогенной флуоресценции становилось неравномерным: наиболее интенсивная флуоресценция хлорина регистрировалась в контрольной точке ДС. При экспозиции 15 минут продолжался рост величины экзогенной флуоресценции ФС во всех контрольных точках (рис. 4) ( $F_n > 6$ ). Дальнейшее увеличение экспозиции не приводило к увеличению интенсивности экзогенной флуоресценции фотосенсибилизатора (рис. 4). На основании полученных результатов было выбрано время экспозиции геля "РадаДент плюс" и все сеансы ФДТ проводили после 45 минут экспозиции препарата.

Как показано на рис. 4, в слизистой оболочке в области ДС регистрировалось повышенное накопление ФС, причиной которого могла быть повышенная травматичность данного



**Рис. 3.** Типичные спектры лазер-индуцированной флуоресценции, измеренные в контрольных точках нижней челюсти после 45 мин. экспозиции геля-фотосенсибилизатора "РадаДент плюс" и его изоляции кап-пой. Спектры нормированы на величину обратного рассеянного в ткани сигнала возбуждающего лазерного излучения (635 нм)



**Рис. 4.** Интенсивность экзогенной флуоресценции  $F_n$  тканей пародонта в зависимости от времени экспозиции геля-фотосенсибилизатора "РадаДент плюс" при его изоляции кап-пой. МД – маргинальная десна, ДС – зубодесневая сосочек, АД – альвеолярная десна

участка десны и наличие в нем элементов хронического воспаления. Известно, что очаги воспаления, наряду с тканями злокачественных новообразований, обладают свойством к большему накоплению ФС, чем окружающие здоровые ткани [1, 13].

Следует отметить, что не у одного пациента экзогенная флуоресценция фотосенсибилизатора в коже лица не регистрировалась. Это согласуется с отсутствием фототоксических реакций кожных покровов (покраснение, гиперемия), которые обычно наблюдаются при системном введении фотосенсибилизаторов и диктуют необходимость ограничения светового режима и длительного пребывания в затемненном помещении [12].

У всех пациентов, которым была проведена ФДТ, был получен быстрый противовоспалительный эффект.

Наилучшие клинические результаты были достигнуты после трех сеансов ФДТ. При гингивите эффективная световая доза составляла 2,5 Дж/см<sup>2</sup>, время облучения в среднем достигало 6 минут на челюсть. При пародонтите легкой степени эффективная световая доза составляла 6 Дж/см<sup>2</sup>, время облучения в среднем достигало 12 минут. При контрольном осмотре уже после первого сеанса ФДТ наблюдалось уменьшение гиперемии, отека и кровоточивости тканей десны.

Эффективность лечебных мероприятий с использованием геля "РадаДент плюс" подтверждается динамикой обратимых индексов: гигиенический индекс ОНН-5, пародонтальный индекс по Russell, РМА по Parma, индекс кровоточивости (табл. 1, 2).

После проведения ФДТ с "РадаДент плюс" все пациенты, страдающие хроническим катаральным гингивитом, уже после первого сеанса отмечали явное улучшение состояния тканей пародонта. При осмотре полости рта после лечения слизистая оболочка десны имела бледно-розовый цвет, десневые сосочки плотно прилегали к шейкам зубов, фестончатый край десны сохранен. Кровоточивость десны при зондировании отсутствовала.

Через 3 месяца после лечения у пациентов жалобы отсутствовали, воспалительные явления в тканях пародонта не отмечались. Слизистая оболочка десны имела бледно-розовую

**Таблица 1.** Динамика показателей клинических индексов у пациентов с хроническим генерализованным катаральным гингивитом после фотодинамической терапии

	ОНН-5	РМА	PI	SBI
До лечения	1,81±0,23	24,13±8,23	1,51±0,25	1,35±0,19
После лечения	0,07±0,10 p<0,05	2,8±0,72 p<0,05	0,15±0,06 p<0,05	0 p<0,05
Через 3 месяца после лечения	0,43±0,10 p<0,05	3,67±1,18 p<0,05	0,28±0,09 p<0,05	0 p<0,05
Через 6 месяцев после лечения	0,54±0,11 p<0,05	4,93±1,10 p<0,05	0,45±0,09 p<0,05	0,11±0,05 p<0,05
Через 12 месяцев после лечения	0,73±0,13 p<0,05	7,23±1,18 p<0,05	0,58±0,14 p<0,05	0,23±0,08 p<0,05

p – уровень значимости достоверности различия по сравнению со значениями до лечения

**Таблица 2.** Динамика показателей клинических индексов у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести после фотодинамической терапии

	ОНН-5	РМА	PI	SBI
До лечения	2,37±0,38	55,56±8,74	3,37±0,71	3,21±0,28
После лечения	0,10±0,09 p<0,05	6,01±1,66 p<0,05	1,14±0,26 p<0,05	0 p<0,05
Через 3 месяца после лечения	0,24±0,11 p<0,05	6,83±2,01 p<0,05	1,35±0,23 p<0,05	0,21±0,13 p<0,05
Через 6 месяцев после лечения	0,38±0,14 p<0,05	8,24±1,82 p<0,05	1,59±0,24 p<0,05	0,44±0,18 p<0,05
Через 12 месяцев после лечения	0,59±0,18 p<0,05	10,96±2,4 p<0,05	1,79±0,2 p<0,05	0,75±0,19 p<0,05

p – уровень значимости достоверности различия по сравнению со значениями до лечения



окраску, плотную консистенцию, кровоточивость отсутствовала (табл. 1). Контрольный осмотр через 6 месяцев после лечения показал, что все пациенты данной группы в лечении не нуждались, жалоб не предъявляли. Отмечался незначительный рост индексных показателей (табл. 1). При контрольном осмотре через 12 месяцев было выявлено увеличение клинических индексов, однако их величины были достоверно ниже ( $p < 0,05$ ) значений, зарегистрированных до лечения (табл. 1). Анализируя результаты ФДТ катарального гингивита непосредственно на момент лечения и через 3 и 6 месяцев, в период контрольных осмотров, можно отметить стойкость клинического эффекта у 100% пациентов, через 12 месяцев – у 93,3%.

У пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести после проведенных подготовительных мероприятий и курса ФДТ клинические признаки воспалительных процессов купировались. При осмотре слизистой оболочки десневого края бледно-розового цвета, плотное прилегание к шейкам зубов, отсутствие изменений десневых сосочков и признаков воспаления. Кровоточивость десны отсутствовала. Глубина пародонтальных карманов составляла  $3,07 \pm 0,3$ . Показатели индексов достоверно уменьшились ( $p < 0,05$ ). Цифровые значения клинических индексов приведены в таблице 2. При контрольном осмотре через 3 месяца воспалительные явления в тканях пародонта и кровоточивость десен отсутствовали, отмечался незначительный рост индексных показателей (табл. 2). Глубина пародонтальных карманов составляла  $2,9 \pm 0,3$ . Контрольные осмотры через 6 и 12 месяцев показали постепенное нарастание воспалительных явлений в тканях пародонта, тем не менее, величины клинических индексов были достоверно ниже значений, зарегистрированных до лечения ( $p < 0,05$ ).

Оценивая результаты ФДТ хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести непосредственно на момент лечения и при последующих контрольных осмотрах, следует отметить, что через 3 месяца стойкий клинический эффект имел место у 100% пациентов, через 6 месяцев – у 93,3% пациентов, через 12 месяцев – у 86,7%.

#### Заключение

В данной работе разработана методика ФДТ хронического генерализованного гингивита, хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести с использованием геля-фотосенсибилизатора тканей к световому излучению "РадаДент плюс". Изучена кинетика накопления и распределения ФС в слизистой оболочке десны и определены оптимальные сроки экспозиции геля. У всех пациентов ( $n=30$ ) после 3 сеансов ФДТ был получен выраженный противовоспалительный эффект. Как показали исследования, в зависимости от тяжести патологического процесса эффективная световая доза составляет  $2,5-6 \text{ Дж/см}^2$ , что согласуется с результатами зарубежных авторов [1].

Высокая эффективность данного препарата обусловлена его химическим составом, действующим как на бактериальный, так и на сосудистый компоненты, то есть на два звена воспалительного процесса.

#### Литература

1. Konopka K., Goslinski T. Photodynamic therapy in dentistry. J Dent Res. 2007 Nov; 86 (11): 1126.
2. Красновский А.А. Фотодинамическое действие и синглетный кислород. – Биофизика. – Т. 9, вып. 2. – 2004. – С. 305–321.
3. Рисованная О.Н. Экспериментально-клиническое обоснование применения бактериотоксической светотерапии воспалительных заболеваний тканей пародонта: дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005.
4. Пономарев Г.В., Тавровский Л.Д., Зарецкий А.М., Ашмаров В.В., Баум Р.Ф. Фотосенсибилизатор и способ его получения. Патент № RU 2276976 С2. Патентообладатель ОАО "Группа компаний "Гранд" от 10.08.2004.
5. Pat. 5,308,861 (05/1994) USA / Aizawa K., Kuroiwa Y. Therapeutic agent for treating atherosclerosis of mammals // C.A. – 1993. – V. 118. – 161058v.
6. Пономарев Г.В., Тавровский Л.Д., Зарецкий А.М., Ашмаров В.В., Баум Р.Ф. Фотосенсибилизатор и способ его получения. Патент № RU 2276976 С2. Патентообладатель ОАО "Группа компаний "Гранд" от 10.08.2004.
7. Решетников А.В., Залевский И.Д., Кемов Ю.В., Иванов А.В., Карменян А.В., Градюшко А.Т., Лаптев В.П., Неугодова Н.П., Абакумова О.Ю., Привалов В.А., Лаппа А.В., Романов В.А. Фотосенсибилизатор и способ его получения. Патент РФ № 2183956. Патентообладатель ООО "Рада-Фарма". Положительное решение от 21.12.2001, по заявке от 30.12.2001.
8. Булгакова Н.Н., Соколов В.В., Чиссов В.И., Смирнов В.В. Локальная флуоресцентная спектроскопия при возбуждении в трех спектральных областях: основные методологические подходы и применение в клинической онкологии // Альманах клинической медицины. – Том XII. – 2006. – С. 10.
9. Жаркова Н.Н. Спектрально-флуоресцентные исследования фотосенсибилизаторов в онкологической диагностике: дис. ... канд. физ.-мат. наук. – М., 1991.
10. Булгакова Н.Н., Ягудаев Д.М., Сорокатый А.Е., Гейниц А.В., Маркова М.В. Изучение накопления фотосенсибилизатора Фотодитазин в гиперплазированной ткани предстательной железы человека. Физическая медицина. – Том 15, № 2. – С. 15–21.
11. Thierry Patrice, Samuel Douillard, Isabelle Lhommeau, David Olivier, Departement LASER / CHU de Nantes, Nantes, France. Experimental evaluation of Radachlorin sensitizer for photodynamic therapy. In Programme Book of Abstracts of the 13th Congress of the European Society for Photobiology and the 2nd Conference of the European Platform for Photodynamic Medicine, Wroclaw, Poland, Sep. 5–10, 2009, p. 141.
12. Соколов В.В., Якубовская Р.И., Лукьянец Е.А. Фотодинамическая терапия: история развития и состояние проблемы // Хирург. – 2008. – № 5. – С. 15–21.
13. Profio A.E., Doiron D.R. Transport of light in tissue in photodynamic therapy. Photochem. Photobiol. 46 (1987) 591–599.
14. Soukos N.S., Hamblin M.R. and Hasan T. The effect of charge on cellular uptake and phototoxicity of poly-lysine chlorin e6 conjugates, Photochem. Photobiol., 1997, 65, 723–729.



## Пародонтология

### Перспективы использования матриксных металлопротеиназ в клинической диагностике пародонта. ММП-мишени в терапии пародонта



У. Баяр, аспирантка кафедры факультетской терапевтической стоматологии МГМСУ



В.М. Гринин, д.м.н., профессор, ФГУ "Национальный научный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова" Минздравсоцразвития РФ



Т.Б. Караогланова, аспирантка кафедры клинической биохимии и лабораторной диагностики МГМСУ

Для переписки:  
E-mail: uyanga-b@yandex.ru

#### Резюме

Рассмотрены основные характеристики известных металлопротеиназ (ММП), их роль в развитии и поддержании воспаления при пародонтите, перспективы использования в терапии мишеней и т.д., в частности, роль производных тетрациклина как специфических ингибиторов ММП в лечении хронического пародонтита.

**Ключевые слова:** матрикс, металлопротеиназа, пародонтит.

*Prospects of use of matrix metalloproteinases in clinical diagnostics of periodontitis. MMP-targets in therapy of periodontitis*  
U. Bayar, V.M. Grinin, T.B. Karaoglanova

#### Summary

The basic characteristics of known metalloproteinases (MMP), their role in development and maintenance of an inflammation are considered at periodontitis, prospect of use in therapy of targets etc., in particular, role derivative of tetracycline as specific inhibitors of MMP in treatment of chronic periodontitis.

**Keywords:** matrix, metalloproteinase, periodontitis.

Хронические воспалительные заболевания пародонта — одна из самых распространенных стоматологических патологий. Основные из числа заболеваний пародонта (гингивит и пародонтит) отличаются очень высокой распространенностью, частым рецидивированием, не всегда эффективной терапией и являются одной из основных причин потери зуба. Несмотря на развитие науки и техники, совершенствование методов диагностики, внедрение новых технологий и лечебных мероприятий, хронический пародонтит до сих пор остается частым стоматологическим заболеванием и одной из основных причин обращения к врачу-стоматологу.

Большую роль в развитии и поддержании хронического воспаления в тканях играют матриксные металлопротеиназы — целая группа ферментов, участвующих в разных звеньях патогенеза воспалительного процесса. К ним в последние годы приковано внимание ученых и, на наш взгляд, они должны быть изучены и учитываться пародонтологами в понимании течения и лечения заболеваний пародонта.

Матриксные металлопротеиназы (далее ММП) — большая группа структурно родственных ферментов, которые расщепляют большинство белков внеклеточного матрикса и базальной мембраны (Sorsa et al., 2004), а также вовлечены в деградацию и процессинг факторов роста, цитокинов, веществ, участвующих в апоптозе и клеточной адгезии (Sternlich and Werb, 2001). ММП вместе с другими внеклеточными протеиназами участвуют в различных физиологических процессах — таких, как коагуляция, физиологическая и постраневая перестройка тканей, в процессе воспаления и в реализации иммунного ответа. Однако, в условиях болезни ММП могут вызывать повреждение тканей (Sternlich and Werb, 2001). Все ферменты ММП синтезируются в виде неактивных проферментов. В неактивном состоянии эти ферменты содержат неспаренные цистеиновые сульфгидрильные группы около С-конца пропептидного домена (Van Wart and Birkedal-Hansen, 1990). Активация, чаще всего, представляет собой процесс удаления продомена различными путями: напрямую или ступенчато — вне клетки, на ее поверхности или внутри клетки (Nagase, 1997). Экспрессия ММП в тканях регулируется скоростью их синтеза, с одной стороны, и уровнем их главных эндогенных ингибиторов — ТИМП, с другой (Murphy et al., 1989).

Причиной повышения активности ММП в этих условиях считается дисбаланс между ММП и их локально действующими



щими ингибиторами — ТИМП (Ingman et al., 1996; Sorsa et al., 2004).

В последние годы ММП рассматриваются как ключевой медиатор повреждения тканей при пародонтите (McCulloch, 1994; Kinane, 2000).

**ММП-8** высвобождается из нейтрофилов в латентной, неактивной форме и становится активной в очаге воспаления в периодонте под действием независимых или координированных действий медиаторов воспаления, таких, как  $\text{TNF}\alpha$  и  $\text{IL-1}\beta$ , микробных протеаз и радикалов кислорода из активированных нейтрофилов (Weiss, 1989; Ryan et al., 1996; Sorsa, 2004). Активность ММП-8 может быть блокирована ТИМП-1 и -2, а также доксициклином — химически модифицированным производным тетрациклинов (Mancini et al., 1999). Было показано, что ММП-8 играет важную роль в разрушении тканей при пародонтите, являясь основной коллагеназой при хроническом пародонтите (Tervahartiala et al., 2000; Sorsa et al., 2004). Активность ММП-8 наблюдается при гингивите: ее уровень слегка повышается в десневой жидкости, но фермент находится в латентной, неактивной форме (Lee et al., 1995). При хроническом пародонтите активность ММП-8 составляет 90-95% от активности всех коллагеназ в десневой жидкости (Lee et al., 1995; Ingman et al., 1996; Golub et al., 1997). В течение активной, прогрессирующей фазы пародонтита уровень ММП-8 в десневой жидкости существенно повышен, и фермент присутствует в основном в активной форме (Lee et al., 1995; Ingman et al., 1996).

**ММП-1** (коллагеназа-1) в основном экспрессируется в фибробластах человека, но также обнаружена в кератиноцитах, клетках эндотелия, моноцитах, макрофагах, остеобластах, хондроцитах, опухолевых клетках (Birkedal-Hansen, 1993). ММП-1 считается ферментом, который в большей степени связан с нормальной перестройкой тканей, чем с процессами, разрушающими ткани (Birkedal-Hansen, 1993). ММП-1 обнаруживается чаще при локальном ювенильном пародонтите (ЛЮП), чем при хроническом пародонтите у взрослых (Suomalainen et al., 1991). Ingman et al. (1996) обнаружили повышение уровня ММП-1 в десневой жидкости больных ЛЮП по сравнению с взрослыми больными с пародонтитом или здоровым контролем. Это не согласуется с данными Haerian et al. (1995), которые обнаружили ММП-1 только в 20,8% очагах пародонтита, причем активность этого фермента не коррелировала с течением заболевания. С другой стороны, Tuter et al. (2002) обнаружили повышение уровня ММП-1 в десневой жидкости. И этот уровень снижался после лечения заболевания. Биопсии десневой ткани из очагов воспаления и здоровых зон также указывают на то, что прежде всего ММП-1, а не ММП-8 играет важную роль в запуске расщепления коллагена при пародонтите. Указывается, что ММП-8 осуществляет дальнейшее разрушение тканей периодонта (Aiba et al., 1996).

**ММП-13.** Эпителиальные клетки специфически отвечают на действие различных экзогенных факторов, продуцируя множество биоактивных молекул — таких, как различные цитокины и протеолитические ферменты, в том числе ММП-13 (коллагеназа-3).

Впервые обнаруженная в ткани карциномы грудных желез (Freije et al., 1994), ММП-13, как считается, помогает инвазии эпителиальных клеток зубодесневых карманов в соединительную ткань пародонта при пародонтите у человека (Uitto et al., 1998). ММП-13 расщепляет II тип коллагена, причем в 10 раз более эффективно, чем другие ферменты (Knauper et al., 1996). Иммуноблоты ММП-13 десневой жидкости больных хроническим пародонтитом до лечения показывали наличие как проферментов, так и активированных форм. После лечения, вместе с клиническим улучшением было отмечено существенное снижение оптического поглощения полос, соответствующих активированным формам ММП-13 (Kiili et al., 2002). Эти результаты подтвердили данные других исследователей о нахождении в десневой жидкости больных пародонтитом различных форм ММП-13 (Ilgenli et al., 2006). Cox et al. (2006) показали, что фибробласты десен, взятые у больных с хроническим пародонтитом, культивируемые вместе с 1 типом коллагена при одновременной стимуляции  $\text{IL-1}\beta$ , секретируют и активировали ММП-13 вместе с другими коллагенолитическими ММП (ММП-1, -2, -8 and -14). Однако, Mancini et al. (1999) не смогли обнаружить ММП-13 в смывах ротовой полости больных с пародонтитом при измерении коллагеназной активности и Вестерн-блотом.

**Желатиназы.** Предполагается, что также желатиназы ММП-2 и ММП-9 участвуют в разрушении ткани пародонта при пародонтите, так как при этом заболевании в десневой жидкости обнаружено существенное повышение активности ММП-2 и 9, которое снижается при лечении (Makela et al., 1994). Желатиназы расщепляют как желатины (коллаген после денатурации кишечными коллагеназами), так и коллагены IV, V, VII, X и XI типов, эластин и компоненты базальной мембраны (Owen and Campbell, 1999). Обе желатиназы имеют в каталитическом домене фермента 3 мотива фибронектин-II, которые необходимы для эффективного расщепления IV типа коллагена, эластина и желатинов (Nagase et al., 2006). При пародонтите главным источником ММП-9 являются нейтрофилы, в меньшей степени, моноциты/макрофаги (Westerlund et al., 1996). Считается, что ММП-9 — основная желатиназа у больных хроническим пародонтитом в десневой ткани, зубных бляшках, слюнной и десневой жидкостях. В десневой жидкости таких пациентов активность существенно выше по сравнению с активностью при локальном ювенильном пародонтите и у здоровых людей (Ingman et al., 1994). В десневой жидкости, полученной методом омывания ротовой полости, собранной у больных пародонтитом, активная желатиназа (ММП-9) была обнаружена в большинстве образцов (97,8%), тогда как при гингивите — только в 11,4% образцов. Средняя активность желатиназы была максимальна у больных с рецидивирующим заболеванием и при образовании абсцесса. В период формирования зубодесневых карманов у больных пародонтитом средняя желатиназная активность возрастала в 2 раза (Teng et al., 1992). Seguiet et al. (2001) предположили, что ММП-9 может служить маркером клинической тяжести пародонтита,

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

основываясь на изучении поперечных срезов.

В настоящее время из целого ряда перспективных биомаркеров пародонтита в клиническую практику внедрен только ММП-8 — фермент, преобладающий в очагах пародонтита и слюнной жидкости (Golub L.M., 1997). Еще в 1999 г. с целью развития экспресс-анализа коллагеназной активности Mancini S. et al разработали новый метод (soluble biotinylated-collagen assay: SBA), основанный на хемилюминесцентном обнаружении биотинилированных продуктов расщепления коллагена.

**ММП — мишени в терапии пародонтита.** Матриксные металлопротеиназы и цитокины считаются перспективными мишенями для эффективной терапии пародонтита. Среди веществ, блокирующих действие ферментов, повреждающих ткани при пародонтите, наиболее близки к практическому использованию тетрациклины, которые при использовании в низких дозах не проявляют себя как антибиотики, зато эффективно снижают активность матриксных металлопротеиназ: ММП-8 и ММП-13 (Ashley R.A. et al., 1999). Аналог тетрациклина — доксициклин — пока единственный специфический ингибитор матриксных металлопротеиназ, одобренный в США для лечения пародонтита. Доксициклин в суб-антимикробных дозах (SDD) считается эффективным средством в системной терапии пародонтита. Например, в исследованиях III фазы клиническое использование SDD у больных пародонтитом в течение 6 месяцев приводило к стабилизации костной ткани (по данным радиографии) альвеол по сравнению с группой, которая получала плацебо (Ciancio S., 1998). В другом клиническом исследовании (Caton J.G., 2000) оценивались эффективность и безопасность терапии у больных хроническим пародонтитом. Было показано, что чем тяжелее протекал пародонтит, тем эффективней оказывалась терапия SDD. Недавно проведенное в нескольких медицинских центрах исследование 266 больных пародонтитом (Preshaw PM, 2008) показало, что пациенты, которым был назначен SDD в качестве дополнительной терапии, показывали существенно лучшие результаты лечения, чем пациенты, которых лечили только хирургическими методами. С другой стороны, делаются попытки, используя SDD, сделать более комфортным хирургическое вмешательство при лечении пародонтита. В исследованиях Gapsky R. et al. (2004) применение SDD вместе с классическим хирургическим методом ускоряло заживление зубодесневых карманов, уменьшало постоперационные кровотечения, степень резорбции костной ткани в период, когда результаты хирургической операции еще не ощущаются.

Несмотря на то, что доказательства участия матриксных металлопротеиназ в патогенезе пародонтита были получены давно, до последнего времени результаты этих исследований не использовались в клинической практике. Ситуация начала изменяться только в последние годы — на рынок вышло первое устройство для экспресс-диагностики заболеваний пародонта — DentoAnalyzer, которое способно измерять уровень ММП-8. Успешно прошли клинические испытания по использованию доксициклина в субантимикробных дозах (как единственного специфического ингибитора матриксных металлопротеиназ, а не как антибиотика) в качестве средства дополнительной терапии при пародонтите. Есть надежда, что

в ближайшем будущем появятся и другие средства борьбы и диагностики пародонтита, в действии которых матриксные металлопротеиназы играют ведущую роль.

### Литература

1. Кузьмина Э.М. Стоматологическая заболеваемость населения России. — М.: 2009. — 236 с.
2. Сабгайда Т.П., Ходненко О.В., Айрапетян С.М., Кабанова А.В., Алексеев А.В. Влияние различной обеспеченности населения врачами стоматологического профиля на здоровье населения. 02.04.10. // URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/category/5/44/30/>
3. Aiba T., Akeno N., Kawane T., Okamoto H., Horiuchi N. Matrix metalloproteinases-1 and -8 and TIMP-1 mRNA levels in normal and diseased human gingivae // Eur J Oral Sci. — 1996. — Vol. 104. — N 5—6. — С. 562—569.
4. Ashley R.A. Clinical trials of a matrix metalloproteinase inhibitor in human periodontal disease. SDD Clinical Research Team // Ann N Y Acad Sci. — 1999. — Vol. 878. — С. 335—346.
5. Birkedal-Hansen H., Moore W.G., Bodden M.K., Windsor L.J., Birkedal-Hansen B., DeCarlo A., Engler J.A. Matrix metalloproteinases: a review // Crit Rev Oral Biol Med. — 1993. — Vol. 4. — N 2. — С. 197—250.
6. Caton J.G., Ciancio S.G., Blieden T.M. Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis // J Periodontol. — 2000. — Vol. 71. — N 4. — С. 521—532.
7. Ciancio S., Ashley R. Safety and efficacy of subantimicrobial-dose doxycycline therapy in patients with adult periodontitis // Adv Dent Res. — 1998. — Vol. 12. — N 12. — С. 27—31.
8. Cox S.W., Eley B.M., Kiili M., Asikainen A., Tervahartiala T., Sorsa T. Collagen degradation by interleukin 1b-stimulated gingival fibroblasts is accompanied by release and activation of multiple matrix metalloproteinases and cysteine proteinases // Oral Dis. — 2006. — Vol. 12. — N 1. — С. 34—40.
9. Freije J.M., Diez-Itza I., Balbin M., Sanchez L.M., Blasco R., Tolivia J., Lopez-Otin C. Molecular cloning and expression of collagenase-3, a novel human matrix metalloproteinase produced by breast carcinomas // J Biol Chem. — 1994. — Vol. 269. — N 24. — С. 16766—16773.
10. Gangbar S., Overall C.M., McCulloch C.A., Sodek J. Identification of polymorphonuclear leukocyte collagenase and gelatinase activities in mouthrinse samples: correlation with periodontal disease activity in adult and juvenile periodontitis // J Periodontol Res. — 1990. — Vol. 25. — N 5. — С. 257—267.
11. Gapsky R., Barr J.L., Sarment D.P., Layher M.G., Socransky S.S., Giannobile W.V. Effect of systemic matrix metalloproteinase inhibition on periodontal wound repair: A proof of concept trial // J Periodontol. — 2004. — Vol. 75. — N 3. — С. 441—452.
12. Golub L.M., Lee H.M., Greenwald R.A. A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis // Inflamm Res. — 1997. — Vol. 46. — N 8. — С. 310—319.
13. Golub L.M., Lee H.M., Greenwald R.A. A matrix metalloproteinase inhibitor reduces bone-type collagen degradation fragments and specific collagenases in gingival crevicular fluid during adult periodontitis // Inflamm Res. — 1997. — Vol. 46. — N 8. — С. 310—319.
14. Haerian A., Adonogianaki E., Mooney J., Docherty J.P., Kinane D.F. Gingival crevicular stromelysin, collagenase and tissue inhibitor of metalloproteinases levels in healthy and diseased sites // J Clin Periodontol. — 1995. — Vol. 22. — N 7. — С. 505—509.
15. Hanemaaijer R., Sorsa T., Kontinen Y.T., Ding Y., Sutinen M., Visser H., van Hinsbergh V.W., Helaakoski T., Kainulainen T., Ronka H., Tschesche H., Salo T. Matrix metalloproteinase-8 is expressed in rheumatoid synovial fibroblasts and endothelial cells. Regulation by tumor necrosis factor- $\alpha$  and doxycycline // J Biol Chem. — 1997. — Vol. 272. — N 50. — С. 31504—31509.
16. Herr A.E., Hatch A.V., Giannobile W.V. Integrated microfluidic platform for oral diagnostics // Ann N Y Acad Sci. — 2007. — Vol. 1098. — С. 362—374.
17. Herr A.E., Hatch A.V., Throckmorton D.J. Microfluidic immunoassays as rapid saliva-based clinical diagnostics // Proc Natl Acad Sci USA. — 2007. — Vol. 104. — N 13. — С. 5268—5273.
18. Ilgenli T., Vardar-Sengul S., Gurkan A., Sorsa T., Stackelberg S., Kose T., Atilla G. Gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-13 levels and molecular forms in various types of periodontal diseases // Oral Dis. — 2006. — Vol. 12. — N 6. — С. 573—579.
19. Ingman T., Sorsa T., Michaelis J., Kontinen Y.T. Immunohistochemical study of neutrophil- and fibroblast-type collagenases and stromelysin-1 in adult periodontitis // Scand J Dent Res. — 1994. — Vol. 102. — N 6. — С. 342—349.



# Второй Конгресс КВИНТЭССЕНЦИЯ по Стоматологической Радиодиагностике

19-20 ноября, 2011



## НОВЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ РАДИОДИАГНОСТИКИ В СТОМАТОЛОГИИ

Научные сопредседатели: д-р Мартин Левин (США), д-р Дмитрий Рогоцкий (Россия)

### 19 ноября. Основная программа Конгресса

**Проф. С. Ричмонд, Англия**

Роль биомеханического моделирования при прогнозировании хирургического лечения

**Проф. А. Петерссон, Швеция**

Новые аспекты радиодиагностики височно-нижнечелюстного сустава

**Д-р Р. Борхард, Германия**

3D-диагностика заболеваний пародонта: плюсы и минусы конусно-лучевой компьютерной томографии

**Проф. М. Чибикова, Россия**

Патологические процессы альвеолярных отростков челюстей, современная лучевая диагностика

**Проф. Б. Аль-Навас, Германия**

Возможность достижения высокого результата при использовании передовых методов радиодиагностики в хирургии и имплантологии

**Д-р Д. Рогоцкий, Россия**

Комплексная радиодиагностика в пародонтологии

**Проф. Ш. Пател, Англия**

Новые горизонты в эндодонтической практике: преимущества использования конусно-лучевой компьютерной томографии

**Д-р Н. Любавина-Хак, Голландия**

Преимущества и ограничения двухмерной рентгеновской диагностики при лечении пародонтальных и перимплантатных заболеваний

### 20 ноября. Пост-Конгресс

#### Мастер-семинары научных сопредседателей Конгресса

**Д-р М. Левин, США**

Преимущества применения конусно-лучевой компьютерной томографии для оценки степени поражения периапикальных тканей

**Д-р Д. Рогоцкий, Россия**

Анатомия, физиология и радиодиагностика риногенных и стоматогенных болезней верхнечелюстного синуса

*Внимание! Количество мест ограничено*

Научная Программа (Предварительная)

Платиновые партнёры



KaVo. Dental Excellence.

Золотые партнёры



Серебряные партнёры



Место проведения:

Москва, гостиница «Ренессанс Москва Монарх Центр»  
[www.renaissancemonarchmoscow.com](http://www.renaissancemonarchmoscow.com)

Организаторы:

Квинтэссенс Интернешнл Конгресс энд Экзибишн Сервисиз, Россия  
Издательство «Квинтэссенция», Германия



КВИНТЭССЕНС  
интернешнл  
Конгресс & Экзибишн  
Сервисиз, Россия



## Экономика и организация в стоматологии

### Мнение экспертов о возможности снижения доли запущенных случаев стоматологических заболеваний

#### Резюме

В статье представлены экспертные оценки возможности снижения числа стоматологических заболеваний, выявленных на поздних стадиях, и возможности снижения при стоматологических вмешательствах частоты врачебных ошибок и погрешностей, которые могут привести к осложнению здоровья пациентов. Определены основные причины пренебрежения населением методами профилактики стоматологических заболеваний и несвоевременного обращения за стоматологической помощью.

В результате комплексного анализа экспертных оценок действенности мер, направленных на разные уровни реализации мер профилактики стоматологических заболеваний, были определены актуальные проблемы, препятствующие улучшению здоровья населения, и предложены пути их решения.

**Ключевые слова:** стоматологические заболевания, профилактика, экспертные оценки в стоматологии, врачебные ошибки, стоматологическое здоровье населения.

#### *The opinion of experts about possibility of the decrease of part of neglected cases of stomatological diseases*

*S.T. Sokhov, T.P. Sabgayda, N.B. Pavlov, A.P. Klimenko*

#### Summary

The article presents the expert estimates the possibility of reducing the number of dental disease identified in the later stages, and possible reduction in dental treatment frequency of medical errors and errors that can lead to a complication of patient health. The main reasons for neglecting the population in the prevention of dental diseases, and delayed treatment for dental care.

As a result, a comprehensive analysis of expert assessments of the effectiveness of measures aimed at different levels of implementation of the prevention of dental diseases have been identified current challenges to improve public health, and ways of solving them.

**Keywords:** dental diseases, prevention, expert assessment in dentistry, medical errors, dental health of communities.

**С.Т. Сохов**, засл. врач РФ, д.м.н., профессор кафедры стоматологии общей практики и анестезиологии МГМСУ

**Т.П. Сабгайда**, д.м.н., главный научный сотрудник отделения анализа статистики здоровья ЦНИИОИЗ, г. Москва

**Н.Б. Павлов**, главный врач-стоматолог городской стоматологической поликлиники, г. Нижневартовск, зав. хирургическим отделением МЛПУ

**А.П. Клименко**, зав. хирургическим отделением МЛПУ Королёвская стоматологическая поликлиника, г. Королёв

Для переписки:

E-mail: drsokhov@tushino.com

Проблема высокой стоматологической заболеваемости населения России по-прежнему актуальна. В настоящее время за медицинской помощью обращается лишь часть российского населения [17]. Доля населения, не обращающегося за стоматологической медицинской помощью, составляет 56% и более [5], что препятствует проведению вторичной профилактики [15]. Отмечена стойкая взаимосвязь между плохим здоровьем полости рта и редким посещением стоматолога [21]. Кроме того, констатируется снижение качества стоматологической помощи из-за роста объема лечебной помощи [8] и завышенной нагрузки на прием [4].

Происходящее в России активное внедрение в стоматологическую практику рыночных отношений приводит к формированию конфликта между медицинскими и экономическими интересами врачей. Рынок может быть надежным регулятором распределения ресурсов только при условии полной информированности потребителя и его независимости от производителя товаров [13]. Ориентация стоматологов на денежную выработку провоцирует врачей на конвейерный стиль общения с пациентами и снижение качества лечения [2]. Анализ заключений комплексной судебно-медицинской экспертизы показал высокую распространенность профессиональных ошибок и неблагоприятных исходов при оказании стоматологической помощи среди специалистов разного профиля [3, 16].

Необходимость концентрации ограниченных ресурсов здравоохранения на приоритетных направлениях улучшения здоровья населения актуализировала интерес к научно обоснованному выбору ведущих проблем формирования плохого здоровья населения. Накопленный стоматологами опыт общения с пациентами в условиях меняющихся социально-экономических условий жизни и реформирования системы здравоохранения является основанием для определения актуальных путей устранения основных причин широкого распространения среди населения запущенных



стадий стоматологических заболеваний. В статье представлено научное обоснование путей их предотвращения в текущих условиях.

#### Материалы и методы исследования

Проведен анкетный опрос врачей-стоматологов государственных и негосударственных учреждений на семи общероссийских и международных конференциях по проблемам стоматологии в 2007–2009 гг. с участием МГМСУ. На основании 674 собранных анкет анализировались оценки экспертами возможности снижения распространенности стоматологических заболеваний среди российского населения, возможности снижения частоты врачебных ошибок и погрешностей при стоматологических вмешательствах, которые могут привести к осложнению здоровья пациентов и перспектив реализации этих возможностей в условиях современных поведенческих стереотипов населения. Обобщенное мнение экспертов оценивалось путем расчета средневзвешенного значения, где в качестве весовых коэффициентов использовались средние значения интервалов оценки и ноль для случая отсутствия влияния анализируемого параметра. Среди респондентов доля мужчин составила 51,0%, средний возраст экспертов составил 38,6 лет (у мужчин – 36,2, у женщин – 39,6 лет), средний стаж работы – 15,7 лет (у мужчин – 13,2, у женщин – 16,9 лет). Большинство экспертов имеет стаж работы более 10 лет, треть экспертов – более 20 лет. Стаж работы респондентов и их участие в работе научно-практических конференций позволили рассматривать их в качестве экспертов по проблеме стоматологического здоровья населения.

#### Результаты и их обсуждение

Эксперты оценили, в какой степени рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) меры [20] могут повысить приверженность российского населения первичной профилактики болезней зубов и полости рта (табл. 1).

Предлагаемые меры получили достаточно высокую поддержку, при этом данные экспертами оценки не зависели от стажа их работы. К наиболее эффективным мерам приобщения населения к профилактике отнесены дополнительное обучение беременных женщин заботе о стоматологическом здоровье будущих детей и игровые методы обучения навыкам профилактики в дошкольных и школьных учреждениях. Более 40% экспертов сочли, что они могут изменить поведение населения таким

образом, что меры первичной профилактики стоматологических заболеваний будут соблюдаться в 1,5 раза чаще. Почти столь же высоко эксперты оценивают эффективность формирования среди населения "моды" на здоровые зубы. Около трети респондентов считают, что такая "мода" приведет к повышению приверженности населения первичной профилактике стоматологических заболеваний наполовину. Достаточно высоко эксперты оценивают эффективность таких мер, как доведение до населения в доступной и наглядной форме информации о последствиях несоблюдения профилактических мер и проведении кампаний по повышению доступности действенных профилактических средств. По мнению экспертов, здесь резерв в повышении приобщения населения к первичной профилактике составляет более 20%. Высокие ожидания экспертов от этих мер свидетельствуют о чрезвычайно низкой медицинской грамотности населения.

Полученные результаты свидетельствуют, что приоритетное значение, с точки зрения экспертов, имеет обучение населения навыкам профилактики и заботе о стоматологическом здоровье. Отсутствие этих знаний является следствием практического отсутствия санитарно-просветительской работы стоматологов с пациентами и населением в целом.

**Таблица 1.** Распределение мнений экспертов о влиянии мер, повышающих приверженность населения первичной профилактике стоматологических заболеваний, %

Меры	Не повлияет	Повысит до			Не ответили	Итого	В среднем
		10%	25%	50%			
Дополнительное обучение беременных женщин заботе о стоматологическом здоровье будущих детей	1,9	24,7	29,1	43,0	1,3	100,0	25,2
Игровые и наглядные методы обучения навыкам профилактики в дошкольных и школьных учреждениях	2,3	22,2	34,0	41,1	0,4	100,0	25,0
Формирование "моды" на здоровые зубы	5,5	23,0	31,0	35,2	5,3	100,0	23,2
Доведение до населения в доступной и наглядной форме информации о последствиях несоблюдения профилактических мер	5,3	27,8	35,2	28,3	3,4	100,0	21,2
Проведение кампаний по повышению доступности действенных профилактических средств	6,5	26,6	35,7	25,3	5,9	100,0	20,5

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Проанализировано мнение стоматологов, в какой мере и какими методами возможно повысить приверженность населения вторичной профилактике стоматологических заболеваний. Наиболее действенной мерой респонденты посчитали повышение доступности для населения качественных стоматологических услуг за счет повышения государственных гарантий в этой сфере (табл. 2). Средневзвешенная оценка действенности этой меры составляет 33,3%.

**Таблица 2.** Распределение мнений экспертов о действенности мер повышения приверженности населения вторичной профилактике стоматологических заболеваний, %

Меры	Не повлияет	Повысит до			В среднем
		10%	25%	50%	
Создание психологически привлекательного образа стоматологического учреждения	11,5	37,1	29,9	21,5	21,9
Повышение доступности для населения качественных стоматологических услуг за счет повышения государственных гарантий в этой сфере	3,7	18,3	30,3	47,7	33,3
Формирование моды на регулярное посещение стоматолога	8,7	27,2	28,2	35,9	27,7
Введение должности врача-гигиениста в стоматологической поликлинике	8,8	27,0	30,5	33,6	27,2
Повышение квалификации врачей-стоматологов	10,1	17,9	30,8	41,2	30,1

Повышение доступности для населения качественных стоматологических услуг за счет повышения государственных гарантий стоматологи посчитали гораздо более эффективной мерой, чем создание психологически привлекательного образа стоматологического учреждения и формирование моды на регулярное посещение стоматолога, что свидетельствует о фактическом отсутствии у российского населения возможности получения качественной стоматологической помощи бесплатно, по системе обязательного медицинского страхования.

Второй неблагоприятный вывод из анализа мнений респондентов заключается в том, что стоматологами ощущается настоятельная потребность в повышении квалификации врачей-стоматологов. Такая мера увеличит приверженность населения вторичной профилактике стоматологических заболеваний в большей степени, чем введение должности врача-гигиениста в стоматологической поликлинике для усиления профилактической составляющей в стоматологии. Если при

оценке действенности первых четырех мер не выявлено корреляционной связи величины оценки действенности со стажем работы респондентов, то при оценке действенности повышения квалификации врачей-стоматологов выявлена положительная корреляционная связь (0,37). То есть, чем больше опыт работы стоматологов, тем большее значение они придают уровню квалификации врача для убеждения пациентов обращаться за медицинской помощью своевременно, для раннего выявления формирующихся стоматологических проблем.

Недостаточный уровень квалификации стоматологов, оказывающих бесплатную стоматологическую помощь населению — следствие практического отсутствия деятельности здравоохранения по контролю качества оказываемых медицинских стоматологических услуг. Возможно низкое качество оказанной стоматологической помощи является причиной нежелания пациентов в дальнейшем обращаться к стоматологам, пока их не вынудит к этому острая боль [19]. Некачественное оказание медицинской помощи при низкой квалификации врача может также стать причиной формирования запущенных и осложненных стоматологических проблем. Например, в результате некачественного лечения корневых каналов зуба возможно возникновение периодонтита, неправильно поставленные пломбы могут спровоцировать развитие воспалительных заболеваний десен, привести к расшатыванию и потере здоровых зубов [11].

Эксперты оценили действенность мер предупреждения врачебных ошибок и погрешностей в работе, которые могут привести к осложнению здоровья пациентов. Наиболее эффективными мерами снижения рисков возникновения врачебных ошибок эксперты считают регулярное повышение квалификации специалистов (по обобщенной оценке экспертов риск ошибок снизится на 25,4%), повышение эффективности доврачебного этапа оказания помощи (полнота сбора анамнеза, психологический настрой пациента, адекватная оценка рисков, связанных со здоровьем пациента, 25,4%), а также обязательность дополнительного обучения при введении новых технологий оказания помощи (25,1%). Достаточно высокие ожидания экспертов связаны с практикой регулярных разборов сложных случаев на собраниях коллектива



(22,6%), повышением квалификации среднего медицинского персонала (18,4%), снижением рабочей нагрузки (18,3%), а также страхованием ответственности врача при оказании высокотехнологичных услуг (17,6%). Наименее действенными эксперты считают повышение информированности пациентов о защите их прав в случае врачебных ошибок (12,7%). Различия оценок экспертов с разным стажем работы по этому вопросу невелики, однако более опытные респонденты придают большее значение повышению квалификации среднего медицинского персонала и снижению рабочей нагрузки для уменьшения рисков возникновения врачебных ошибок. Последнее свидетельствует о существенной перегруженности стоматологов.

Ранжирование экспертных оценок действенности рассмотренных мер позволяет подтвердить сделанное ранее заключение, что проблема регулярного повышения квалификации стоматологов является злободневной. Пренебрежение ее решением является источником возникновения у пациентов осложнений, связанных со стоматологическими манипуляциями.

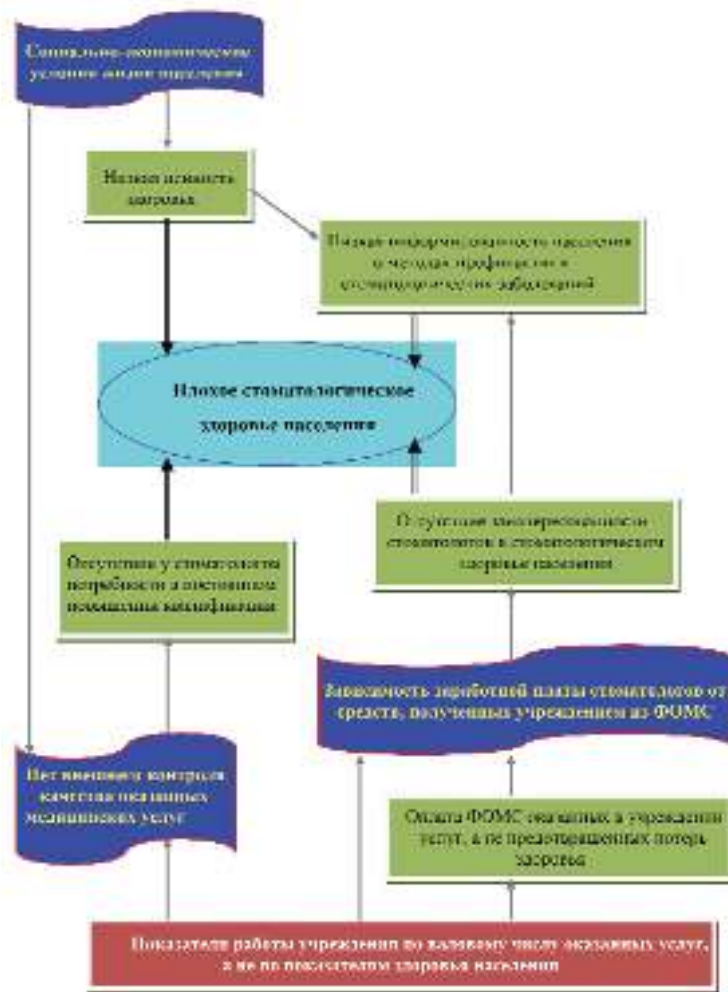
В целом высказанные экспертами мнения свидетельствуют о наличии действенных путей повышения частоты использования населением профилактических мер. Однако, не только поздние обращения населения за медицинской помощью и несоблюдение санитарно-гигиенических правил являются причиной высокого распространения запущенных стадий стоматологических заболеваний, но и проблемы, наблюдающиеся во всех звеньях системы оказания стоматологических услуг: высокая потребность в повышении квалификации стоматологов и среднего медицинского персонала, отсутствие системы внешней проверки качества оказываемых медицинских услуг, слабая профилактическая работа с разными группами населения и др.

По обобщенной оценке экспертов, 22,5% врачебных ошибок при проведении стоматологических процедур можно избежать. При этом 5,5% экспертов считают, что частоту врачебных ошибок уменьшить не удастся, 40,9% респондентов не стали давать никаких оценок по этому вопросу. Значимую долю пессимистов можно объяснить тем, что при оценке предотвратимости ошибок эксперты более оценивали возможность реализации мер их профилактики в текущих

условиях, нежели общую вероятность снижения частоты ошибок. Большое число отказов отвечать на вопросы о распространении врачебных ошибок свидетельствует о том, что данная проблема находится вне зоны внимания большинства специалистов стоматологического профиля. Отсутствие реальной системы контроля качества медицинской работы в стоматологии не ставит перед практическими специалистами вопрос о путях его повышения. Сложившаяся практика умалчивания и сокрытия врачебных ошибок на всех уровнях психологически сделала этот вопрос избегаемым, поэтому специалисты часто не готовы даже анонимно обсуждать проблему предотвратимости неблагоприятных последствий стоматологических вмешательств.

Полученные результаты позволили сформулировать основные причины широкого распространения среди

Рис. 1. Схема формирования пула пациентов с запущенными стоматологическими проблемами



## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

населения запущенных случаев стоматологических заболеваний и обозначить их взаимосвязь (рис. 1). Низкая ценность здоровья в личностной системе ценностей российского населения обуславливает незнание и низкую частоту использования санитарно-гигиенических методов профилактики стоматологических заболеваний, а также несвоевременность обращения за медицинской помощью, поэтому эксперты высоко оценили возможные последствия формирования среди населения "моды на здоровье".

Рост социально-экономического благополучия общества сопряжен с ростом общественной ценности здоровья, что сопровождается ростом личностной ценности здоровья, в том числе — стоматологического. Этот процесс отражается на улучшении здоровья населения и снижении доли запущенных и осложненных стоматологических проблем среди пациентов стоматологов.

На врачебном приеме стоматологи практически не проводят профилактическую работу с пациентами, что обусловлено перегруженностью врачей, их недостаточной квалификацией, ограничением в оплате профилактических услуг из фонда ОМС и низкой стоимостью этих услуг, а также отсутствием заинтересованности стоматологов в стоматологическом здоровье населения. Последнее обусловлено всей системой оценки деятельности медицинских учреждений, которые получают финансовые средства на свой счет из фонда ОМС на основе отчета о числе оказанных медицинских услуг. Стоимость услуг по профилактике стоматологических заболеваний (стоматологические осмотры, обучение гигиене полости рта, удаление зубных налетов и пр.) значительно ниже стоимости услуг по лечению запущенных стадий кариеса, пульпита, болезней пародонта и периодонтитов, не говоря о стоимости хирургических вмешательств и протезирования [14]. Поскольку заработная плата стоматологов-терапевтов в какой-то мере зависит от общей суммы поступивших в учреждение средств, и доходы стоматологов зависят от числа оказанных услуг, а не от состояния стоматологического здоровья пациентов, то для них более выгодной является ситуация с плохим стоматологическим здоровьем населения [6]. Кроме того, стоматологи в большей степени могут быть заинтересованы в запущенных случаях заболеваний, поскольку при этом нивелируется необходимость индивидуального подхода к больным.

Для лечебно-профилактического учреждения в целом также в конечном итоге предпочтительнее высокая распространенность заболеваний среди населения, поскольку работа учреждения оценивается на основе объемных показателей: числа пролеченных пациентов, оказанных услуг, вылеченных и удаленных зубов. Показатели, отражающие деятельность учреждения по

предотвращению потерь здоровья населения, не рассматриваются в учетно-отчетной документации [12]. Реализации принципов оценивания системы стоматологической помощи населению по конечным результатам препятствует ряд факторов общественного устройства и организации здравоохранения, в частности, сословность общества, корпоративность интересов управленцев и медицинского корпуса, остаточность финансирования, неравномерность развития сети здравоохранения, отсутствие действенных механизмов контроля за качеством обслуживания [9]. Даже наоборот, ведущие стоматологические клиники с целью своего устойчивого развития рассматривают индикаторы расширения объема оказываемых услуг [18].

Выявленные проблемы препятствуют улучшению стоматологического здоровья населения и должны решаться незамедлительно. Для их решения могут быть предложены следующие пути. Создание в стране системы независимого внешнего контроля качества оказываемых медицинских услуг может стать государственной гарантией высокого качества медицинских услуг. Контроль качества работы стоматологов приведет к появлению у них потребности в регулярном повышении своей квалификации, освоении новых технологий в работе.

Использование индикаторов состояния стоматологического здоровья населения в отчетной документации в итоге приведет к необходимости управления качеством оказываемых медицинских услуг. ВОЗ рекомендует использовать их для оценки качества системы стоматологической помощи населению [7].

Расширение сферы деятельности гигиенистов стоматологических для возможности их работы в других лечебных учреждениях (например, в женских консультациях), а также в дошкольных и образовательных учреждениях может привести к повышению медицинской грамотности населения.

Возможно, что отмена бесплатных стоматологических услуг для населения с соответствующей денежной компенсацией по факту получения медицинской помощи (например, в органах социальной опеки) приведет к росту качества стоматологической помощи. При этом важным будет регулярно обновляемый и обнародуемый рейтинг стоматологических учреждений по качеству оказываемой медицинской помощи, составленный в учреждениях системы независимого внешнего контроля качества оказываемых медицинских услуг.

Вполне перспективной представляется модель организации стоматологической помощи населению Российской Федерации, предложенная А.В. Алимским [1]. По его мнению, накопление суммы неизрасходованных на лечение средств индивидуального страхования при семейно-участковом принципе стоматологического обслуживания будет побуждать население регу-

лярно обращаться к участковому стоматологу для профилактических осмотров. Платный вариант медицинского обслуживания пациентов при острой боли без прохождения осмотра в текущем году потребует от стоматолога больших трудовых затрат без изменения его заработной платы, что сформирует заинтересованность стоматологов в здоровье прикрепленного населения. К сожалению, для рентабельности такой модели размер ежегодной суммы страховых взносов с каждого члена семьи не подъемен для российского населения в текущих условиях жизни.

Таким образом, комплексный анализ экспертных оценок действенности мер, направленных на разные уровни реализации мер профилактики стоматологических заболеваний, позволил определить актуальные проблемы, препятствующие улучшению здоровья населения, и предложить пути их решения.

### Литература

1. Алимский А.В. Предлагаемая модель организации стоматологической помощи населению Российской Федерации // Экономика и менеджмент в стоматологии. — 2010. — № 1 (30). — С. 44–50.
2. Бойко В.В. Двенадцать признаков руководителя вчерашнего дня // Экономика и менеджмент в стоматологии. — 2010. — № 1 (30). — С. 24–29.
3. Бондаренко Н.Н. Механизм объективной оценки в системе управления качеством оказания стоматологических услуг: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 32 с.
4. Гринин В.М., Полозова И.Г. Клинико-организационные формы оказания терапевтической стоматологической помощи населению крупного города на современном этапе // Стоматология для всех. — 2004. — № 4. — С. 39–41.
5. Гринин В.М., Лезгишвили А.Э., Кузьмина А.В., Кузнецова Н.К., Плиев А.В. Основные социально-демографические особенности стоматологической обращаемости в государственные и частные лечебные учреждения в современных условиях // Dental forum. — 2009. — № 3 (31). — С. 54–57.
6. Коваленко Е.Ю. Дентофобия. Профилактика стоматологических заболеваний: электрон. версия журн. Дентал Юг. — Режим доступа: [http://www.stom.ru/kuban/article/18\\_3.shtml](http://www.stom.ru/kuban/article/18_3.shtml).
7. Леус П.А. Критерии ВОЗ оценки качества системы стоматологической помощи населению // Экономика и менеджмент в стоматологии. — 2010. — № 1 (30). — С. 56–64.
8. Максимовский Ю.М., Гринин В.М., Древина Г.Р., Бродский С.А. Анализ качества работы врачей-стоматологов-терапевтов в зависимости от степени алгоритмизации лечебного процесса // Стоматолог. — 2006. — № 3. — С. 15–18.
9. Манаширов Т.О. Формирование рынка стоматологического обслуживания населения: дис. ... канд. экон. наук. — Сочи, 2005. — 136 с.
10. Олесов А.Е., Аксаментов А.Д., Колябина Ю.В. Качество обслуживания потенциальных пациентов как антикризисный резерв эффективности работы клиники // Экономика и менеджмент в стоматологии. — 2010. — № 1 (30). — С. 10–17.
11. Пашинян Г.А., Попова Т.Г., Кураева Ю.Е. О необходимости разработки стандартов для экспертной оценки неблагоприятных последствий при оказании стоматологической помощи // Медицинское право: федеральный научно-практический журнал. — 2007. — № 4. — С. 14–15.
12. Принципы планирования, внедрения и оценки эффективности программ профилактики стоматологических заболеваний. / Сайт <http://stomfak.ru>. Правда о стоматологах; <http://stomfak.ru/profilaktika-stomatologicheskikh-boleznej/printsiy-planirovaniya-vnedreniya-i-otsenki-effektivnosti-programm-profilaktiki-stomatologicheskikh-zabolevanij.html?itemid=76>.
13. Радаев В.В. Экономическая социология: учебное пособие для вузов. — М.: ГУ-ВШЭ, 2008. — 602 с.
14. Сохов С.Т., Ходненко О.В., Кабанова А.В. Первичная профилактика в мнениях пациентов и врачей / Под ред. С.Т. Сохова // Подходы к оценке предотвратимых потерь здоровья в стоматологии. — 2009. — С. 63–107.
15. Силантьева Г.П. Профилактика как основа развития стоматологии: материалы XVI Всероссийской научно-практической конференции; Труды XI съезда Стоматологической ассоциации России; VIII съезда стоматологов России. — М., 2006. — С. 212–214.
16. Скрипкин Ю.К., Пашинян А.Г. Профессиональные ошибки и дефекты оказания дерматологической помощи // Медицинская книга. — М., 2007. — 119 с.
17. Стародубов В.И., Михайлова Ю.В. Концепция предотвратимой смертности и особенности ее применения в России в качестве инструмента принятия решений в здравоохранении // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. — 2006. — № 6. — С. 3–10.
18. Хребтов Е.Ю., Печёрин Е.М., Решетова Н.Э. Применение современных технологий управления для построения системы мотивации медицинского персонала стоматологической клиники // Экономика и менеджмент в стоматологии. — 2010. — № 1 (30). — С. 18–23.
19. Янушевич О.О., Гринин В.М. Современные организационные подходы к обеспечению качества стоматологической помощи // Российская стоматология. — 2009. — № 1. — С. 5–8.
20. The World Oral Health Report. — WHO. Geneva. 2003. — 46 p.
21. Vigild M. Dental health status and use of dental health services among adults in Denmark // Danish Dent. J. — 1996. — Vol. 100. — P. 215–222.



## Экономика и организация в стоматологии

# Согласованность действий врача и ассистента на стоматологическом приеме\*

Мы продолжаем освещать 14 аспектов согласованности действий врача и ассистента на стоматологическом приеме.

### Часть 2

#### VII. Подача инструментов и материалов

Ассистент подает врачу: карпульный шприц с анестетиком, инструменты, материалы, которые нужны на данном этапе лечения, машинный наконечник с бором.

Правила подачи анестетика:

- 1) ассистент подает карпульный шприц, четко называя анестетик;
- 2) врач перехватывает шприц;
- 3) ассистент снимает защитный колпачок с иглы;
- 4) оба партнера вербально и невербально релаксируют пациента.

Десять правил подачи инструментов:

1. Никогда не передавать инструменты над головой или лицом пациента.
2. Ассистент передает инструмент над грудью пациента, чтобы он не испытывал дискомфорта.
3. В случае передачи хирургического инструмента (например, щипцы для удаления зуба) допускается его передача за головой пациента.
4. Всегда передавать инструмент врачу рабочим концом к препарируемому зубу таким образом, чтобы ручка инструмента оказалась в ближайшем и удобном для захвата положении к ведущей руке врача.
5. Осторожно передавать острые инструменты или инструменты с двумя ручками (щипцы, ножницы) во избежание травм пациента или врача.
6. Избегать столкновения рук ассистента с руками врача.
7. Подавать требующийся инструмент необходимо в руки врача так, чтобы обеспечить перехват и предупредить падение инструмента.
8. Подавать и принимать инструмент надо так, чтобы рука врача производила как можно меньше движений.
9. Не поднимать инструмент, если он упал на пол.
10. Если инструмент упал на пол, то для пациента надо отметить, что Вы замените инструмент на стерильный. В противном случае пациент может рассмотреть падение инструмента как ситуацию, не позволяющую продолжить лечение должным образом.

**Примечание.** Когда ассистент надевает защитный колпачок на карпульную иглу после инъекции анестетика, ему необходимо быть максимально внимательным, не спешить, чтобы не нанести себе травму — укол иглой. Следует помнить, что игла может быть инфицирована.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Подача инстру-*

*ментов и материалов"*

Ассистент:

- \* несвоевременно, с опозданием подает врачу необходимый инструмент или материал, так как не знает или не понимает, что понадобится врачу в следующий момент;
- \* не владеет техникой замешивания цемента, слепочных масс (при ручном смешивании стоматологических цемента и слепочных масс необходимо строго учитывать соотношение компонентов, определенное производителем, время замешивания и однородность полученного материала);
- \* подает врачу инструменты над лицом или головой пациента — есть опасность нанести травму пациенту, напугать его;
- \* передача инструмента происходит в поле зрения пациента, что вызывает у него психологическое напряжение;
- \* спешит или резок в движениях с инструментами — есть опасность нанесения травмы пациенту или врачу;
- \* не озвучивает название анестетика, материала, инструмента для врача — может произойти ошибка, поэтому врач вынужден перепроверять ассистента, задавая вопросы.

Врач:

- \* сам берет необходимые инструменты из кассеты (лотка), не полагаясь на своевременную помощь ассистента или не доверяя ему;
- \* не вербализует просьбу для ассистента подать необходимое, безосновательно полагаясь на его сообразительность, в результате процесс лечения замедляется, доктор начинает нервничать.

#### VIII. Взять, перехватить, придержать

Ассистент берет или перехватывает инструмент из рук врача.

Врач берет или перехватывает инструмент из рук ассистента.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Взять, перехватить, придержать"*

Ассистент:

- \* не владеет техникой замены инструментов один на другой, не умеет передавать инструменты врачу;
- \* не знает или не предвидит, какой инструмент понадобится врачу в следующий момент (например, во время восстановления зуба композиционным материалом);
- \* не приходит на помощь врачу в моменты лечения, когда нужно придержать щеку или язык пациента, матрицу, шовный материал;
- \* спешит или резок в движениях с инструментами — есть опасность нанесения травмы пациенту или врачу;

\*Начало см. в № 2-2011 г.





\* не комментирует свои действия для врача и пациента в случае необходимости.

Врач:

- \* полагается только на себя, потому что не рассчитывает на эффективную помощь ассистента или не доверяет ему;
- \* не вербализует просьбу для ассистента, необоснованно рассчитывая на его сообразительность.

#### IX. Заменить

Ассистент меняет в зависимости от этапа приема:

- \* бор в механическом, турбинном наконечнике;
- \* наконечники на физиодеспенсере в соответствии с необходимым скоростным режимом;
- \* шарики, валики во рту пациента;
- \* использованный инструмент на необходимый для следующего этапа лечения;
- \* сломанный, загрязненный, расстерилизованный инструмент в кассете.

**Примечание.** Вскрывать упаковку со стерильным инструментом следует, производя как можно меньше шума, особенно если врач в это время разговаривает с пациентом.

Врач, в то время, когда ассистент заменяет что-либо, имеет возможность:

- \* предложить пациенту паузу для отдыха;
- \* поддержать контакт с пациентом;
- \* поинтересоваться его самочувствием;
- \* проинформировать пациента о предстоящей манипуляции или этапе лечения;
- \* расслабиться.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Заменить"*

Ассистент:

- \* не может заменить боры в наконечнике, аппаратуру (например, прибор для снятия твердого зубного налета (пъезон) на прибор, снимающий пигментированный налет — аэр-флоу), использованные инструменты в кассете (лотке) по причине незнания или непонимания сути производимой манипуляции;
- \* не комментирует свои действия для врача и пациента в случае возникшей паузы при замене чего-либо;
- \* с шумом, на фразе врача, обращенной к пациенту, вскрывает упаковку со стерильным инструментом;
- \* не предлагает пациенту отдохнуть, расслабиться, используя паузу в работе, когда происходит замена чего-либо.

Врач:

- \* сам заменяет боры, инструменты, шарики, валики во рту пациента (в простых случаях), не полагаясь на эффективную помощь ассистента или не доверяя ему;
- \* не вербализует просьбу для ассистента, необоснованно рассчитывая на его сообразительность;
- \* не заполняет паузу общением с пациентом, когда происходит замена чего-либо.

#### X. Регулировка режимов

Ассистент регулирует:

- \* режимы работы приборов (например, пьезона, апекс-локатора, физиодеспенсера);
- \* освещение кабинета при подборе цвета будущей реставрации зуба или ортопедической конструкции;
- \* режимы подачи воды, раствора на стоматологической

установке, находящиеся в зоне его доступа.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Регулировка режимов"*

Ассистент:

- \* не может менять те или иные режимы (работа приборов, яркость света, скорость подачи воды, растворов на установке или в аппаратуре), потому что не знает, где располагается регулятор, или не умеет действовать с ним;
- \* своевременно не меняет режимы, поскольку не понимает сути проводимой врачом манипуляции;
- \* не комментирует свои действия для врача и пациента в случае необходимости;
- \* не предлагает пациенту отдохнуть, расслабиться, когда возникает пауза при изменении тех или иных режимов.

Врач:

- \* сам регулирует режимы работы приборов, аппаратуры, стоматологической установки, находящихся в зоне доступа ассистента, не надеясь на помощь ассистента или не доверяя ему;
- \* не вербализует просьбу для ассистента, необоснованно полагаясь на его сообразительность;
- \* не заполняет паузу общением с пациентом, когда приходится ждать, пока что-то регулируется.

#### XI. Сушить

Ассистент: сушит операционное поле марлевыми шариками, работает водным аспиратором, чтобы удалить костную стружку и избыток жидкости из операционного поля в полости рта пациента. Жидкость и твердые остатки во рту пациента удаляются с помощью эвакуаторов (аспираторов).

Эвакуаторы — устройства для удаления воды, слюны и твердых остатков, возникающих при обработке тканей зубов.

Эвакуация необходима, чтобы врач видел операционное поле, а также чтобы предотвратить развитие асфиксии у пациента. Эвакуаторами оснащены все современные стоматологические установки. Для удобства в работе используют наконечники эвакуаторов — пылесос и слюноотсос.

Слюноотсос — применяется для удаления слюны из полости рта во время стоматологических манипуляций без использования водной струи. Имеет маленький эвакуационный наконечник, состоящий из гибкой, легко заменяемой, одноразовой пластмассовой трубки.

Пылесос — применяется для удаления воды, слюны и твердых остатков, так как обладает большей вакуумной тягой, чем слюноотсос. Имеет больший диаметр, чем у слюноотсоса, рабочего шланга и более объемный наконечник. Наконечники пылесоса бывают многоразовые и одноразовые.

**Восемь правил работы с пылесосом и слюноотсосом:**

1. Не ударять наконечником пылесоса о зубы, губы или десну — это может повредить их ткани и причинить дискомфорт пациенту.
2. Избегать засасывания мягких тканей ротовой полости в наконечники (особенно пылесоса) — это может способствовать образованию кровоподтека или вызвать неожиданную реакцию пациента, даже испуг, он может отпрянуть от неожиданных ощущений, когда врач работает в полости рта врачающимся инструментом.
3. Дозировать вакуумный эффект в зависимости от проводи-

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

мой работы и количества жидкости и твердых остатков, подлежащих эвакуации. Это делается с помощью клапана в обоих наконечниках. Сильный вакуумный эффект, например, при работе слюноотсосом в подъязычном пространстве может привести к пересушиванию слизистой. Пациент при этом испытывает сухость во рту, першение в горле и может помешать работе врача.

4. Нельзя размещать наконечники слюноотсоса и пылесоса на корне языка, в районе глотки и мягкого неба — это может вызвать у пациента рвотный рефлекс.

5. Фиксировать наконечник пылесоса в полости рта пациента в то время, когда врач работает наконечником бормашины. При передвижении наконечника пылесоса можно случайно задеть по наконечнику бормашины и нанести травму пациенту.

6. Не опираться наконечником пылесоса на десну, губы, язык или зубы.

7. Располагать наконечник пылесоса на расстоянии одного зуба от препарлируемого зуба.

8. При работе эвакуатором следить за тем, чтобы не закрывать врачу обзор и доступ к операционному полю.

Способы захвата наконечника пылесоса:

А. Способ держания "ладонью и большим пальцем" (универсальный) — взять наконечник правой рукой таким образом, чтобы шланг оказался со стороны большого пальца, а большой и указательный пальцы — на вентиле перекрывающего клапана. Наконечник оказывается полностью зажатым в ладонь. Этот способ захвата особенно удобен при работе на II и III секторах зубного ряда.

Б. Способ держания "удочкой" — взять наконечник правой рукой таким образом, чтобы шланг оказался со стороны мизинца, а большой палец на вентиле перекрывающего клапана. Этот способ захвата обычно используется при работе на I секторе зубного ряда.

В. Способ держания "пишущей ручкой" — взять наконечник правой рукой так же, как и при способе А, с той разницей, что пальцы — мизинец и безымянный — не зажимают наконечник, а располагаются вдоль него. При этом большой и указательный пальцы находятся на вентиле перекрывающего клапана. Этот способ используется при работе на дальних секторах — I и IV зубного ряда.

**Примечание.** Способы захвата зависят от вида перекрывающего клапана. Если клапан закручивается (имеет вид шайбы), то надо использовать способы А или В. Если клапан в виде рычага и управляется одним большим пальцем, то применяются способы А или Б.

*Приемы захвата и установки слюноотсоса:*

\* Слюноотсос захватывается таким образом, чтобы большой и указательный пальцы располагались на вентиле перекрывающего клапана, остальные пальцы — вдоль наконечника. Шланг находится со стороны мизинца. Прием захвата схож с приемом захвата В наконечника пылесоса.

\* Когда ассистент занят подготовкой инструментария или пломбировочного материала, слюноотсос устанавливается стационарно, обычно в подъязычное пространство. Чтобы закрепить слюноотсос, гибкий наконечник изгибается в соответствии с анатомическим строением этого участка нижней челюсти.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Сушить"*

Ассистент:

\* не успевает убирать жидкость в полости рта пациента во время лечения;

\* в простых случаях лечения вовремя не меняет шарики, валики во рту пациента;

\* не умеет удобно для работы врача поставить воздушный аспиратор ("пылесос") — закрывает доступ к рабочему участку в полости рта;

\* доставляет своими действиями дискомфорт пациенту, например, наконечником пылесоса сильно давит на десну или ударяет по зубам;

\* не отслеживает, удобно ли врачу, когда идет работа с аспираторами;

\* не отслеживает состояния пациента.

Врач:

\* берет на себя работу с водным аспиратором;

\* не доверяет ассистенту заменять шарики, валики во рту пациента в простых случаях лечения.

### XII. Светить полимеризационной лампой

Врач наносит: адгезивную систему в полость зуба (или на керамическую конструкцию), кладет порцию светоотверждаемого материала, восстанавливая полость зуба.

Ассистент: отслеживает действия врача в полости рта пациента; готовит гелиолампу, настраивая нужный режим; отсвечивает порцию внесенного материала.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Светить полимеризационной лампой"*

Ассистент:

\* не подготовил полимеризационную лампу к приему, она выключена из сети или разряжен аккумулятор;

\* работает с лампой без защитных очков или щитка, нарушая технику личной безопасности;

\* отсвечивает материал меньше по времени, чем это нужно в данном случае;

\* прижимает насадку полимеризационной лампы к пломбировочному материалу;

\* отсвечивает материал не с той стороны, с которой нужно.

Врач:

\* берет на себя отсвечивание порции материала, не доверяя это ассистенту;

\* не вербализует указание ассистенту, как лучше засветить материал в том или другом случае, необоснованно полагаясь на его сообразительность;

\* нарушает технику безопасности, контролируя действия ассистента во время отсвечивания материала без защитных очков или щитка;

\* не поясняет пациенту (в оправданных случаях), на каком этапе осуществляется восстановление зуба и сколько времени до окончания процедуры.

### XIII. Убрать

Ассистент убирает:

\* в полости рта пациента валики, шарики, ретракционные нити, осколки, крошки;

\* загрязнения с лица и очков пациента;

\* загрязнения с рабочих инструментов;

\* отодвигает подлокотник и столик стоматологической

установки по окончании лечения; инструментарий в кассету со столика стоматологической установки.

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Убрать"*

Ассистент:

- \* ждет, пока врач напомнит ему о необходимости убрать из полости рта пациента шарики, валики, ретракционные нити, осколки твердых тканей зуба, крошки пломбировочного материала, загрязнения с очков пациента и зеркала врача во время лечения;

- \* не замечает загрязнения на лице пациента, оставшиеся после лечения, гигиенической чистки, снятия оттисков;

- \* не предупреждает пациента о том, что будет убирать что-либо с его лица, и делает это неожиданно для пациента;

- \* в необходимых случаях не комментирует свои действия для врача и пациента.

Врач:

- \* действует за ассистента, убирая из полости рта пациента шарики, валики, ретракционные нити, осколки твердых тканей зуба, крошки пломбировочного материала, загрязнения с очков пациента и инструментов врача;

- \* не напоминает ассистенту о необходимости конкретных действий, когда тот не выполняет свои обязанности.

#### XIV. Следить

Ассистент следит на протяжении лечебного приема:

- \* за временем начала и окончания приема;

- \* за состоянием пациента;

- \* за скоростью действий доктора;

- \* за временем при проведении отдельных манипуляций — нанесение ортофосфорной кислоты, фтористого геля, снятие оттисков, проведение процедуры отбеливания и т.д.;

- \* за наличием необходимого — материалов, инструментов, шариков, валиков на столике стоматологической установки;

- \* за чистотой стоматологических инструментов врача (марлевым шариком удаляет следы загрязнения со стоматологического зеркала, штопфера, гладилки и т.д.);

- \* за своими действиями — "все ли делаю как надо", "успеваю ли помогать врачу", "не мешаю ли ему", "не напрягаю ли пациента своими действиями".

*Типичные недостатки и ошибки в аспекте "Следить"*

Ассистент:

- \* не обращает внимания на самочувствие пациента во время лечения, либо потому что не успевает это делать, либо не видит признаков его физического дискомфорта;

- \* ждет напоминаний врача относительно подготовки того, что необходимо для последующего этапа лечения;

- \* ждет напоминаний врача следить за временем выполнения манипуляции;

- \* ждет указаний привести в порядок стоматологические инструменты, столик;

- \* не отслеживает свои действия, чтобы проверить их правильность, направленность, скорость, синхронизированную с действиями доктора.

Врач:

- \* полностью берет на себя контроль за самочувствием пациента, не доверяя ассистенту или не считая нужным включить его во взаимодействие с пациентом.

#### Вопросы для самопроверки:

1. Что включает в себя понятие "согласованность действий врача и ассистента"?

2. Что переживает пациент и какие выводы делает, наблюдая согласованные действия врача и ассистента во время лечения?

3. Находите ли Вы уместным в присутствии пациента докладывать врачу перед началом лечения о том, что все готово к приему?

4. Почему врач сам экипирует себя перед началом лечения?

5. Что, как и в какой последовательности делают врач и ассистент в ходе экипировки перед началом лечения пациента?

6. В чем особенность помощи хирургу при надевании перчаток?

7. Когда надо дезинфицировать перчатки врача в ходе приема?

8. Почему врачу и ассистенту надо правильно занять свою рабочую зону?

9. Какова последовательность действий при установке и включении света лампы стоматологической установки перед началом лечения?

10. Когда ассистент должен выключать свет лампы стоматологической установки в процессе лечения?

11. Что в ходе лечения ассистент подает в руки врача? Когда он должен озвучивать то, что он подает врачу?

12. Какие самые грубые ошибки допускают ассистенты при подаче инструментов врачу?

13. Что заменяет ассистент в процессе терапевтического приема?

14. Что может доставить физический и психологический дискомфорт пациенту при "заменах"?

15. Какие режимы и каких приборов регулирует ассистент в процессе лечения?

16. Какие действия ассистента в работе с пылесосом и слюноотсосом могут травмировать пациента и как?

17. Какие ошибки ассистента наносят вред ему самому, когда он работает полимеризационной лампой в полости рта пациента?

18. За чем следит ассистент в процессе лечебного приема?

19. Какими своими действиями ассистент мешает работе врача с пациентом?

20. Почему ассистент не думает о том, как и когда он мешает работе врача?

#### Литература

1. Бойко В.В. Психология и менеджмент в стоматологии. Том I. Клиника под ключ. — СПб., 2009. — 1080 с.

2. Бойко В.В. Психология и менеджмент в стоматологии. Том V. Врач и ассистент. — СПб., 2010.

3. Бойко В.В., Зыкина Е.А. Алгоритм взаимодействия ассистента с пациентами на этапах стоматологического приема. Часть 1 // Стоматология для всех. — № 1 (42), 2008. — С. 48–50.

4. Бойко В.В., Зыкина Е.А. Алгоритм взаимодействия ассистента с пациентами на этапах стоматологического приема. Часть 2 // Стоматология для всех. — № 2 (43), 2008. — С. 20–27.



## Эпидемиология

# Использование технологий эндодонтического лечения болезней пульпы и периапикальных тканей в Чеченской Республике

Д.А. Умарова, врач-стоматолог  
Республиканской стоматологической  
поликлиники, г. Грозный  
Л.Е. Смирнова, научный сотрудник ЦНИИС  
и ЧЛХ, к.м.н., г. Москва  
О.А. Поповкина, ст. научный сотрудник  
ЦНИИС и ЧЛХ, к.м.н., г. Москва

Для переписки: tc-cniis@yandex.ru

### Резюме

В результате проведенного анализа применения врачами-стоматологами в Чеченской Республике эндодонтических методов лечения болезней пульпы и периапикальных тканей можно сделать вывод, что стоматологические медицинские организации государственной системы здравоохранения по своей оснащенности (ассортимент медикаментов и аппаратов) и квалификации медицинского персонала (владение современными методами эндодонтического лечения) превосходят организации других систем здравоохранения.

**Ключевые слова:** зарегистрированные медицинские технологии, методы эндодонтического лечения, врач-стоматолог, система здравоохранения.

**Application of endodontic treatment procedures for treatment of pulp and periapical tissues diseases**

D.A. Umarova, L.E. Smirnova, O.A. Popovkina

### Summary

The study of application of endodontic procedures for treatment of pulp and periapical tissues diseases in Chechen Republic we have performed led us to the conclusion that federally owned dental healthcare organizations have better equipment, medicine implementation and staff competence than other dental healthcare organizations.

**Keywords:** registered care concern technology, endodontic treatment procedure, dentist in Chechen Republic, healthcare system.

Применение медицинских технологий регламентируется ст. 43 Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22.07.1993 г. № 5487-1, где указывается, что "в практике здравоохранения используются методы профилактики, диагностики, лечения, медицинские технологии, лекарственные средства, иммунобиологические препараты и дезинфекционные средства, разрешенные к применению в установленном законом порядке". Согласно Постановлению Правительства РФ "Об утверждении Положения о лицензировании медицинской деятельности" от 22.01.2007 г. № 30, лицензиат при осуществлении медицинской деятельности должен использовать медицинские технологии, разрешенные к применению в порядке, установленном законодательством Российской Федерации. Зарегистрированных Росздравнадзором технологий, связанных с эндодонтическим

лечением болезней пульпы и периапикальных тканей, по состоянию на 7.02.2011 г. только семь. На самом деле их более пятидесяти. Таким образом, деятельность руководителей стоматологических медицинских организаций (СМО) различных форм собственности и организационно-правовой основы, где используются практически все новейшие стоматологические технологии, позволяющие улучшить качество жизни потребителя стоматологических услуг, т.е. пациента, подходит под статью 14.1. ч. 4. Федерального закона "Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях" от 30.12.2001 № 195 "осуществление предпринимательской деятельности с грубым нарушением условий, предусмотренных специальным разрешением (лицензией)".

На примере Чеченской Республики нами была изучена популярность использования некоторых технологий эндодонтического лечения, успех которого во многом зависит от инструментальной и медикаментозной обработки корневого канала. Для этой цели был проведен опрос 149 руководителей СМО государственной (ГСЗ), муниципальной (МСЗ) и частной (ЧСЗ) систем здравоохранения.

В таблице 1 представлено использование наиболее распространенных технологий эндодонтического лечения болезней пульпы и периапикальных тканей. Врачи-стоматологи из СМО ГСЗ в большей мере владеют техниками механической обработки корневых каналов по сравнению с врачами из СМО МСЗ и ЧСЗ. Наиболее низкие показатели использования различных техник, приведенных в таблице 1, отмечаются в СМО ЧСЗ, причем по отдельным позициям они составляют только 11,8%.

В таблице 2 представлены вещества, применяемые для медикаментозной обработки корневых каналов, их наличие в СМО и частота использования врачами-стоматологами. Во всех СМО ГСЗ имеется большой ассортимент средств для данного этапа эндодонтического лечения, только протеолитические ферменты составляют 33,4%. В СМО МСЗ и ЧСЗ в 100% имеются хлорсодержащие препараты, а использование других средств в СМО МСЗ варьирует от 16,7% до 80,5%, в СМО ЧСЗ — от 4,5% до 58,2%.

Важнейшим и заключительным этапом эндодонтического лечения является постоянная obturation корневого канала, в зависимости от диагноза ему может предшествовать временное пломбирование лечебными пастами. В настоящее время существует множество методов, препаратов и материалов для пломбирования корневого канала.

Из таблицы 3 видно, что врачи-стоматологи в своей практи-





ке используют различные методы obturation корневых каналов в зависимости от оснащённости СМО, своей квалификации.

Наиболее распространёнными методами obturation корневых каналов во всех СМО являются метод пломбирования одной пастой: в ГСЗ — 100%, в МСЗ — 91,7%, в ЧСЗ — 92,7%; метод боковой конденсации: в СМО ГСЗ и МСЗ — 100%, в ЧСЗ — 91,8%. В СМО ГСЗ чаще применяют методы вертикального уплотнения тёплой гуттаперчи, введения гуттаперчи на носитель, а также производят obturation канала гуттаперчей, вводимой с помощью шприца. Такие технологии, как заполнение химически размягчённой холодной гуттаперчей, термомеханическое уплотнение гуттаперчи с использованием гуттаконденсора применяются достаточно редко в СМО Чеченской Республики.

На рисунке 1 представлено разнообразие препаратов для временного пломбирования корневых каналов и частота их

**Таблица 1.** Использование технологий механической обработки корневых каналов врачами-стоматологами в Чеченской Республике

№	Наименование технологии	ГСЗ		МСЗ		ЧСЗ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Техника step-back при помощи ручных инструментов	3	100	36	100	110	100
2.	Техника step-back при помощи машинных инструментов	2	66,7	15	41,7	34	30,9
3.	Техника crown-down при помощи ручных инструментов	3	100	29	80,5	97	88,2
4.	Техника crown-down при помощи машинных инструментов	2	66,7	8	22,2	13	11,8
5.	Смешанная техника при помощи ручных инструментов	3	100	31	86,1	94	85,4
6.	Смешанная техника при помощи машинных инструментов	2	66,7	10	27,8	13	11,8
7.	Использование лубрикантов	3	100	28	77,8	93	84,5
8.	Использование вибрационных и ультразвуковых систем	2	66,7	16	44,4	27	24,5

**Таблица 2.** Использование технологий медикаментозной обработки корневых каналов врачами-стоматологами в Чеченской Республике

№	Используемые препараты	ГСЗ		МСЗ		ЧСЗ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Хлорсодержащие	3	100	36	100	110	100
2.	Нитрофуранового ряда	3	100	19	52,8	39	35,4
3.	Протеолитические ферменты	1	33,4	6	16,7	5	4,5
4.	Йодсодержащие	3	100	25	69,4	64	58,2
5.	Сочетанная комбинация лекарственных средств	3	100	29	80,5	61	55,4

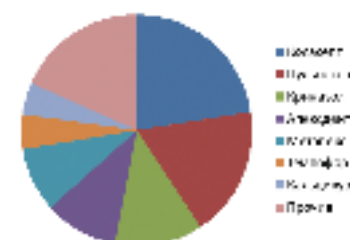
использования врачами-стоматологами в СМО Чеченской Республики.

Временная obturation корневых каналов чаще применяется в СМО ЧСЗ (93,6%), реже — в СМО МСЗ (77,8%) и ГСЗ (66,7%).

Таким образом, в результате проведенного анализа применения врачами-стоматологами в Чеченской Республике эндодонтических методов лечения болезней пульпы и периапикальных тканей можно сделать вывод, что СМО ГСЗ по своей оснащённости (ассортимент медикаментов и аппаратов) и квалификации медицинского персонала (владение современными методами эндодонтического лечения) превосходят другие СМО.

## Литература

1. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22.07.1993 г. № 5487-1.
2. Постановление Правительства РФ "Об утверждении Положения о лицензировании медицинской деятельности" от 22.01.2007 г. № 30.
3. Федеральный закон "Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях" от 30.12.2001 № 195.



**Рис. 1.** Частота использования лечебных паст для временной obturation корневых каналов в СМО Чеченской Республики

**Таблица 3.** Использование технологий obturation корневых каналов врачами-стоматологами в Чеченской Республике

№	Метод obturation	ГСЗ		МСЗ		ЧСЗ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1.	Заполнение одной пастой	3	100	33	91,7	102	92,7
2.	Метод центрального штифта	2	66,7	23	63,9	54	49,1
3.	Метод боковой конденсации гуттаперчи	3	100	36	100	101	91,8
4.	Заполнение химически размягчённой холодной гуттаперчей	0	0	1	2,8	1	0,9
5.	Метод вертикального уплотнения тёплой гуттаперчи	2	66,7	11	30,5	9	8,2
6.	Термомеханическое уплотнение гуттаперчи с использованием гуттаконденсора	0	0	0	0	2	1,8
7.	Термопластическая инъекция гуттаперчи	2	66,7	4	11,1	9	8,2
8.	Введение гуттаперчи на носитель	1	33,4	3	8,3	7	6,4
9.	Временная obturation лечебными пастами	2	66,7	28	77,8	103	93,6



## Эпидемиология

# Структурный анализ и прогнозирование региональной заболеваемости раком слизистой оболочки полости рта в Кузбассе

### Резюме

Представлен ретроспективный анализ онкологической стоматологической патологии за десять лет в Кемеровской области, отражающий уровень заболеваемости раком как всей челюстно-лицевой области, так и наиболее распространенных его локализаций. Определено явное снижение количества пациентов с первой стадией заболевания во временном аспекте. Математико-статистический расчет тенденций дальнейшей картины заболеваемости стоматологическим раком в Кемеровской области обозначил дальнейший прирост онкостоматологической патологии в регионе.

**Ключевые слова:** онкология, слизистая оболочка полости рта, заболеваемость, стадийность рака, прогнозирование.

*The structural analysis and forecasting of regional disease by a cancer of a mucous membrane of an oral cavity in Kuzbas*

E.A. Kiseleva, E.A. Tyo

### Summary

The retrospective analysis of an oncological stomatologic pathology for ten years in the Kemerovo area has defined level of disease of a cancer both all maxillofacial area, and its most widespread localisations. Obvious decrease in quantity of patients with the first stage of disease in time aspect is defined. Matematiko-statistical calculation of tendencies of the further picture of disease by a stomatologic cancer in the Kemerovo area has designated the further gain of an oncological pathology in region.

**Keywords:** oncology, oral cavity mucous membrane, disease, cancer stage, forecasting.

### Актуальность исследования

Углубленное изучение закономерностей динамики заболеваемости раком ЧЛЮ, а также исследование связей между частотой отдельных форм и факторами риска – актуальная проблема стоматологии [1].

Е.А. Киселева, к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово

Е.А. Тё, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, зав. кафедрой терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия, г. Кемерово

Для переписки:  
650029, Россия, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а  
Тел.: +7 (3842) 36-10-40

Для успешного развития профилактического направления стоматологической онкологии необходимо иметь отчетливое представление о тенденциях заболеваемости в регионе, особенностях распространения отдельных локализаций [2].

**Целью исследования** было изучение заболеваемости раком слизистой оболочки полости рта в Кемеровской области за десятилетний период с определением стадийности карцином при первичном установлении диагноза и прогнозирование заболеваемости в регионе.

**Материалы и методы.** Для решения задач по анализу и прогнозированию заболеваемости раком ЧЛЮ в Кузбассе было проведено ретроспективное исследование в дизайне выдвигающего гипотезу. Сформирована репрезентативная выборка из жителей Кемеровской области, которые находились на лечении в "Отделении опухолей головы и шеи" Кемеровского областного онкологического диспансера за период с 1996 по 2006 гг. путем проведения анализа данных из архива этой лечебной организации.

Детальному разбору были подвергнуты катamnестические сведения, полученные из 1576 медицинских карт стационарного больного (форма № 27/у). Для получения стандартизированных показателей заболеваемости раком (на 100 000 населения) использовали данные о численности населения Кемеровской области в изучаемые годы по материалам Федеральной службы государственной статистики.

Полученные в НИР данные, с учетом актуальных требований доказательной медицины, обработаны на IBM-совместимом компьютере с использованием стандартного набора программ STATISTICA for Windows (версия 6,0, Statsoft Inc., США) с определением средневыворочных характеристик. Анализ нормальности распределения признака в выборке определяли по критерию Шапиро-Уилка. При сравнении групп по количественным признакам использовали критерий Манна-Уитни (U) [3]. Проверка гипотез о совпадении наблюдаемой и ожидаемой частот значений бинарных признаков осуществлялась вычислением критерия  $\chi^2$ .



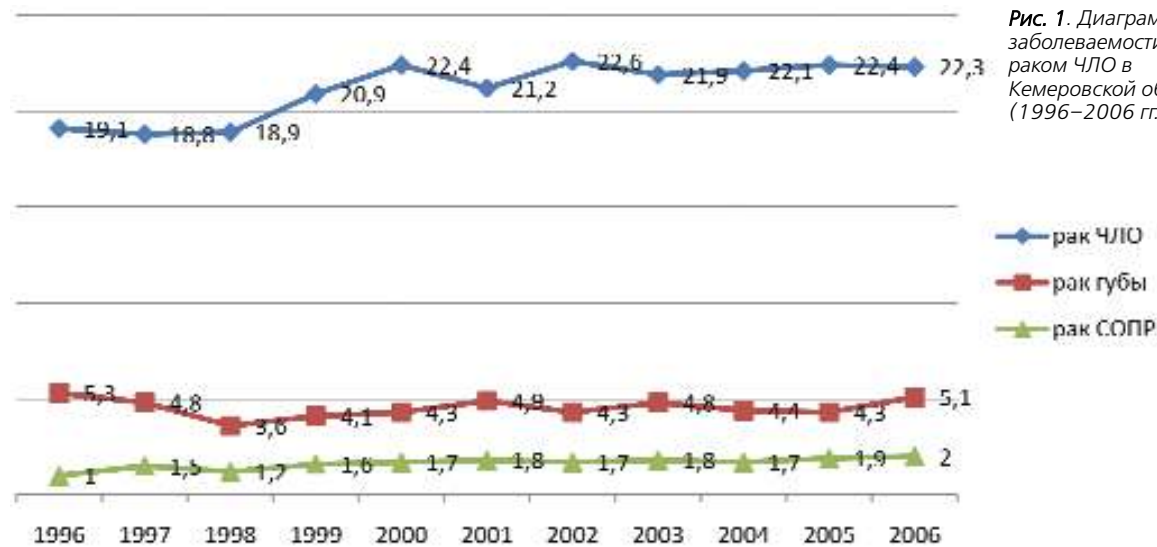
Указывали точное значение  $p$ . Математический метод наименьших квадратов позволил построить множество регрессий, отражающих среднюю тенденцию изменения указанных данных. Непараметрические статистические данные приведены в виде интерквартильного размаха [4].

**Результаты исследования.** Заболеваемость раком ЧЛО в Кузбассе в период с 1996 по 2006 гг. была от 18,8% до 22,4%, из этого количества рак губы составил от 3,6% до 5,3%, а рак слизистой оболочки полости рта – от 1% до 2% (рис. 1).

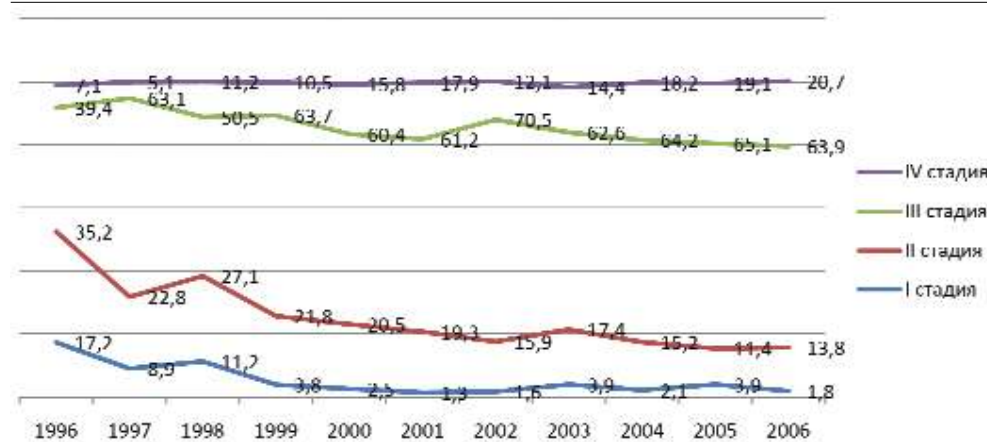
13,8% в 2006 г. У максимального количества обратившихся диагностировали III стадию заболевания (39,4% в 1996 г. и 63,9% в 2006 г.). Имеющая наихудший прогноз – IV стадия – также прогрессировала за истекший период от 7,1% в 1996 г. до 20,7% в 2006 г. Вычисление статистической достоверности различий показателей ( $M \pm m$ ) за 1996 и 2006 гг. отражено в таблице 1.

Изменения показателей выявления I, II и IV стадий рака СОПР в Кемеровской области за период 1996–2006 гг. являются статистически высокозначи-

**Рис. 1.** Диаграмма заболеваемости раком ЧЛО в Кемеровской области (1996–2006 гг.)



**Рис. 2.** Выявление (%) разных стадий рака СОПР в 1996–2006 гг.



Распределение наблюдений рака СОПР по стадиям свидетельствует о явном снижении выявляемости ранних стадий заболевания (рис. 2).

Так, в 1996 г. I стадия рака СОПР зарегистрирована у 17,2% обратившихся, а в 2006 г. лишь у 1,8%. Динамика выявления II стадии: от 35,2% в 1996 г. до

13,8% в 2006 г. У максимального количества обратившихся диагностировали III стадию заболевания (39,4% в 1996 г. и 63,9% в 2006 г.). Имеющая наихудший прогноз – IV стадия – также прогрессировала за истекший период от 7,1% в 1996 г. до 20,7% в 2006 г.

Определить точные причины выявленных тенденций достаточно сложно в связи с большим числом прогностических факторов, относящихся и к неоплазме, и к больному. Выявление и коррекция этих факторов

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

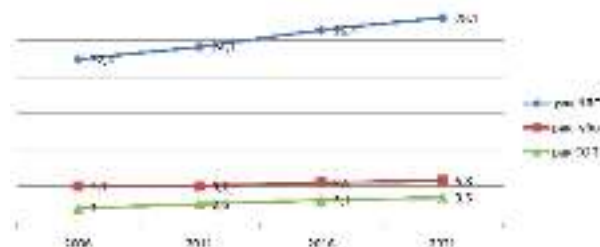
**Таблица 1.** Сравнение показателей выявления разных стадий рака СОПР в 1996 и 2006 гг. в Кузбассе ( $M \pm m$ )

Стадия рака СОПР	1996 г. (%)	2006 г. (%)	Статистическая значимость различий (p)
I	17,2±0,3	1,8±0,2	p=0,00052; p<0,001
II	35,2±0,1	13,8±0,4	p=0,00643; p<0,01
III	39,4±0,8	63,9±0,7	p=0,03116; p<0,05
IV	7,1±0,2	20,7±0,6	p=0,00534; p<0,01

будут способствовать улучшению профилактики, диагностики и прогноза для каждого вновь заболевшего.

Для прогнозирования показателей заболеваемости раком СОПР в Кемеровской области был применен метод наименьших квадратов, позволяющий построить множество регрессий, отражающих среднюю тенденцию изменения вышеуказанных данных. Средние значения динамических показателей заболеваемости вместе с доверительными интервалами, рассчитанные с вероятностью 95% методом Стьюдента, приведены в таблице 2.

Согласно результатам исследования и расчета тенденций, предполагается неуклонный рост заболеваемости раком ЧЛО (от 22,4% в 2006 г. до 28,1% в 2021 г.) в целом и его частых локализаций (рак губы – от 5,1% в 2006 г. до 5,8% в 2021 г., рак СОПР – от 2,0% в 2006 г. до 3,5% в 2021 г.) у населения Кемеровской области (рис. 3).



**Рис. 3.** Диаграмма прогноза заболеваемости раком ЧЛО в Кемеровской области с 2006 по 2021 гг.

**Выводы.** Первый период действия канцерогенных факторов – до появления клинически улавливаемых изменений в тканях, которые вызывают ответную реакцию организма. Проявления возникающих при этом изменений в тканях могут исчисляться десятилетиями. На этом этапе возможна первичная профилактика: формирование навыков и потребности соблюдения правил гигиены, регулярной санации полости рта, своевременного адекватного зубного протезирования, борьба с вредными привычками, соблюдение правил профессиональной гигиены и безопасности.

Второй период канцерогенеза, характеризующийся клинически улавливаемыми предопухолевыми изменениями в тканях, которые расцениваются как пред-

**Таблица 2.** Прогнозируемые тенденции заболеваемости раком ЧЛО в Кемеровской области до 2021 г.

Локализация	2006		2011		2016		2021	
	СДП	ДИ	СДП	ДИ	СДП	ДИ	СДП	ДИ
ЧЛО	22,4	20,8–24,1	24,1	21,7–27,4	26,4	22,4–30,4	28,1	23,9–33,3
Рак губы	5,1	4,2–5,4	5,1	4,1–6,1	5,5	4,1–6,9	5,8	4,9–7,7
СОПР	2,0	1,8–2,3	2,6	2,2–3,1	3,1	2,5–3,7	3,5	2,7–4,3

СДП – средний динамический показатель  
ДИ – доверительный интервал

опухолевые, по продолжительности может достигать 10 лет и более. Зависит он от активности, интенсивности, продолжительности и регулярности канцерогенного воздействия, а также от индивидуальной чувствительности организма к канцерогенному воздействию. Заканчивается этот период с появлением атипичных опухолевых клеток, которые не элиминируются полностью из организма. В этот период проводится вторичная профилактика рака СОПР: наряду с устранением воздействия неблагоприятных факторов проводится консервативное лечение предрака и фоновых заболеваний, как стоматологических, так и соматических. Регулярное диспансерное наблюдение позволит контролировать ситуацию.

У врача и больного достаточно времени для проведения профилактических мероприятий, ранней диагностики и выявления опухолевого процесса на доклинических стадиях.

Важным аспектом профилактики и своевременной диагностики стоматологических неопластических процессов является формирование постоянной онкологической настороженности врачей-стоматологов.

В связи с неблагоприятным прогнозом прогрессирования заболеваемости злокачественными новообразованиями ЧЛО в Кемеровской области возникает необходимость в перспективных методах профилактики и ранней диагностики, что наиболее адекватно осуществлять посредством диспансеризации населения с хронической воспалительной и неопластической стоматологической патологией.

### Литература

1. Леонтьев В.К. Профилактика стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев, Г.Н. Пахомов. – М.: Медицинская книга, 2006. – С. 69.
2. Леус П.А. Профилактическая коммунальная стоматология. – М.: Медицинская книга, 2008. – С. 84.
3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
4. Lang T.A. How to report statistics in medicine. Annotated guidelines for authors, editors and reviewers / Lang T.A., Secic M. // American college of physicians, Philadelphia, 2006. – 480 с.



# Московская Международная Стоматологическая Выставка MosExpoDental 2011

16-19  
ноября



Гостиный  
Двор

## MOS EXPO DENTAL

Московская  
Международная



Стоматологическая  
В ы с т а в к а

### Международный Форум “Стоматология в Гостином”

- ✓ III МОСКОВСКИЙ КОНГРЕСС ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ И ИМПЛАНТОЛОГИИ
- ✓ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ
- ✓ КОНГРЕСС ПО ЭСТЕТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ (СЕМИНАРЫ, МАСТЕР-КЛАССЫ)
- ✓ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ “ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ОКАЗЫВАЕМОЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ”
- ✓ МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС “ИННОВАЦИОННАЯ СТОМАТОЛОГИЯ СЕГОДНЯ”
- ✓ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ “НЕЙРОБИОЛОГИЯ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА: ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ”
- ✓ РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ РЕМТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ
- ✓ ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОККЛЮЗИОННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
- ✓ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “МЕНЕДЖМЕНТ И МАРКЕТИНГ В СТОМАТОЛОГИИ”
- ✓ МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-КЛИНИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ “АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕОРИИ И ПРАКТИКИ ПАРОДОНТОЛОГИИ”

При поддержке:



Россия, 109012, Москва, Гостиный Двор, ул. Ильинка д. 4.  
Тел.: +7 (945) 698 12 52, Факс: +7 (945) 698 12 75  
e-mail: [info@mosexpodental.com](mailto:info@mosexpodental.com), [www.mosexpodental.com](http://www.mosexpodental.com)



## Ортодонтия

# Оценка психологического статуса и индекса эстетики лица у пациента с гнатической формой аномалии окклюзии до и после комбинированного лечения (клинический случай) Часть 1

### Резюме

В работе показаны возможности комбинированного лечения и его влияние на психологическое состояние пациента. Для оценки влияния степени выраженности лицевых изменений на психологический статус пациента проведено психологическое тестирование с использованием опросников EPI, Спилберга-Ханина и методики Q-сортировки. Представлено применение индекса лицевых изменений, проведена оценка степени выраженности лицевых изменений у пациента. Показано, что комбинированное лечение положительно отражается на психологическом состоянии пациентов, повышая их склонность к эмоциональной стабильности, общительности, независимости и уверенности в себе.

**Ключевые слова:** зубочелюстные аномалии, ортогнатическое лечение, психологический статус, индекс лицевых изменений.

*The estimation of psychological status and index of facial changes of patients with skeletal form of malocclusion before and after combined treatment (clinical report) Part 1*

A.V. Kovalenko, A.B. Slabkovskaya, A.Yu. Drobyshev, E.A. Skatova, N.S. Drobysheva

### Summary

Combined treatment can change patients' looks during a short period of time, what certainly affects the psychological status. The aim of the study was to show the possibilities of combined treatment and its' affect on the psychological status of the patient. To estimate the influence of the degree of facial changes an EPI survey was done, along with Spilberg-Hanina and Q-sorting methods. The study represents the Index of Facial changes and the evaluation of the degree of facial changes. The study indicates

А.В. Коваленко, аспирант кафедры ортодонтии и детского протезирования МГМСУ

А.Б. Слабковская, профессор кафедры ортодонтии и детского протезирования МГМСУ

А.Ю. Дробышев, зав. кафедрой госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МГМСУ

Е.А. Скатова, доцент кафедры терапевтической стоматологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Н.С. Дробышева, доцент кафедры ортодонтии и детского протезирования МГМСУ

Для переписки:  
Москва, ул. Вучетича, 9а  
Кафедра ортодонтии  
и детского протезирования МГМСУ

*that combined treatment positively reflects on patients by increasing their emotional stability, sociability, independency and confidence.*

**Keywords:** malocclusion, orthognathic treatment, psychological status, facial aesthetic index

Пациентка И.М., 26 лет, обратилась с жалобами на выступание подбородка, неправильное положение зубов и затрудненное откусывание пищи.

### Клиническое обследование

Из анамнеза установлен наследственный характер аномалии (выступание подбородка у отца), ранее проводилось ортодонтическое лечение на съемной аппаратуре в течение 4 лет по месту жительства.

При осмотре лица (рис. 1\*) определено: лицо симметричное; профиль вогнутый; положение верхней губы: западает; положение нижней губы: выступает; подбородочно-губная складка сглажена.

Осмотр полости рта (рис. 2): период прикуса постоянных зубов; гигиена хорошая.

### Антропометрические методы исследования

Фотометрия лица (рис. 3, табл. 1).

У пациентки нет проблем по трансверсали (рис. 4), есть небольшие отклонения по вертикали (уменьшение высоты нижней трети лица), а основные проблемы отмечаются в сагиттальной плоскости: уменьшение угла anб, вогнутый тип профиля, уменьшение носогуб-

\*Получено информированное согласие пациентки на использование ее фотографий в научных статьях и публикациях



ного угла и сглаженность подбородочно-губной складки. Кроме того, определено уменьшение шейного угла. Значение индекса лицевых изменений составило 20 баллов, что соответствует тяжелой степени лицевых

\* шкала "экстраверсия-интроверсии" — 15 баллов: экстраверт;

\* шкала нейротизма — 11 баллов: нормостеничность.



Рис. 1. Внешний вид пациентки И.М. до лечения



Рис. 2. Смыкание зубных рядов пациентки И.М. до лечения

изменений.

#### Анализ гипсовых моделей челюстей

Антропометрический анализ гипсовых моделей челюстей показал наличие сужения верхнего зубного ряда и расширения нижнего зубного ряда в области клыков, а также укорочения верхнего и нижнего зубных рядов (рис. 5).

#### Лучевые методы исследования

Ортопантомография

На ортопантомограмме отмечается адентия зубов 12 и 22 (рис. 6).

Телерентгенография головы в боковой проекции

На телерентгенограмме головы в боковой проекции (рис. 7) по данным цефалометрического анализа (табл. 2) отмечается ретрузия нижних резцов, ретропозиция верхних резцов, увеличение длины основания нижней челюсти и подбородка, антепозиция и антеинклинация нижней челюсти, выступание подбородка, уменьшение межжапикального и межчелюстного угла, вогнутый тип профиля, западение верхней губы, сглаженность подбородочно-губной складки.

#### Психологическое тестирование до лечения

Методика Айзенка (опросник EPI):

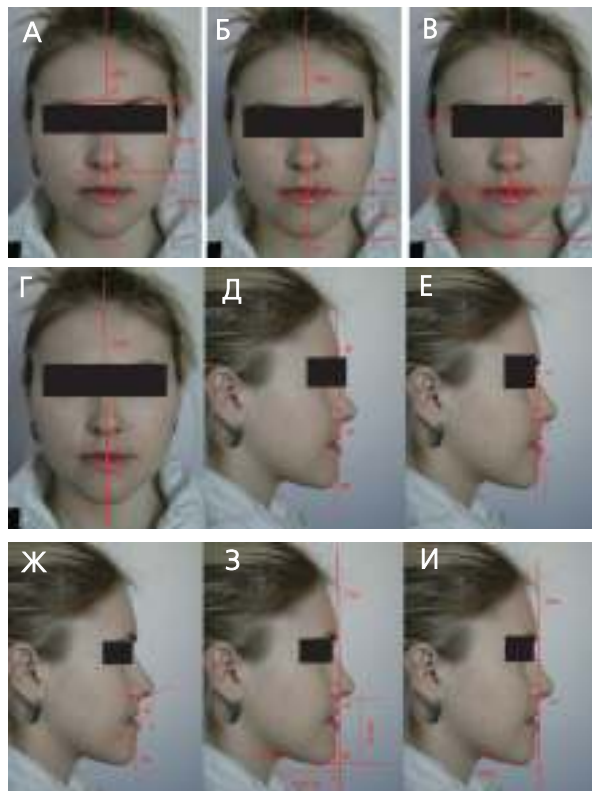


Рис. 3. Параметры индекса лицевых изменений пациентки И.М. до лечения. А.  $gl-sn/sn-me$ . Б.  $sn-st/st-me$ . В. 1 —  $p-p/MRS$ , 2 —  $st-st/MRS$ , 3 —  $go-go/MRS$ , 4 —  $me-me/MRS$ . Г.  $MRS-me$ . Д.  $gl-sn-pg$ . Е.  $anb$ . Ж.  $col-sn-Ls$  и  $Li-sn-pg$ . З.  $sn-me:NTA-pg$ . И.  $NTA/TVL$

Таблица 1. Данные фотометрии лица пациентки И.М. до лечения

Параметр	Значение	Норма	Отклонение от нормы
$p-p/MRS$	90°	90°±2°	N
$st-st/MRS$	90°	90°±2°	N
$go-go/MRS$	90°	90°±2°	N
$me-me/MRS$	91°	90°±2°	N
$MRS-me$	1°	0°±1°	N
$gl-sn/sn-me$	0,92	1,00±0,03	0,08
$sn-st/st-me$	0,44	0,50±0,02	0,06
$NTA/TVL$	80°	90°±2°	10°
$gl-sn-pg$	175°	168°±2°	7°
$anb$	-2,5°	8°±1°	10,5°
$col-sn-Ls$	98°	105°±4°	7°
$Li-sn-pg$	165°	136°±8°	29°
$sn-me:NTA-pg$	1,2	1,2±0,1	N



## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Опросник Спилберга-Ханина:  
 \* ситуативная тревожность — 32 балла: умеренная тревожность;  
 \* личностная тревожность — 36 баллов: умеренная тревожность.  
 Методика Q-сортировки:  
 \* тенденция к зависимости: 13 баллов;

Рис. 4. Таблица расчета индекса лицевых изменений пациентки И.М. до лечения

Рис. 5. Результаты антропометрического анализа гипсовых моделей челюстей

3   3	= 25,5 (N=31,8)	-3,6	3   3	= 25,5 (N=33,8)	11,7
4   4	32,5 (N 35,5)	-3	4   4	33,5 (N 35,5)	-2
6   6	43 (N 46)	-3	6   6	46 (N 46)	N
$I_u = \frac{12,5}{(N 17,5)} - 5$			$I_u = \frac{13}{(N 15,5)} - 2,5$		
$I_t = 1,36 \quad (N=1,33)$					

Рис. 6. Ортопантомограмма пациентки И.М. до лечения



Рис. 7. Телерентгенограмма головы в боковой проекции пациентки И.М. до лечения

Таблица 2. Анализ телерентгенограммы головы в боковой проекции

Параметры	До лечения	Δ	Норма	Изменения
I. Положение и наклон резцов и моляров				
∠U1/NL	68°	-2	70°±5°	
∠L1/ML	86°	-7	93°±5°	ретрузия
∠(U1/L1)	134°	-1	135°±5,8°	
U1-NA	-3	-7	4±2	западение***
L1-NB	+3	+2	5±2,5	
U6-Ptv	25	+13	13±3	увеличено
II. Продольные и вертикальные размеры челюстей				
N-S	70 мм	-1	71±3 мм	
∠NSBa	132°	+2	130°±4,8°	
∠NSAr	127°	+4	123°±5°	
Длина основания в/ч A'-SnP	49 мм	+3,5	45,5 мм	увеличена
Длина основания н/ч Pg'-Go	78,5 мм	+4,7	73,8 мм	увеличена**
Длина ветви Co-Go	60 мм	+5,1	54,9 мм	увеличена
Длина подбородка Pg'-NB	+3 мм	+1,7	1,3±1,6 мм	увеличена
∠SNPg	90°	+12,1	77,9°±2,6°	увеличен
∠ArGoMe	133°	+3	130°±7°	
Передняя высота в/ч U1-NL	29 мм	-1,5	30,5±2,1 мм	
Передняя высота н/ч L1-ML	39 мм	-6	45±2,1 мм	уменьшена
Задняя высота в/ч U6-NL	24 мм	-2,2	26,2±2 мм	
Задняя высота н/ч L6-ML	29,5 мм	-6,3	35,8±2,6 мм	уменьшена
III. Положение и наклон челюстей				
∠SNA	86°	+4,8	81,2°±3,3°	антепозиция
∠NL/NSL	6°	-0,5	6,5°±3°	
∠ML/NSL	27°	-6,8	33,8°±4,9°	антеинклинация
∠SNB	89°	+11,7	77,3°±2,7°	антепозиция***
IV. Соотношение зубных рядов и челюстей по сагиттали и вертикали				
Межапикальный угол ∠ANB	-3°	-6,9	3,9°±2,1°	уменьшен***
Wits-число	9 мм	+9,9	-1,1±2	увеличено***
∠ML/Ocl	7°	-10,6	17,6°±3°	уменьшен***
Задняя высота черепа S-Go	80 мм	+2,3	72,5±3 мм	
Передняя высота черепа N-Gn	111,5 мм	-3,5	115±5 мм	
Передняя верхняя высота N-Sna	66 мм	+14	52±2,5 мм	увеличена
Передняя нижняя высота Sna-Gn	63,5 мм	+0,5	63±2,5 мм	
Задняя верхняя высота SnP-NSL	42 мм	-3,8	45,8±2,5 мм	уменьшена
Задняя нижняя высота Ar-Go	57 мм	+10	47±2,5 мм	увеличена
Межчелюстной угол ∠NL/ML	21,5°	-5,8	27,3°±4,9°	уменьшен
VII. Профиль мягких тканей				
Угол профиля лица ∠gl-sn-pg	178	+10	168±4	увеличен***
UL/(pn-pg)	-8	-4	-4±2	западение*
LL/(pn-pg)	-2	0	-2±2	
Носогубный угол ∠col-sn-UL	100	-2	102±8	
Подборочно-губный угол	162	+32	130±5	увеличен***





**Рис. 8.** Пациентка И.М. после окончания прехирургического этапа ортодонтического лечения

**Рис. 9.** Телерентгенограмма головы в боковой проекции пациентки И.М. после окончания прехирургического этапа ортодонтического лечения



- \* тенденция к независимости: 6 баллов;
- \* тенденция к общительности: 15 баллов;
- \* тенденция к необщительности: 4 балла;
- \* тенденция к "принятию борьбы": 8 баллов;
- \* тенденция к "избеганию борьбы": 12 баллов.

Результаты проведенных психологических тестов показали, что пациентка является общительной, эмоционально уравновешенной, однако обладает тенденцией к зависимости и "избеганию борьбы", что свидетельствует о том, что пациентка имеет существенные проблемы при общении в группе, стремится уйти от взаимодействия, сохранить нейтралитет в групповых спорах и конфликтах, избежать лидерства.

### Диагноз:

- \* мезиальная окклюзия, обусловленная нижней макро- и прогнатией;
- \* обратная резцовая дизокклюзия;
- \* сужение верхнего зубного ряда и укорочение верхнего и нижнего зубных рядов;
- \* скученное положение передней группы зубов нижнего зубного ряда;
- \* латеральное положение зубов в переднем отделе верхнего зубного ряда;
- \* ретрузия резцов нижней челюсти;
- \* первичная адентия зубов 12 и 22.

### План лечения:

1. Прехирургический ортодонтический этап.
2. Хирургический этап.
3. Постхирургический ортодонтический этап.
4. Терапевтический этап.
5. Ретенция полученных результатов.

### Лечение:

1. Прехирургическое ортодонтическое лечение
  - \* нормализация положения зубов;
  - \* мезиализация зубов 13 и 23 на место отсутствующих 12 и 22;
  - \* нормализация наклона резцов нижней челюсти;
  - \* координация формы и размеров зубных рядов;
  - \* продолжительность — 9 месяцев (рис. 8, 9).
2. Хирургический этап

Была проведена ортогнатическая операция: хирургическое вмешательство на верхней и нижней челюсти с фиксацией титановыми пластинами — остеотомия верхней челюсти по Ле Фор I с ротацией и выдвиганием ее вперед и двусторонняя сагиттальная межкортальная остеотомия нижней челюсти с ротацией и смещением нижней челюсти назад.

Окончание — в следующем номере



## Детская стоматология

# Динамика поражаемости кариесом временных зубов у детей дошкольного возраста г. Москвы

### Резюме

В данной статье представлены данные, полученные при эпидемиологическом обследовании детей 3–6 лет г. Москвы. Авторами исследовались распространенность и интенсивность кариеса временных зубов. Выявлена динамика увеличения поражения кариесом зубов с возрастом. В структуре поражения кариесом временных зубов преобладает кариес моляров. В структуре индекса интенсивности поражения преобладают кариозные зубы, что говорит о недостаточности оказания стоматологической помощи детям.

**Ключевые слова:** кариес, распространенность и интенсивность, дети дошкольного возраста.

### *Dynamics of caries in deciduous teeth of preschool children in Moscow*

*L.P. Kiselnikova, M.S. Dirksen, T.V. Fedulova*

### Summary

This article presents data obtained during the epidemiological examination of children aged 3–6 in Moscow. Authors investigated the prevalence and intensity of caries in deciduous teeth. It was detected that the dynamic of caries increases with age. In structure of caries in deciduous teeth dominates molars caries. In the structure of lesion intensity index dominates carious teeth, indicating the lack of dental care for children.

**Keywords:** caries, prevalence and intensity, preschool children.

Кариес зубов до сих пор остается одним из самых распространенных заболеваний детей дошкольного возраста в России [4].

В последние годы выявлена тенденция к выраженному росту распространенности и интенсивности кариеса временных зубов у детей. Так, в 2004 г. выявлена распространенность кариеса среди 3-летних детей г. Волгограда — 57,7%, у 6-летних детей — 85,4% при интенсивности 2,8 и 5,4 соответственно [4]. В 2005 г. у 6-летних детей Киргизии было отмечено, что распространенность кариеса временных зубов составляет 89,42% при интенсивности 5,21 [3]. В 2006 г. распространенность кариеса в г. Омске у детей в возрасте 3 лет составляла 77,3%, в возрасте 4 лет — 84%, в возрасте 5 лет — 87%. Средний показатель интенсивности в группе 3-летних детей составил 3,56, у 4-летних — 3,8, к 5 годам —

Л.П. Кисельникова, д.м.н., проф.,  
зав. кафедрой детской терапевтической  
стоматологии МГМСУ  
М.С. Дирксен, аспирант  
Т.В. Федулова, аспирант

Кафедра детской терапевтической  
стоматологии Московского государст-  
венного медико-стоматологического  
университета

Для переписки:  
Москва, ул. Вучетича, 9а  
Кафедра детской терапевтической  
стоматологии МГМСУ  
Тел.: +7 (495) 611 -50-44

4,4. В возрасте 6–7 лет распространенность кариеса составляла 91,1%, интенсивность — 6,3 [5]. У детей г. Хабаровска в том же году интенсивность кариеса в 3 года составляла 3,56, в 6 лет — 6,33 [2].

Высокая распространенность кариеса временных зубов у детей обусловлена, прежде всего, анатомо-гистологическими особенностями их строения. К ним относятся: значительно более тонкие эмаль и дентин временных зубов по сравнению с постоянными; более широкие дентинные канальцы, по которым кариозный процесс значительно быстрее распространяется; выраженность конфигурации рогов пульповой камеры, что создает условия для быстрого перехода патологического процесса в полость зуба; более слабовыраженная способность пульпы временных зубов образовывать заместительный дентин.

Основными особенностями клиники кариеса временных зубов являются:

- быстрое распространение процессов деминерализации вглубь и по плоскости;
- возможность проникновения инфекции по широким дентинным канальцам;
- множественность кариозных поражений одного зуба;
- локализация кариозных полостей не только на типичных поверхностях, но и в так называемых "иммунных зонах" (буграх, вестибулярных поверхностях);
- развитие "циркулярного кариеса";
- отсутствие клинически выраженной формы глубокого кариеса в связи с быстрым вовлечением в инфекционный процесс пульпы временного зуба [1].

В клиническом течении кариеса временных зубов выделяют два возрастных периода:

- до 3-х лет (кариес раннего детского возраста) в основном преобладает циркулярное поражение, кариес фиссур моляров, гладких поверхностей зубов,
- в возрасте 3–7 лет чаще всего кариес приобретает более компенсированный характер, с преобладанием локализации на апроксимальных поверхностях (полости по II классу Блэка).

Для планирования оказания стоматологической помощи



детям старшего дошкольного возраста, имеющим кариозные поражения, необходимо иметь данные о динамике распространенности и интенсивности кариеса в этой возрастной группе.

**Цель исследования:** изучить распространенность и интенсивность поражения кариесом временных зубов у детей в возрасте от 3 до 6 лет в г. Москве.

#### Материалы и методы

Было осмотрено 98 детей в возрасте от 3 до 6 лет. Осмотр проводился в детских садах Северо-Западного административного округа г. Москвы. Всех детей разделили на 4 возрастные группы:

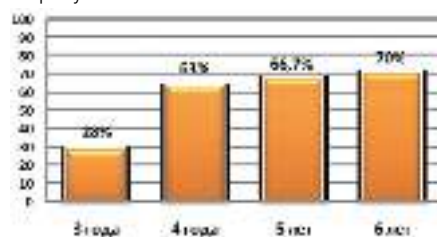
- в возрасте 3-х лет — 25 человек,
- в возрасте 4-х лет — 27 человек,
- в возрасте 5 лет — 26 человек,
- в возрасте 6 лет — 30 человек.

Изучались распространенность и интенсивность кариеса временных зубов по индексу кп. Удаленные временные зубы не учитывались ввиду возможной физиологической смены.

#### Результаты

Распространенность кариеса временных зубов среди детей 3–6 лет г. Москвы составляет 56,48% при интенсивности, равной  $2,44 \pm 0,322$ .

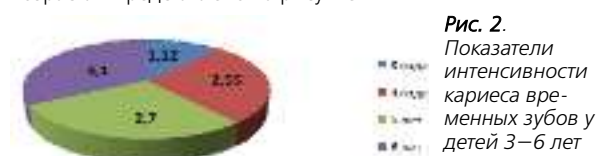
Распространенность кариеса по возрастам представлена на рисунке 1.



**Рис. 1.** Динамика распространенности кариеса временных зубов у детей 3–6 лет

Как видно из представленных данных, в возрасте 3-х лет распространенность кариеса составляет 28%. Однако уже к 4 годам отмечается резкое увеличение до 63% и с возрастом этот показатель продолжает расти, достигая к 6-летнему возрасту 70%.

Распределение интенсивности кариозного процесса по возрастам представлено на рисунке 2.



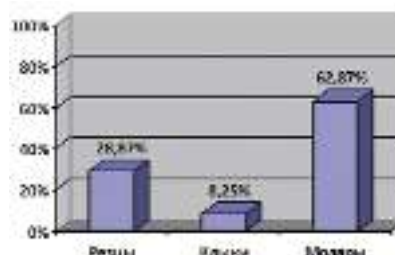
**Рис. 2.** Показатели интенсивности кариеса временных зубов у детей 3–6 лет

По представленным данным отмечается, что интенсивность кариеса временных зубов с возрастом также увеличивается. Так, к 6 годам она достигает 3,1.

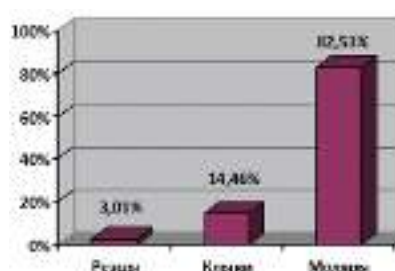
Определенный интерес представляют данные по изучению структуры поражения в зависимости от групповой принадлежности зубов (рис. 3 и 4).

Как видно из графика на рис. 3 и 4, в возрасте 3–4 лет в

28,87% отмечается поражение резцов, а в возрасте 5–6 лет на долю поражения резцов приходится уже 3,01%. Это может быть связано с выпадением или удалением временных резцов в связи с их физиологической резорбцией.



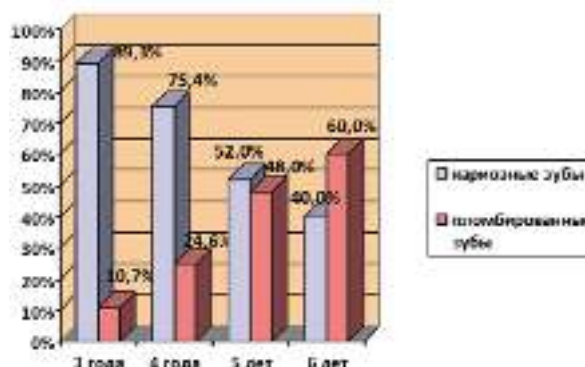
**Рис. 3.** Структура поражения кариесом временных зубов у детей 3–4 лет



**Рис. 4.** Структура поражения кариесом временных зубов у детей 5–6 лет

Однако среди всех детей дошкольного возраста преобладает поражение моляров — 75,3%.

Для определения нуждемости в лечении и планирования оказания стоматологической помощи детям необходимо иметь информацию о структуре индекса кп. Распределение количества кариозных и пломбированных зубов по возрастам представлено на рис. 5.



**Рис. 5.** Индекс кп у детей дошкольного возраста

При изучении динамики структуры индекса кп по годам среди детей дошкольного возраста было выявлено преобладание количества кариозных зубов — 58%.

У детей в возрасте 3 лет преобладают кариозные зубы, количество же запломбированных зубов несравнимо мало. Это связано с трудностями оказания стоматологической помощи ребенку в связи с плохой кооперацией. С возрастом количество кариозных зубов уменьшается, а запломбирован-

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

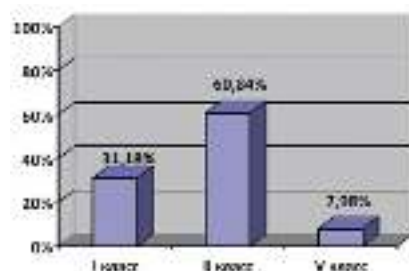
ных растет. Однако в 6 лет все еще отмечается высокая нуждаемость зубов в лечении — 40%. Это связано с недостаточным объемом плановой санации и необходимостью повышения качества оказываемой стоматологической помощи.

Также необходимо отметить, что в развитии кариозного процесса играет роль не только возраст, но и локализация кариозных полостей.

Распределение кариозных полостей и пломб по локализации в соответствии с классификацией Блэка по возрастам представлено в таблице 1.

**Таблица 1.** Локализация кариозных полостей по классификации Блэка по группам зубов

Возраст	I класс	II класс				V класс	Итого
	Моляры	Резцы	Клыки	Моляры	Клыки		
3	9	19	0	0	0	0	28
4	18	9	2	34	6	6	69
5	20	5	3	40	5	5	73
6	35	0	6	42	10	10	93
Всего	82	33	11	116	21	21	263



**Рис. 6.** Локализация кариозных полостей по классификации Блэка

Как видно из представленных данных, наиболее часто кариозные полости локализуются на апроксимальных поверхностях моляров. Реже всего поражаются апроксимальные поверхности клыков.

Общая поражаемость кариесом детей от 3 до 6 лет в зависимости от локализации кариозной полости представлена на диаграмме (рис. 6), из которой видно, что наиболее часто кариозные полости локализуются по II классу Блэка.

Интерес представляет изучение структуры поражения кариесом различных групп зубов.

Как следует из данных таблицы 2, 75,3% занимает поражение кариесом моляров. Поражение клыков и резцов у детей дошкольного возраста встречается в 12,2% и 12,5% случаев соответственно.

Из представленных в таблице 3 данных видно, что наиболее часто у детей дошкольного возраста поражаются моляры нижней челюсти — 41% (108 зубов), реже всего поражаются

**Таблица 2.** Структура поражения кариесом различных групп временных зубов

Возраст	Резцы	Клыки	Моляры	Итого
3	19	0	9	28
4	9	8	52	69
5	5	8	60	73
6	0	16	77	93
Всего	33	32	198	263

**Таблица 3.** Структура поражения временных зубов верхней и нижней челюсти

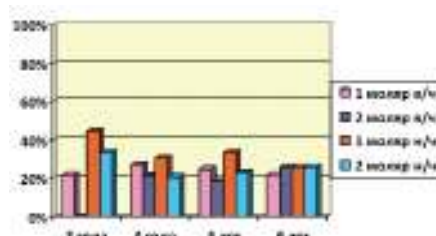
Возраст	Верхняя челюсть			Нижняя челюсть		
	Резцы	Клыки	Моляры	Резцы	Клыки	Моляры
3	19	—	2	—	—	7
4	9	4	25	—	4	27
5	5	2	26	—	6	34
6	—	9	37	—	7	40
Всего	33	15	90	—	17	108

клыки верхней челюсти — 5,7% (15 зубов). Поражения кариесом резцов нижней челюсти зафиксировано не было.

Как видно из рисунка 7, первые и вторые моляры верхней и нижней челюсти поражаются кариесом примерно одинаково (табл. 4).

Таким образом, проведенный анализ поражаемости кариесом временных зубов среди детей дошкольного возраста г. Москвы показал, что:

— наибольшая распространенность кариеса (70%) отме-



**Рис. 7.** Поражаемость кариесом моляров верхней и нижней челюсти у детей 3–6 лет



чается среди детей 6-ти лет, наименьшая (28%) — среди 3-летних детей;

— отмечается неуклонный рост интенсивности поражения кариесом с возрастом;

— по локализации преобладают апроксимальные кариозные полости — II класс по Блэку;

**Таблица 4.** Поражаемость кариесом моляров верхней и нижней челюсти

Возраст	Верхняя челюсть		Нижняя челюсть	
	Первый моляр	Второй моляр	Первый моляр	Второй моляр
3	2	0	4	3
4	14	11	16	11
5	15	11	20	14
6	17	20	20	20
Всего	48	42	60	48

— преобладает поражение моляров;

— в структуре показателей кариеса (кп) значительную часть составляют кариозные зубы, что обуславливает высокую потребность детского населения г. Москвы в стоматологической помощи.

### Литература

1. Кузьминская О.Ю. Основные методы лечения кариеса временных зубов // Стоматологический бизнес. — № 2. — 2007. — С. 8–10.
2. Антонова А.А. Динамика и национальные особенности стоматологической патологии у детей Хабаровского края // Стоматология детского возраста и профилактика. — № 1–2. — 2006. — С. 66.
3. Юлдашев И.М. Стоматологическая заболеваемость детей и подростков в Киргизии // Стоматология детского возраста и профилактика. — № 1–2. — 2006. — С. 71.
4. Маслак Е.Е., Рождественская Н.В. и др. Дифференцированный подход к профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста // Институт стоматологии. — № 3. — 2005. — С. 82–84.
5. Сунцов В.Г., Попова Е.В., Мохова О.П. Эффективность реминерализующей профилактики кариеса первых постоянных моляров в период прорезывания и созревания эмали // Институт стоматологии. — № 4. — 2009. — С. 54.

## Новые технологии в анестезии



### **SleeperOne** совершенство интралигаментарной анестезии

- \* Наиболее эффективная система местной анестезии
- \* Электронный контроль скорости подачи анестетика и давления
- \* Максимальная точность захвата наконечника
- \* Эффективная игла, обладающая срезом как у скальпеля
- \* Полностью безболезненная анестезия
- \* Хорошо принимается детьми



### **QuickSleeper** идеальное решение для любой анестезии:

- \* Все виды анестезии, включая внутрикостную
- \* Одна инъекция обезболивает от 2-х до 8-ми зубов
- \* Без онемения мягких тканей
- \* Анестезия моляров нижней челюсти без дополнительных инъекций
- \* Удаления на верхней челюсти без дополнительной небной анестезии
- \* Максимум комфорта для пациента
- \* Полностью безболезненная процедура



ООО "ТС Дентал"  
123242, г. Москва, Столярный пер., 2  
тел.: (495) 921-3506, (499) 253-4335  
факс: (499) 253-4110  
www.tsdental.ru, info@tsdental.ru



## Ортопедическая стоматология

# Экспериментальное обоснование выбора конструкционных сплавов для изготовления протезов на имплантатах

### Резюме

В статье приводятся результаты экспериментального изучения электрогальванических параметров контактной пары "имплантат — конструкционный сплав". Даны рекомендации выбора сплавов при изготовлении протезов на имплантатах.

**Ключевые слова:** имплантат, титан.

*Experimental substantiation of the choose of alloy metal for making of the prostheses on implants*

*N.S. Savachinskaya, V.R. Shashmurina, A.V. Latichev, S.K. Kirillov*

### Summary

The results of experimental study of the electrogalvanic parameters "implant-constructional alloy", the substantiation of the choose of alloys to making of the prostheses on implants are presented in this article.

**Keywords:** implant, titanium.

Вопросам биологической совместимости дентальных имплантатов посвящено большое количество исследований. Несмотря на достигнутые успехи в этом направлении, адекватный выбор имплантата и конструкции протеза, безупречное выполнение всех этапов лечения не устраняют риска его неудовлетворительного результата, связанного с отрицательным влиянием конструкционных материалов [2]. В связи с этим назрела необходимость обсуждения вопросов биологической совместимости не самого имплантата, а биотехнической системы "имплантат-протез", что в значительной мере снизит риск осложнений, в том числе и электрогальванического характера.

Целью исследования было изучение in vitro электрохимической совместимости титанового имплантата и материалов зубных протезов. Для ее достижения проведены измерения электрохимических параметров: 1) электродных потенциалов сплавов металлов в стационарном состоянии, взаимодействующих посредством слоя модельного раствора разной толщины; 2) гальванических токов в изучаемой системе при

Н.С. Савашинская, аспирант кафедры стоматологии ФПК и ППС ГОУ ВПО Смоленской государственной медицинской академии  
А.В. Латышев, врач-стоматолог, ООО "Альтернатива", г. Смоленск

С.К. Кириллов, проф., зав. кафедрой медбиофизики ГОУ ВПО Смоленской государственной медицинской академии  
Кафедра стоматологии ФПК и ППС, кафедра медбиофизики ГОУ ВПО Смоленской государственной медицинской академии

Для переписки:  
214031, г. Смоленск, ул. 25 Сентября,  
д. 54, кв. 80  
Тел.: +7 (910) 785-78-38  
E-mail: Shahmurina@yandex.ru

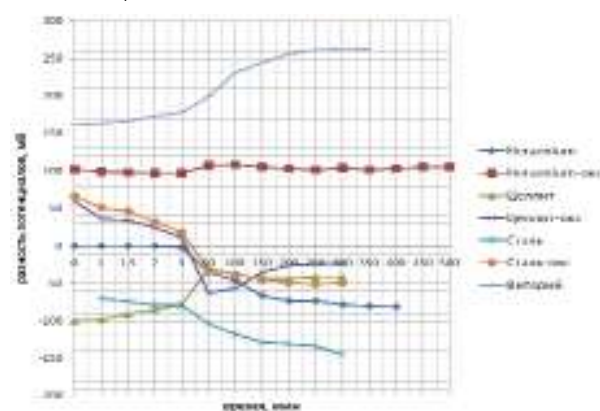
различном расстоянии между контактирующими элементами; 3) гальванических токов в условиях механического повреждения и обновления пассивированной поверхности конструкционного сплава.

**Материал и методы исследования.** Для эксперимента изготовлены методом центробежного литья на установке "Ducatron Serie 3" образцы стоматологических сплавов, применяемых для изготовления зубных протезов. Они представляют собой полированные круглые пластины диаметром 20 мм и толщиной 2 мм из следующих сплавов: сталь 1X18H9T (C — 1,1%; Ni — 9%; Cr — 18%; Mn — 2%; Ti — 0,35%; Ti — 0,35%; Si — 1,0%; ост. Fe); Целлит-Н (Ni 62%; Cr 24%; Mo 10%; Si 0,8%; ост. C и редкоземельные элементы); Heraenium-P (Co 59%, Cr 21%, Mo 4%, Mn 0,8%, Si 1%, W 6%); золотоплатиновый сплав Витерий (Au 87%; Pt 10,6%; Zn 1,5%; ост. In, Mn, Ta, Rh). Четыре образца сплавов не имели на поверхности окисной пленки (1X18H9T, Целлит-Н, Heraenium P, Витерий), на поверхности трех была создана окисная пленка (1X18H9T-окс., Целлит-Н-окс., Heraenium P-окс.). В связи с тем, что в клинической части работы применяются имплантаты Аxiom, изготовленные из титана V класса чистоты, в качестве модели, имитирующей дентальный имплантат, использовали образец титана V класса чистоты, изготовленный методом фрезерования в виде цилиндра диаметром 20 мм высотой 10 мм. Внутри модели предусмотрена емкость для искусственной слюны площадью 1,0 см<sup>2</sup>. Для исключения непосредственного контакта металлов поверхность титана изолировали пластиной из диэлектрического фторопласта. Пластины фторопласта изготовлены толщиной 4 мм, 8 мм, 12 мм с целью изучения зависимости величины электропотенциалов и гальванического тока от расстояния между изучаемыми объектами. В титановую заготовку помещали модельный раствор до верхнего уровня изолирующей пластины, сверху накладывали поочередно образцы изучаемых



материалов. Площадь контакта титана и сплава металла через искусственную слюну составила 1,0 см<sup>2</sup>. В эксперименте использовали модельный раствор, имитирующий ротовую жидкость (pH=6,7), следующего состава: тиоционат калия KSCN 0,517 г/л; бикарбонат натрия NaHCO<sub>3</sub> 1,253 г/л; хлорид калия KCl 1,471 г/л; дигидрофосфат натрия Na<sub>2</sub>H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>\*2H<sub>2</sub>O 0,188 г/л; молочная кислота CH<sub>3</sub>CH(OH)COOH 0,900 г/л; вода до 1 л. Образцы выдерживали в стеклянной емкости с модельным раствором в течение суток. После чего высушивали их фильтровальной бумагой, обезжировали 70% спиртом, объединяли в систему и проводили измерения. Кинетику установления стационарного коррозионного тока изучали с помощью высокочувствительного амперметра "Вольтметр-амперметр В7-27А/1" через 5, 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 сек. Измерение электродных потенциалов проводили с помощью "pH-метра-милливольтметра РН-150МА" и набора электродов: платинового ЭПЛ-02 (измерительного) и хлорсеребряного ЭВЛ-1МЗ.1 (вспомогательного). Показания прибора регистрировали на протяжении пяти часов по схеме: спустя 30 сек., 1, 2, 3, 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350, 400, 450, 500 мин. Измерения заканчивали при достижении стационарного состояния, отвечающего потенциалу коррозии сплава. Затем исследуемые образцы вновь выдерживали в стеклянной емкости с модельным раствором в течение суток. После чего их извлекали из раствора. На поверхности сплава с помощью алмазного бора (50 об./сек.) производили надрез 0,2 x 5 мм, имитирующий истирание при эксплуатации зубного протеза. Образец объединяли в систему и проводили измерения коррозионных токов через 5, 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 сек. при расстоянии между контактирующими элементами 4 мм, 8 мм, 12 мм. Проведено по пять серий всех измерений.

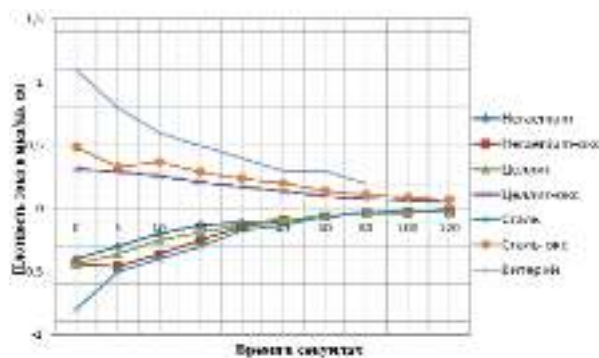
**Рис. 1.** Динамика изменения разности потенциалов сплавов металлов по отношению к титану в слое искусственной слюны толщиной 4 мм



**Результаты и обсуждение.** Измерение электродных потенциалов, проведенное на первом этапе эксперимента, показало, что при установлении стационарных потенциалов сплавов Нераеиум-Р-окс. (Нераеус, Германия), Целлит-Н (Россия) и Витерий (Россия) происходило смещение их значений в положительную область (анодная поляризация), что свидетельствовало о формировании на их поверхности защитных слоев, способствующих торможению электрохимического растворения (рис. 1). Наибольший электродный потенциал наблюдался у золотосодержащего сплава Витерий. Для нержавеющей стали 1Х18Н9Т, 1Х18Н9Т-окс., Нераеиум-Р, Целлит-Н-окс. данная закономерность не выявлена (величина электродного потенциала в среднем снизилась соответственно с  $-63,3 \pm 4,2$  до  $-121,6 \pm 3,1$  мВ; с  $66,3 \pm 5,4$  до  $-49,8 \pm 4,6$  мВ; с  $6,0 \pm 1,8$  до  $-81,3 \pm 5,3$  мВ; с  $59,5 \pm 2,4$  до  $-23,1 \pm 2,1$  мВ). Высокая скорость формирования защитных слоев зафиксирована при исследовании сплавов Целлит-Н и Нераеиум-Р-окс. — на 150-й мин. Стационарное состояние остальных сплавов наблюдали на 300-й мин. исследований. Увеличение расстояния между титаном и конструкционным сплавом в целом не меняло динамики потенциалов, но приводило к уменьшению их абсолютных значений на поверхности 1Х18Н9Т, 1Х18Н9Т-окс., Витерий. Так, при расстоянии между образцами 4 мм электропотенциалы составили: 1Х18Н9Т  $-145 \pm 4,2$  мВ, 1Х18Н9Т-окс.  $-49,2 \pm 3,2$  мВ, Витерий  $260,3 \pm 4,2$  мВ. При расстоянии между образцами 12 мм получены следующие данные: 1Х18Н9Т  $-105 \pm 3,8$  мВ, 1Х18Н9Т-окс.  $-25,5 \pm 0,6$  мВ ( $p < 0,05$ ), Витерий  $183,6 \pm 2,3$  мВ ( $p < 0,05$ ). Сплавы Нераеиум-Р-окс., Нераеиум-Р, Целлит-Н-окс., Целлит-Н продемонстрировали электрохимическую стабильность независимо от расстояния между элементами контактной пары.

Дальнейшие исследования были направлены на определение электрохимической совместимости

**Рис. 2.** Динамика изменения силы токов между сплавами различных металлов и титаном в 8 мм слое искусственной слюны после нарушения целостности поверхности сплава



титанового имплантата и материалов зубных протезов по критерию коррозионного тока: при  $I < 0,1$  мкА/см<sup>2</sup> контактная пара признавалась электрохимически совместимой; при  $0,1 < I < 0,2$  мкА/см<sup>2</sup> — относительно электрохимически совместимой; при  $I > 0,2$  — несовместимой [1, 3]. При отсутствии повреждения поверхности конструкционных сплавов в системе "сплав металла — модельный раствор — титан" возникали коррозионные токи различной плотности и направления. Абсолютные величины тока во всех парах на 120-й сек. исследования не превышали 0,2 мкА/см<sup>2</sup> и соответствовали требованиям электрохимической совместимости. Несколько выше сила тока ( $0,1 < I < 0,2$  мкА/см<sup>2</sup>) была в относительно электрохимически совместимых системах "титан — Heraenium-P-окс." при расстоянии 8 мм, "титан-Целлит-Н" — при расстоянии 4 мм.

Следует отметить, что динамика силы тока в рамках определенных контактных пар в целом идентична. Величина и направление токов зависели от вида сплава, наличия на нем окисной пленки и толщины слоя искусственной слюны. При увеличении расстояния между титаном и сплавами Целлит-Н, Целлит-Н-окс., Витерий, 1Х18Н9Т-окс. в два раза (с 4 до 8 мм) величина гальванического тока снижалась в 1,6–10 раз. Для нержавеющей стали 1Х18Н9Т десятикратное снижение конечных показаний силы тока в паре с титаном наблюдали только при трехкратном увеличении расстояния между элементами пары (с 4 до 12 мм).

На третьем этапе эксперимента была проанализирована электрохимическая совместимость системы "титан — конструкционный сплав" при повреждении последнего. Результаты исследований показали, что в условиях повреждения поверхности конструкционного сплава возникали коррозионные токи различной плотности и направления. Наибольшие значения сила тока имела в системах "титан — Витерий" и "титан — 1Х18Н9Т". При увеличении расстояния между сплавами в два раза исходная величина гальванического "тока повреждения" снижалась в среднем в 1,7 раза, за исключением Витерия. Динамика электрохимических показателей свидетельствовала о том, что повреждение поверхности сплава является пусковым моментом для ее обновления (репассивации). Во всех контактных парах репассивация (время 90% спада тока) практически завершалась в течение 180–100 сек., что превышало скорость коррозионного разрушения анодных элементов системы, а сила тока достигала значений, свидетельствующих о совместимости всех образцов. Достоверные различия результирующих значений силы тока в меньшей мере зависели от расстояния между элементами пары, за исключением стали и Целлита. Конечные показания силы тока в паре титана со сплавами при толщине слоя модельного раствора 4

мм составили соответственно Heraenium-P  $0,01 \pm 0,01$  мкА; Heraenium-P-окс.  $0,05 \pm 0,01$  мкА; Целлит-Н  $0,03 \pm 0,01$  мкА; Целлит-Н-окс.  $0,4 \pm 0,07$  мкА; 1Х18Н9Т  $0,1 \pm 0,02$  мкА; 1Х18Н9Т-окс.  $0,2 \pm 0,32$  мкА; Витерий  $0,2 \pm 0,02$  мкА. При толщине слоя модельного раствора 8 мм — соответственно Heraenium-P 0 мкА ( $p > 0,05$ ); Heraenium-P-окс.  $0,01 \pm 0,01$  мкА ( $p > 0,05$ ); Целлит-Н  $0,03 \pm 0,01$  мкА ( $p > 0,05$ ); Целлит-Н-окс.  $0,05 \pm 0,04$  мкА ( $p < 0,05$ ); 1Х18Н9Т  $0,02 \pm 0,01$  мкА ( $p < 0,05$ ); 1Х18Н9Т-окс.  $0,07 \pm 0,02$  мкА ( $p < 0,05$ ); Витерий  $0,2 \pm 0,03$  мкА ( $p > 0,05$ ). Таким образом, расстояние между элементами пары при повреждении поверхности одного из элементов в большей степени влияет на величину "тока повреждения", в меньшей — на скорость репассивации и значения результирующего тока. Наличие на поверхности сплавов искусственно созданной окисной пленки отрицательно влияет на динамику электрохимических показателей в условиях ее повреждения.

**Выводы.** Таким образом, с учетом совокупных параметров электрохимических показателей, в том числе и в условиях репассивации поверхности сплавов, по степени электрохимической совместимости следует выделить наиболее рекомендуемые контактные системы: "титан — Heraenium P" и "Титан-Целлит". Для уменьшения плотности коррозионных токов в полости рта необходимо свести к минимуму возможность повреждения металлической поверхности протезов, например, за счет нанесения керамического или пластмассового покрытия. Сплав Целлит-Н рекомендуется применять только для изготовления металлокерамических протезов с полной облицовкой поверхности. Для прогнозирования возникновения электрохимического взаимодействия при наличии уже имеющихся металлических протезов и вновь изготавливаемых протезов на имплантатах необходимы соответствующие измерения потенциалов и токов непосредственно в полости рта. Нержавеющая сталь и золотосодержащие сплавы представляют определенный риск возникновения осложнений электрохимической природы при изготовлении протезов на имплантатах.

### Литература

1. Жук Н.П. Курс теории коррозии и защиты металлов. — М.: Металлургия, 1976. — 146 с.
2. Лебеденко И.Ю. и соавт. Взаимодействие стоматологических сплавов в контактной паре с титановым имплантатом *in vitro* // Современная ортопедическая стоматология. — 2007. — № 8. — С. 94–96.
3. Олесова В.Н. и соавт. Электрохимическая совместимость сплавов при ортопедическом лечении с использованием дентальных имплантатов // Российский вестник дентальной имплантологии. — 2004. — № 2 (6). — С. 12–16.



# German Dental Group

ПРЕДСТАВЛЯЕТ

**ProFeel+ OPTIMA - оптимальное решение для  
многопрофильной российской стоматологии**

**10 лет гарантии**

Ортопедическая  
стоматология

Терапевтическая  
стоматология

или

Хирургическая  
стоматология

**NEW**

**ProFeel+ OPTIMA**

Детская  
стоматология

Ортодонтия

**sirona**

Сделано в Германии  
Эксклюзивная продукция



*Лучшее для лучших*

Официальный дилер фирмы Sirona Dental System GmbH в России ООО "Герман Дентал Групп ИН.ТЕХ"  
Тел./Факс: (495) 789-93-90, 614-67-29, 614-56-23, 8-929-624-42-14, 8-929-624-42-16.  
E-mail: gdg-russia@mtu-net.ru



## Ортопедическая стоматология

# Зависимость клинической эффективности цельнокерамических коронок от биомеханических условий их функционирования

### Резюме

Представлены отдаленные результаты протезирования зубов нижней челюсти цельнокерамическими коронками. Установлено существенное снижение эффективности протезирования при исходном игнорировании биомеханических условий нагрузки коронок и отсутствии необходимой коррекции при диспансерных осмотрах. Сопоставлены по клинической эффективности три технологии изготовления цельнокерамических коронок: послойный обжиг керамики на рефракторе; прессование керамики Empress II; CAD\CAM технология Cerec.

**Ключевые слова:** керамические коронки, керамические технологии, клиническая эффективность, биомеханические условия.

### *Dependence of the clinical effectiveness of whole ceramic crowns from biomechanical conditions of their functioning*

*D.A. Bronstein, E.E. Olesov, E.S. Dovbneva, V.I. Perevostnikov, D.Z. Choniashvili, S.A. Zaslavskiy*

### Summary

The distant results of the prosthetics of low jaw's teeth with whole ceramic crowns are presented; it was found decrease of the effectiveness of prosthetics at initial eliminating of biomechanical conditions load crowns and absence of correction in the time of dispensary examinations; it was compared (on clinical effectiveness) three technologies of the making of whole ceramic crowns: layerwise burning of ceramics on refractor, pressing of ceramics Empress II, CAD/CAM technology Cerec.

**Keywords:** ceramic crowns, ceramic technologies, clinical effectiveness, biomechanical conditions.

**Актуальность исследования.** Дефекты твердых тканей зубов при наличии показаний к искусственным коронкам в настоящее время восстанавливаются в основном коронками на металлическом каркасе, в большинстве случаев с пластмассовой или керамиче-

Д.А. Бронштейн, к.м.н., докторант\*

Е.Е. Олесов, к.м.н., ассистент\*

Д.В. Чонишвили, аспирант\*

Е.С. Довбнева, врач-стоматолог КЦС ФМБА России

В.И. Перевозников, врач-стоматолог КЦС ФМБА России

С.А. Заславский, д.м.н., проф. кафедры стоматологии и зубопротезных технологий РМАПО

\* Кафедра клинической стоматологии и имплантологии Института повышения квалификации ФМБА России

Для переписки:

Москва, ул. Гамалеи, 15, корп. 1  
КЦС ФМБА России

ской облицовкой. Наличие металлического каркаса и особенности физико-химических и механических параметров зоны соединения керамики с металлическим каркасом обуславливают недостатки металлокерамических коронок. Наряду с общеизвестными негативными последствиями применения металлокерамических коронок, особенно в отдаленные сроки функционирования (сколы облицовки, потемнение десневого края, кариес опорного зуба) в ряде исследований имеются сведения о возможности токсико-иммунологического воздействия стоматологических сплавов на ткани полости рта, прежде всего, у пациентов с соматической патологией [1–8, 15, 18].

В связи с этим в настоящее время уделяется большое внимание совершенствованию технологий изготовления безметалловых керамических коронок, которые все чаще используются в стоматологической практике. Наряду с технологиями послойного обжига или прессования керамики большой интерес вызывает CAD\CAM технология фрезерования коронок из керамических блоков после компьютерного планирования конфигурации коронок по данным сканирования препарированного зуба или его гипсовой модели [9–14, 16, 17, 19]. В то же время в специальной литературе недостаточно представлены показатели клинической эффективности керамических коронок в отдаленные сроки их использования в зависимости от технологии изготовления и условий функционирования коронок, в том числе биомеханических, что сдерживает более активное внедрение их в практику.

**Материал и методы исследования.** В первой части клинических исследований проведен анализ состояния 309 керамических коронок (88 человек — группа I) на примере технологии Empress II (Ivoclar Vivadent, Лихтенштейн) через пять лет после замещения дефектов твердых тканей нижних зубов. Клиническая оценка состояния коронок проводилась дифференцированно в



зависимости от 10 прямых или косвенных биомеханических условий их эксплуатации: локализация в зубном ряду, степень восстановления зубного ряда, окклюзионные условия, степень функционирования, апроксимальные контакты, гигиенические условия, устойчивость зубов, наличие пародонтальных карманов, эндодонтическое состояние зубов, тип штифтовой конструкции.

За указанный период в группе I диспансерных мероприятий, направленных на профилактику и устранение нарушений биомеханических условий нагрузки и гигиены, не проводилось; исходное протезирование проводилось в стоматологических клиниках, как правило, без учета оптимальных биомеханических показателей к использованию керамических коронок.

Во второй части клинических исследований проведен анализ состояния 940 керамических коронок (207 человек, II группа) в динамике за пять лет при ежегодных диспансерных осмотрах и проведении профилактических мероприятий для сохранения исходных опти-

**Таблица 1.** Характеристика клинического материала (количество коронок/пациентов)

Клинические группы	Срок контроля (годы)				
	1	2	3	4	5
Группа I	0	0	0	0	309/88
Группа II	940/207	735/179	561/108	377/90	206/55
Группа II A	359/65	304/70	241/36	172/43	101/32
Группа II B	426/98	332/86	247/55	160/38	85/19
Группа II C	155/44	99/23	73/17	45/9	20/4

мальных биомеханических и гигиенических условий функционирования (2919 осмотренных коронок). Ежегодному обследованию в течение 5 лет подвергались 206 керамических коронок, 4 года — 377, 3 года — 561, 2 года — 735 и 1 год — 940 коронок (табл. 1).

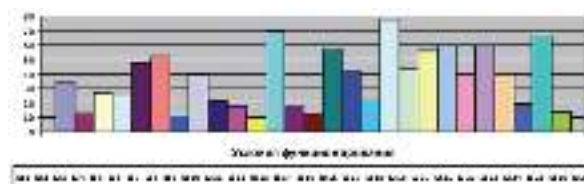
Среди обследованных коронок 359 (38,2%) изготавливались по технологии послойного обжига керамики на рефракторе (группа II A); 426 (45,3%) — по технологии прессования керамики Empress II (группа II B); 155 (16,5%) — по CAD\CAM технологии Cerec (группа II C). Соответственно указанным технологиям использовались керамические материалы: Noritake ex3 (Япония, Noritake), IPS e.max Press (Лихтенштейн, Ivoclar Vivadent), TriLux (Германия, Vita).

Во всех клинических группах использовались 20 идентичных критериев оценки качества керамических

коронок: наличие трещин, отколов и расколов, расцементировок, нарушение краевого прилегания, изменение цвета края коронки, изменение цвета коронки, отсутствие апроксимального контакта, появление шероховатости поверхности, рецессия десны, воспаление десны, развитие кариеса, неудовлетворительная гигиена, стираемость окклюзионной поверхности, стираемость окклюзионной поверхности антагонистов, перелом эндодонтического штифта, отлом керамической культи, гнатологические осложнения, развитие эндодонтических осложнений, появление подвижности зубов, углубление пародонтальных карманов.

**Результаты исследований.** Клинический анализ эффективности керамических коронок в разных биомеханических условиях функционирования выявил факторы риска развития осложнений протезирования.

Среди 309 коронок через 5 лет нагрузки при отсутствии диспансерного наблюдения выявлена следующая структура основных негативных прямых и косвенных биомеханических условий функционирования коронок: преимущественная локализация коронок на фронтальных зубах (34,6%); неполное восстановление дефектов зубного ряда (52,4%); наличие окклюзионных нарушений: супраконтакты (22,0%), нагрузка



**Рис. 1.** Структура биомеханических условий функционирования керамических коронок в клинической группе I (1 резы, 2 клыки, 3 премоляры, 4 моляры; 5 полностью восстановленный зубной ряд, 6 частично восстановленный зубной ряд; 7 отсутствие окклюзионных контактов, 8 равномерные окклюзионные контакты, 9 окклюзионные супраконтакты, 10 окклюзионная нагрузка по оси зуба, 11 окклюзионная нагрузка под углом к оси зуба; 12 двустороннее жевание, 13 одностороннее жевание, 14 твердая пища; 15 наличие апроксимальных контактов, 16 отсутствие апроксимальных контактов; 17 удовлетворительная гигиена, 18 неудовлетворительная гигиена; 19 зубы устойчивы, 20 подвижность зубов; 21 наличие пародонтальных карманов, 22 отсутствие пародонтальных карманов; 23 интактная пульпа, 24 депульпированный зуб, 25 композитная культи на Ti штифте, 26 композитная культи на волоконном штифте, 27 ЛКШВ)

под углом к оси зуба (10,4%); одностороннее жевание (18,8%); отсутствие апроксимальных контактов (42,1%); подвижность зубов (56,0%); наличие пародонтальных карманов (59,9%); неудовлетворительная гигиена (77,7%); депульпированные опорные зубы (40,5%); композитная опорная культи на титановом штифте (19,2%) (рис. 1).

В структуре дефектов керамических коронок преобладали: появление подвижности зубов (9,7%),

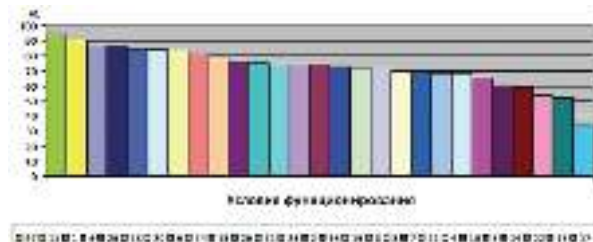


## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

углубление пародонтальных карманов (9,4%), развитие эндодонтических осложнений (7,4%), нарушение



**Рис. 2.** Структура и частота дефектов керамических коронок через 5 лет функционирования в разных биомеханических условиях без диспансерного наблюдения в группе I (1 наличие трещин, 2 наличие отколов и расколов, 3 наличие расцементировок, 4 нарушение краевого прилегания, 5 изменение цвета края коронки, 6 изменение цвета коронки, 7 отсутствие апроксимального контакта, 8 появление шероховатости поверхности, 9 рецессия десны, 10 воспаление десны, 11 развитие кариеса, 12 неудовлетворительная гигиена, 13 стираемость окклюзионной поверхности, 14 перелом эндодонтического штифта, 16 отлом композитной культи, 17 гнатологические осложнения, 18 развитие эндодонтических осложнений, 19 появление подвижности зубов, 20 углубление пародонтальных карманов)



**Рис. 3.** Ранжированный ряд негативного влияния биомеханических условий функционирования керамических коронок на их эффективность в группе I (по показателю необходимости в переделке) (1 резцы, 2 клыки, 3 премоляры, 4 моляры; 5 полностью восстановленный зубной ряд, 6 частично восстановленный зубной ряд; 7 отсутствие окклюзионных контактов, 8 равномерные окклюзионные контакты, 9 окклюзионные супраконтакты, 10 окклюзионная нагрузка по оси зуба, 11 окклюзионная нагрузка под углом к оси зуба; 12 двустороннее жевание, 13 одностороннее жевание, 14 твердая пища; 15 наличие апроксимальных контактов, 16 отсутствие апроксимальных контактов; 17 удовлетворительная гигиена, 18 неудовлетворительная гигиена; 19 зубы устойчивы, 20 подвижность зубов; 21 наличие пародонтальных карманов, 22 отсутствие пародонтальных карманов; 23 интактная пульпа, 24 депульпированный зуб, 25 композитная культи на Ti штифте, 26 композитная культи на волоконном штифте, 27 ЛКШВ)

апроксимальных контактов (7,1%), нарушение краевого прилегания коронки (6,8%), развитие кариеса (5,8%), неудовлетворительная гигиена (5,2%), расцементировки (4,9%), воспаление десны (4,9%), отколы

и расколы коронок (4,5%), рецессия десны (4,5%), стираемость окклюзионной поверхности антагонистов (4,5%) (рис. 2).

Сопоставление степени снижения эффективности керамических коронок (по показателю необходимости в переделке) в зависимости от биомеханических условий их нагрузки позволило составить ранжированный ряд биомеханических факторов риска развития осложнений протезирования керамическими коронками, основными из которых являются: использование литых культевых штифтовых вкладок под опору керамических коронок (94,4% переделок), нагрузка под углом к оси зуба (90,6%), использование резцов под опору керамических коронок (86,9%), наличие окклюзионных супраконтактов (86,9%), использование титановых штифтов под опору керамических коронок (84,2%), неудовлетворительная гигиена (83,8%), подвижность зубов (83,2%), частичное восстановление зубного ряда (82,1%), депульпированные опорные зубы (77,6%), наличие пародонтальных карманов (68,6%) (рис. 3).

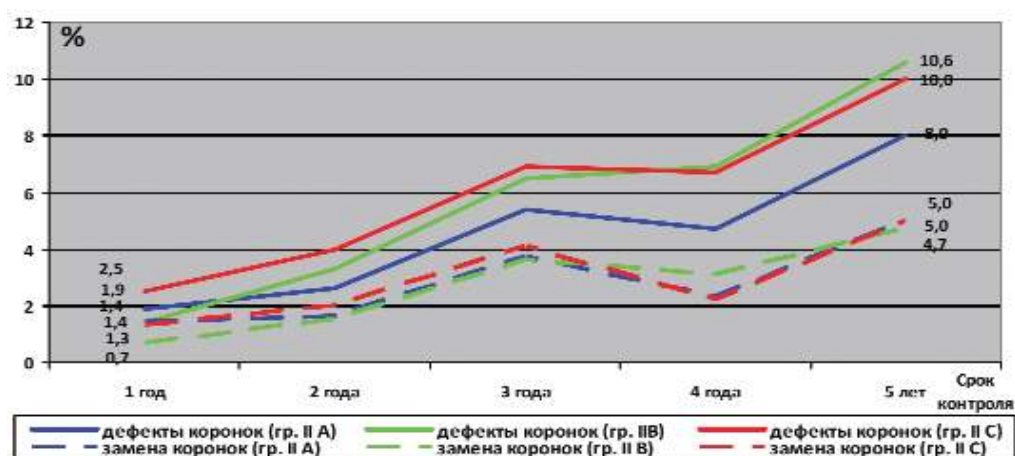
При соблюдении клинко-биомеханических требований к протезированию керамическими коронками и проведении ежегодных диспансерных мероприятий количество дефектных коронок от 1,9% после первого года функционирования увеличивается до 9,5% через 5 лет; потребность в переделке коронок составляет соответственно 1,1% и 4,9% (рис. 4).

Высокое качество керамических коронок, изготовленных по технологиям послойного обжига, прессования или CAD/CAM-фрезерования, через 5 лет функционирования при проведении диспансерных мероприятий сохраняется в одинаковой степени (соответственно в 92,0%, 89,4% и 90,0% наблюдений).

Структура дефектов керамических коронок, выявленных в течение 5 лет функционирования при проведении диспансерных мероприятий, включает трещины коронок (0,3%), отколы и расколы (0,2%), расцементировки (0,3%), нарушение краевого прилегания (0,1%), изменение цвета края коронки (0,1%), изменение цвета коронки (0,3%), рецессию десны (0,3%), развитие кариеса (0,1%), зубные отложения (0,1%), стираемость окклюзионной поверхности антагонистов (2,4%), отлом композитной культи (0,1%), эндодонтические осложнения (0,2%), появление подвижности опорных зубов (0,1%), углубление пародонтальных карманов (0,2%).

Таким образом, проведенное исследование показало высокую эффективность керамических коронок на зубах нижней челюсти в отдаленные сроки нагрузки в оптимальных биомеханических условиях, а также выявило биомеханические факторы риска развития осложнений протезирования керамическими коронками и степень их влияния на эффективность протезирования.





**Рис. 4.** Динамика изменения качества керамических коронок в оптимальных биомеханических условиях функционирования (группа II)

## Литература

- Абрамов Д.В. Патофизиологическое обоснование оптимального использования современных стоматологических материалов (пластмасс и металлов) в практике дентальной имплантации (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., — 2010. — 20 с.
- Антоник М.М. Сравнительный анализ результатов протезирования цельнолитыми и безметалловыми конструкциями зубных протезов. — М., 2002. — 19 с.
- Дашкова М.С. Обоснование применения нового сплава BT1-0-M на основе титана для металлокерамических зубных протезов. — М., 2007. — 20 с.
- Дубова Л.В. Иммуномодулирующее действие стоматологических материалов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2010. — 47 с.
- Каламкар А.Э. Совершенствование методов ортопедического лечения больных с дефектами IV класса по Кеннеди на нижней челюсти: автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2010. — 24 с.
- Койтов Е.В. Клиническая и экономическая эффективность применения вантовых и металлокерамических конструкций для эстетического замещения дефектов зубных рядов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 22 с.
- Котов К.С. Влияние несъемных протезов из различных материалов на показатели минерального гомеостаза и кислотно-щелочной баланс ротовой жидкости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Нижний Новгород, 2009. — 22 с.
- Кочконян Т.С. Особенности изменения факторов антирадикальной защиты ротовой жидкости и крови при различных видах зубного протезирования: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Краснодар, 2010. — 25 с.
- Кравцова А.В. Клинико-функциональное обоснование применения эстетических конструкций в комплексном лечении пациентов с хроническим пародонтитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2009. — 17 с.
- Лиман А.А. Подготовка и протезирование пациентов с

- низкими клиническими коронками зубов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Тверь, 2009. — 19 с.
- Муравьева Н.С. Временные пластмассовые "Cerec"-реставрации для лечебно-диагностического этапа у пациентов с нарушением окклюзии зубных рядов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010. — 22 с.
- Мурашов М.А. Применение системы "CEREC-3D" для протезирования коронок передних зубов верхней челюсти после травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 25 с.
- Новиков Е.Ю. Клинико-лабораторное обоснование выбора метода непрямого восстановления зубов с глубокими поддесневыми дефектами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 30 с.
- Орджоникидзе Р. Клинический компьютерный мониторинг окклюзии зубных рядов у пациентов с керамическими реставрациями: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008. — 22 с.
- Розов Р.А. Клинический анализ отдаленных результатов протезирования керамическими и металлокерамическими ортопедическими конструкциями. автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2009. — 19 с.
- Румянцев М.А. Оптимизация ортопедического лечения пациентов с включенными дефектами зубных рядов керамическими мостовидными зубными протезами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 21 с.
- Ряховский А.Н., Карапетян А.А. Протезирование дефектов зубов цельнокерамическими вкладками. — М.: Авантис, 2008. — 64 с.
- Сорокина О.В. Повышение функциональных и эстетических показателей несъемных металлопластмассовых и металлокомпозитных ортопедических конструкций на цельнолитой основе: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 2010. — 20 с.
- Хван В.И. Лабораторно-экспериментальное обоснование ортопедического лечения зубными протезами с опорой на стекловолоконные и диоксидциркониевые супраструктуры: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010. — 22 с.



## Лазеры в стоматологии

### Успешная депигментация слизистой оболочки полости рта с помощью лазерной структурированной микрокоагуляции

#### Резюме

Первый клинический опыт обработки очагов гиперпигментации на слизистой десны методом лазерной структурированной микрокоагуляции продемонстрировал возможность применения этого нового, минимально инвазивного и эффективного метода для удаления локальной гиперпигментации десны. При такой обработке дискомфорт пациента значительно меньше, чем при других описанных методах депигментации.

**Ключевые слова:** диодный лазер, фракционный фототермолиз, лазерная структурированная микрокоагуляция, гиперпигментация.

#### *Successful gingival of the depigmentation with laser patterned microcoagulation*

*N.D. Gladkova, Yu.V. Fomina, D.S. Popov, F.I. Feldshcheyn, A.A. Muraev, M.M. Karabut, E.B. Kiselyeva*

#### Summary

The first clinical case of hyperpigmentation treatment using LPM demonstrated feasibility of a new, minimally invasive and effective method of localized gingival hyperpigmentation removal. The patient discomfort is significantly less than that reported for other methods of depigmentation.

**Keywords:** diode laser, factional photothermolysis, laser patterned microcoagulation, hyperpigmentation.

#### Актуальность проблемы

Коричневые или темные пигментные пятна на десне часто представляют эстетическую проблему, поскольку могут быть видны во время разговора или улыбки. Наиболее частой причиной гиперпигментации являются отложения меланина, располагающиеся, главным образом, в базальном и парабазальном слоях эпителия [10]. Традиционным подходом к лечению гиперпигментации десны служит хирургический метод, который включает свободный десневой лоскут или удаление эпителия как наименее инвазивный способ лечения. Однако описанные хирургические процедуры болезненны, дороги и имеют типичные осложнения,

Н.Д. Гладкова, д.м.н., проф., Институт прикладной и фундаментальной медицины НГМА Минздравсоцразвития РФ  
Ю.В. Фомина, к.м.н., НГМА Минздравсоцразвития РФ  
Д.С. Попов, врач-стоматолог ООО "Тусфилд", г. Москва  
Ф.И. Фельдштейн, к.ф.-м.н., "Dental Photonics Inc", Framingham MA, USA  
А.А. Мураев, к.м.н., НГМА Минздравсоцразвития РФ  
М.М. Карабут, м.н.с., Институт прикладной и фундаментальной медицины НГМА Минздравсоцразвития РФ, Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского  
Е.Б. Киселева, м.н.с., Институт прикладной и фундаментальной медицины НГМА Минздравсоцразвития РФ

Для переписки:  
603005, г. Нижний Новгород,  
пл. Минина и Пожарского, 10/1  
E-mail: rector@gma.nnov.ru

включающие инфекцию, образование шрамов, рецессию десны, повреждение надкостницы и кости, а также медленное заживление ран. В мире используются альтернативные, менее травматичные способы депигментации, включающие эрбиевый лазер [4], CO<sub>2</sub> лазеры [5], криодеструкцию десны [7, 8], лазеры в ближней инфракрасной области [10] и радиохирургию [6]. Тем не менее, все существующие методики связаны со значительным дискомфортом для пациента и продолжительным временем заживления, что делает процедуру депигментации десны непривлекательной для большинства людей.

В последние несколько лет эстетическая дерматология поднялась на новый уровень за счет технологии, известной как фракционный лазерный фототермолиз [1, 2]. Он был успешно применен для омоложения кожи, удаления морщин, преобразования шрамов в здоровую кожу и лечения меланоза кожи у нескольких миллионов пациентов. Концепция фракционного лазерного фототермолиза может быть описана как: "Образование изолированных несоприкасающихся тепловых микроканалов, окруженных зонами жизнеспособной ткани, геометрический рисунок которых не зависит от распределения хромофоров" [2]. Оказалось, что если соотношение зон повреждения и здоровой ткани (фактор заполнения) находится в определенных пределах, то ткань может регенерировать без образования рубцов, что приводит к ее омоложению и оздоровлению после полного заживления. Кроме дерматологии такая же концепция была успешно применена в офтальмологии [3], однако она не применялась для тканей полости рта. Поскольку известно, что слизистая оболочка поло-



сти рта обладает лучшими регенерирующими свойствами, чем кожа, то мы предполагали, что фракционная обработка слизистой оболочки полости рта и десны приведет к похожему или даже лучшему ответу, способствующему регенерации и образованию новой ткани без рубцов. Ближнее инфракрасное излучение легко проникает в мягкие ткани, поскольку его поглощение водой и гемоглобином незначительно, однако оно сильно поглощается меланином [9], который обеспечивает естественное избирательное взаимодействие лазера с тканью. В процессе регенерации ткань не восстанавливает отложения меланина, сконцентрированные в базальной мембране, следовательно, пигментация может быть удалена, по крайней мере, в тех областях, где меланин был разрушен направленным лазерным излучением. Поскольку во время процедуры лечения создается некая матрица из микрокоагулированных колонок, то такая процедура может быть названа "лазерной структурированной микрокоагуляцией".

#### Объект и методы исследования

Пациент (мужчина, 36 лет) обратился в клинику для прохождения стандартной гигиены полости рта. При осмотре на прикрепленной десне верхней челюсти было выявлено несколько коричневых пигментных пятен неправильной формы. Очаги пигментации не выступали над поверхностью и не вызывали неприятных ощущений у пациента. Пациент рассматривал их как эстетический недостаток, однако действий по их удалению ранее не предпринимал. Пациенту было предложено удаление наиболее выраженных очагов гиперпигментации с помощью лазерной структурированной микрокоагуляции, новой технологии, подоб-

ной фракционному лазерному фототермолизу, который широко используется для омоложения и лечения гиперпигментации кожи.

Лечение пациента проводилось с разрешения этического комитета (протокол № 1 заседания Этического комитета Нижегородской государственной медицинской академии по проведению научных исследований с участием человека и животных в качестве объекта исследований от 11.01.2010). Пациент подписал информированное согласие. При использовании метода лазерной структурированной микрокоагуляции была нанесена квазипериодическая матрица колонок, покрывающая область гиперпигментации, где каждая колонка создавалась одним импульсом лазерной диодной системы при контакте наконечника с тканью. В данном исследовании использовался диодный лазер на длине волны 980 нм и мощностью 20 Вт. Система доставки излучения включала наконечники диаметром 0,6 мм. В данном случае каждая колонка наносилась в режиме излучения при длительности огибающей импульса 80 мс. Процедура проводилась без анестезии. Поверхность десны верхней челюсти над левыми резцами высушивалась воздухом и изолировалась хлопковыми валиками, однако важно заметить, что попадание волокон ваты в область воздействия недопустимо. Фактор заполнения лазерными колонками очага пигментации составлял около 30% (площадь области коагуляции, разделенная на общую площадь обработки). Фотодокументирование проводилось до процедуры (рис. 1а), непосредственно после воздействия (рис. 1б) и в последующие осмотры (рис. 2–4).

Кружки красной бумаги и необработанные пиг-



**Рис. 1.** а) Вид (цифровая фотография) верхней челюсти с участком гиперпигментации до обработки, б) Вид (цифровая фотография) той же области непосредственно после обработки



**Рис. 2.** Заживление через 2 недели после первой обработки. Пигментация значительно уменьшилась



**Рис. 3.** Вид (цифровая фотография) непосредственно после повторной (второй) обработки



**Рис. 4.** а) Заживление через 2 недели после повторной обработки. Область пигментации неразличима в сравнении с окружающей нормальной тканью, б) Через 2 месяца после обработок

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

ментные пятна использовались для сравнения яркости и цвета на фотографиях. Через две недели проводилась повторная обработка без использования анестезии с тем же фактором заполнения в 30% (рис. 3).

### Результаты и обсуждение

Пациент отметил незначительное терпимое жжение во время и непосредственно после лазерного воздействия и небольшое покалывание в области обработки на следующий день после процедуры, других неприятных ощущений не отмечено. Через неделю после первой обработки отмечалось заметное обесцвечивание области в сравнении с другой областью гиперпигментации верхней челюсти около правых резцов. Живающие колонки наблюдались в виде точечных углублений на поверхности десны.

Полное визуальное заживление отмечалось через две недели после первой обработки. Текстура поверхности восстановилась, однако наблюдалось неравномерное распределение пигмента с большим количеством у медиального края пятна (рис. 2, 5б). В связи с этим была проведена повторная обработка (рис. 3).

Через две недели после второй обработки (рис. 4а, 5в) наблюдались ровная и блестящая поверхность, полное отсутствие гиперпигментации и каких-либо видимых следов от колонок. Через два месяца после первой обработки (рис. 4б, 5г) гладкая и блестящая поверх-

ность без признаков репигментации сохранялась.

Пациент был удовлетворен результатом обработки и выразил желание обработать оставшиеся области гиперпигментации.

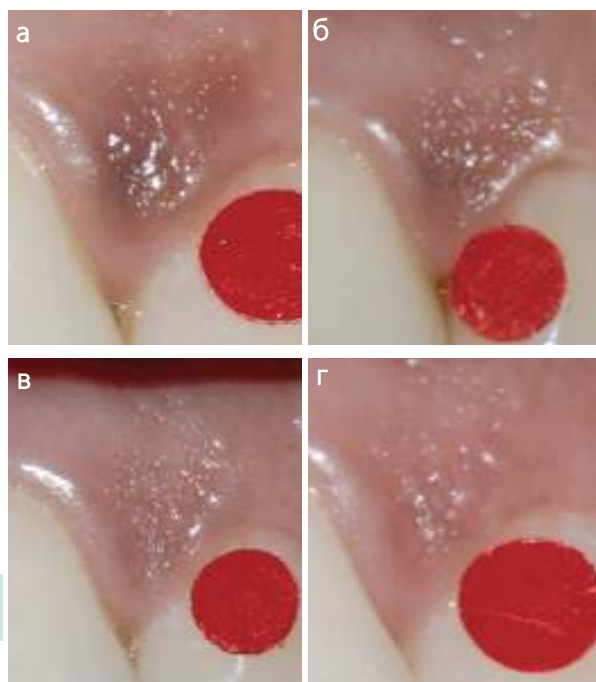
### Заключение

Первый клинический случай обработки очагов гиперпигментации с помощью метода лазерной структурированной микрокоагуляции продемонстрировал очевидный положительный результат и показал возможность использования этого нового, минимально инвазивного и эффективного метода для удаления локальной гиперпигментации десны. При этом дискомфорт пациента значительно меньше, чем при других описанных методах депигментации, включающих хирургические методы, использование эрбиевого лазера, CO<sup>2</sup> лазера, лазеров в ближней инфракрасной области, криодеструкции и радиохирургии.

Работа поддержана Государственным контрактом РФ № 02.740.11.5149, грантом РФФИ № 10-02-01175.

### Литература

1. Altshuler G., Smirnov M., Yaroslavsky I. Lattice of optical islets: a novel treatment modality in photomedicine. J Phys D-Appl Phys 2005; 38: 2732–2747.
2. Manstein D., Herron G.S., Sink R.K., Tanner H., Anderson R.R. Fractional photothermolysis: a new concept for cutaneous remodeling using microscopic patterns of thermal injury. Lasers Surg Med 2004; 34: 426–438.
3. Paulus Y.M., Jain A., Gariano R.F., et al. Healing of retinal photocoagulation lesions. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49: 5540–5545.
4. Rosa D.S., Aranha A.C., Eduardo C.de P., Aoki A. Esthetic treatment of gingival melanin hyperpigmentation with Er:YAG laser: short-term clinical observations and patient follow-up. J Periodontol 2007; 78: 2018–2025.
5. Sharon E., Azaz B., Ulmansky M. Vaporization of melanin in oral tissues and skin with a carbon dioxide laser: a canine study. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58: 1387–1394.
6. Sherman J.A., Gurkan A., Arikan F. Radiosurgery for gingival melanin depigmentation. Dent Today 2009; 28:111–120.
7. Tal H. A novel cryosurgical technique for gingival depigmentation. J Am Acad Dermatol 1991; 24: 292–293.
8. Tal H., Landsberg J., Kozlovsky A. Cryosurgical depigmentation of the gingiva. A case report. J Clin Periodontol 1987; 14: 614–617.
9. Welch A.J., Gardner C.M. Monte Carlo model for determination of the role of heat generation in laser-irradiated tissue. J Biomech Eng 1997; 119: 489–495.
10. Yousuf A., Hossain M., Nakamura Y., Yamada Y., Kinoshita J., Matsumoto K. Removal of gingival melanin pigmentation with the semiconductor diode laser: a case report. J Clin Laser Med Surg 2000; 18: 263–266.



**Рис. 5.** Область пигментации (увеличенная): а) До обработки, б) Через 2 недели после первой обработки, в) Через 2 недели после повторной (второй) обработки, г) Через 2 месяца после первой обработки



PEOPLE HAVE PRIORITY



Подсветка по технологии **LED** –  
для всех областей стоматологии!



На несколько световых лет вперед! Инновационная светодиодная технология LED используется в таких новейших продуктах, как турбинные наконечники серии Synea, угловые наконечники серии Alega или наконечники для хирургии и имплантологии. Работайте при дневном свете и полагайтесь на качественные источники света, которые превосходят все системы освещения, известные до настоящего времени! Положитесь на знания первого в мире производителя стерилизуемых светодиодных продуктов.

**led+**

Представительство  
в Москве: Тел. 495/229 33 75  
Факс: 495/911 77 57 E-mail: info@wident.ru  
Web-site: www.wident.ru

Импортеры  
фирмы W&H:

Диниэт, Москва  
Тел. 495/974 30 30

СМТ, Москва  
Тел. 495/223 25 60  
495/938 27 50

Угловая дентал, Екатеринбург  
Тел. 343/262 87 50  
343/262 88 51

Эпилюмин, Москва  
Тел. 495/332 03 16  
495/794 74 51

Дил. гребинских и Сана-И-Нейрбург в  
Липки-Медиапрес: 8177/126 74 17



## Влияние земств на развитие зубоврачебной помощи в России

### Резюме

В статье проведен анализ влияния земств на развитие стоматологии. Впервые показаны три направления воздействия земской медицины как мощного социально-исторического фактора, повлиявшего на процесс становления стоматологии в конце XIX — начале XX века.

**Ключевые слова:** земство, зубоврачевание, одонтология, история медицины.

### *The influence of zemstvo on the development of the dental assistance in Russia*

**K.A. Pashkov**

### Summary

The article tells us about the influence of zemstvos on the development of the speciality. For the first time there shown three types of the effect of the Zemstvo medicine as a powerful social-historical factor on the formation of the speciality at the end of the XIX -beginning of the XX century.

**Keywords:** zemstvo, dentistry, odontology, history of medicine.

В последней трети XIX в. в России, наряду с университетской медициной, появился новый мощный фактор воздействия на процесс развития отечественной медицины — становление земской медицины как особой формы медико-санитарного обслуживания сельского населения. В "Положении о земских учреждениях" (1864) вопросы здравоохранения были отнесены к числу необязательных повинностей земства, однако вскоре они вышли в местных бюджетах на первое место, составляя до 40% всех расходов. В основу организации медицинского дела в земствах впервые был положен участковый принцип: врач участковой больницы на 10–20 коек (стационарная система пришла на смену первоначально разъездной системе) обслуживал территориальный участок радиусом 10–40 верст — лечил больных в стационаре и вел амбулаторный прием приходящих больных.

Сведений о состоянии зубоврачебной помощи в рамках земской медицины крайне мало, что неудивительно: как правило, зубоврачевания как самостоятельной формы медицинской помощи сельскому населению

никогда просто не было. Данные отчетов земских больниц по поводу обращаемости за зубоврачебной помощью выглядели, по свидетельству "Зубоврачебного вестника" (1885, № 9, с. 9; № 11, с. 15–16), например, следующим образом (табл. 1).

Обращаемость по поводу заболеваний зубов была крайне низкой — в пределах 10% от общего числа обращений за амбулаторной помощью, что было обусловлено отдаленностью медицинской помощи, низкой санитарной культурой сельских жителей, боязнью высокой оплаты за лечение (Троянский Г.Н., Белолепоткова А.В., 1991).

К 1887 г. в России в 43 губерниях было 372 дантиста и 225 учеников при них ("Зубоврачебный вестник", 1889, № 9, с. 127–128). Основная масса дантистов практиковала в крупных городах, остальные распределялись по 1–2 специалиста на губернию, а в некоторых губерниях (например, Оренбургской или Уфимской) их не было вообще.

В 1909 г. 97,7% больных, обратившихся за зубоврачебной помощью, были приняты фельдшерами и врачами общей практики и только 2,3% — зубными врачами. Таким образом, ответ на вопрос, оказала ли земская медицина прямое влияние на развитие зубоврачебной помощи сельскому населению России, может быть только отрицательным. Но это лишь одна сторона вопроса.

С другой стороны, не приходится сомневаться в значительной роли, которую земская медицина сыграла в истории одонтологии как мощный социально-исторический фактор воздействия на процесс ее становления в конце XIX — начале XX в. Рассмотрим три очевидных направления этого воздействия. На данном этапе формирования отечественной стоматологии ее идеологическая база включала ростки профилактического подхода, который в дальнейшем станет ведущим в терапевтической, ортопедической и, тем более, детской стоматологии. Пионер отечественного детского зубоврачевания



**К.А. Пашков**, зав. кафедрой истории медицины МГМСУ, к.м.н.

Для переписки:  
E-mail: Historymed@mail.ru  
Тел.: +7 (499) 978-94-11



– А.К. Лимберг, организовавший в 1886 г. первую в России школьную зубо врачебную амбулаторию, пропагандировавший профилактические меры в широких массах народа. Второе направление несомненного влияния земской медицины относится к научно-общественному фактору формирования одонтологии. Начинается выпуск профильных периодических медицинских изданий. В их числе "Зубо врачебный вестник" Ф.А. Звержховского (1885–1917); "Одонтологическое обозрение" И.М. Коварс-кого и Г.А. Ефрона (1899–1915), "Зубо врачебное дело" А.В. Фишера (с 1906 г.). В 1880-х – 1890-х гг. в обеих столицах империи были созданы научные зубо врачебные общества. С 1896 г., когда в Нижнем Новгороде состоялся первый съезд дантистов России, до революции 1917 г. было проведено шесть общероссийских одонтологических съездов и пять Всероссийских делегатских съездов созданного в 1905 г. Союза зубных врачей. Эти съезды сыграли исключительную роль в развитии отечественного зубо врачевания.

Третье направление влияния земской медицины

связано с вопросом бесплатности некоторых видов медицинской помощи для неимущих. Мариинское ведомство (Ведомство учреждений императрицы Марии Федоровны) и Императорское человеколюбивое общество (ИЧО) были приравнены по статусу к государственным министерствам. ИЧО фактически представляло собой специальное благотворительное ведомство, сохранявшее при этом видимость общественной организации (Егорышева И.В., Гончарова С.Г., 2009). К концу XIX века только в ведении Медико-филантропического комитета ИЧО было около 20 медицинских заведений, лечивших бедняков "без различия пола, возраста, звания и вероисповедания". Всего на рубеже веков в Санкт-Петербурге было 79, а в Москве – 61 благотворительное медицинское учреждение.

Введенный в практику земств принцип бесплатности медицинской помощи в дальнейшем стал основополагающим принципом государственного здравоохранения в СССР, и, в частности, советской стоматологии.

**Таблица 1.** Обращения в земские больницы по поводу заболеваний зубов (1883–1884 гг.)

Уездные больницы	Всего амбулаторных обращений	Из них по поводу заболеваний зубов	
		Абс.	%
Александровская	79765	887	1,2
Архангельская	2005	189	9,4
Буйская	10660	175	1,6
Молвитинская	8927	212	2,3
Нижегородская	5499	90	1,6
Полтавская	12913	176	1,4
Равенбургская	24415	111	0,4
Симбирская	59242	147	2,5

#### Литература

1. Булгаков М.А. Пропавший глаз // Медицинский работник. – М., 1926. – № 36. – С. 37.
2. Егорышева И.В., Гончарова С.Г. Медицинская деятельность Императорского человеколюбивого общества (1804–1816 гг.) // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2009. – № 2. – С. 58–61.
3. Кунките М. Благотворение зуболечением // Dental Market. 2005. – № 1. – С. 74–77.
4. Лимберг А.К. О зубах у учащихся и организации зубо врачебной помощи в школах // Зубо врачебный вестник. – 1900. – № 6. – С. 303–319.
5. Сорокина Т.С. Земская медицина – приоритет России // Земский врач. – 2010. – № 1. – С. 7–10.
6. Троянский Г.Н., Белолапоткова А.В. Зубо врачебная помощь в земской медицине. Сборник научных трудов НИИ им. Н.А. Семашко. – М., 1991. – С. – 79–80.



### Юбилей народного артиста России М.М. Державина



*Поздравляем с юбилеем! 15 июня 2011 г.*

15 июня 2011 г. в Московском академическом театре Сатиры состоялись торжества в честь 75-летия народного артиста России М.М. Державина.

С юбилеем Михаила Михайловича поздравили Президент России Д.А. Медведев и Председатель Правительства В.В. Путин. Д.А. Медведев подписал Указ о награждении М.М. Державина орденом "За заслуги перед Отечеством" III степени.



На сцене Театра Сатиры в день юбилея был дан спектакль "Привет от Цюрупы" по пьесе Ф. Искандера, в котором главные роли сыграли М.М. Державин и его многолетний партнер А.А. Ширвиндт.

От имени редакции журнала "Стоматология для всех" и "Клуба 32", членом которого М.М. Державин является уже долгие годы, мы поздравляем Михаила Михайловича и желаем доброго здоровья и успехов во всем любимому артисту.

*На дружеском вечере в фойе Театра Сатиры*



*Звучат стихи Г.Л. Сорокумова*



*Г. Сорокумов, А. Кабаева и А. Конарев*



*М.М. Державин в "Клубе 32"*



*А.В. Конарев, Е.В. Конарева, Г.Л. Сорокумов и М.М. Державин. 15 октября 2000 г.*





### Новинка

# Amazing White Minerals – новое слово в реминерализации зубов

Проблема поиска надежного и эффективного средства, позволяющего компенсировать деминерализацию зубной эмали, особенно актуальна в современной стоматологии. Нынешний ритм жизни не всегда позволяет адекватно заботиться о своем физическом благополучии: не хватает времени на здоровое питание, на зарядку по утрам, на полноценную гигиену полости рта. Вследствие воздействия на эмаль зубов агрессивной среды возникают значительные изменения в ее минеральном составе.

Реминерализующий гель "Amazing White Minerals" восстанавливает минеральный состав зуба и плотность поврежденной эмали, а также позволяет быстро снять чувствительность зубов после проведенных стоматологических манипуляций. В качестве активных веществ, входящих в гель, особую роль играют глицерофосфат калия и фторид натрия. Обсудим, за что отвечают и чем полезны данные реминерализующие компоненты.

Глицерофосфат калия является источником активного поступления фосфора и кальция в зубы и ткани пародонта и способствует улучшению физиологического процесса минерализации в системе эмаль/слюна. Кальций адсорбируется на поверхности эмали, а также легко входит в кристаллическую решетку, поэтому кальций откладывается как в поверхностном слое, так и диффундирует внутрь. Важная роль в реминерализации эмали придается препаратам фосфора, которые повышают ион-селективные свойства эмали, изме-

няют ее адсорбционные возможности, благоприятствуют приему фтора в эмаль.

В основе биологического действия фтора лежит его способность эффективно замещать ион гидроксид в апатите костной ткани. Фтор обладает высоким сродством к белку матрикса эмали и, включаясь в эмаль зубного зачатка еще до начала его минерализации, может способствовать формированию центров кристаллизации (нуклеации) апатита. Фтор может играть существенную роль не только в начальных стадиях минерализации твердых тканей, но и предупреждать их деминерализацию. Механизмы противокариозного действия фтора связывают с его способностью повышать устойчивость эмали к кариесу, образуя фтороapatиты. Фториды также способствуют обмену веществ в зубах. Кроме того они угнетают рост микроорганизмов в полости рта, а значит снижают образование кислот, разрушающих зубы.

Кроме активных веществ, способствующих реминерализации зубной эмали, в состав геля "Amazing White Minerals" входят вспомогательные вещества, например, глицерин, обладающий увлажняющим действием, эфирное масло сосны, обладающее противовоспалительным действием и устраняющее запах изо рта – дезодорирующее действие.

Преимущества реминерализующего геля "Amazing White Minerals":

- \* высокая клиническая эффективность;
- \* удобство и простота использования;
- \* после применения реминерализующего геля заметно усиливается и продлевается эффект отбеливания, а также придается зубам естественный блеск;
- \* можно использовать при флюорозе, потому что по результатам современных исследований развитие флюороза не зависит от наличия фторидов в средствах гигиены полости рта, а развивается только от избыточного количества фторидов в питьевой воде;
- \* гель помогает стабилизировать развитие кариеса в стадии белого пятна;
- \* доступная цена.

Реминерализующий гель "Amazing White Minerals" можно использовать после любых стоматологических манипуляций:

- \* после профессиональной гигиены полости рта;
- \* при повышенной чувствительности зубов, курсом на приеме у врача-стоматолога;
- \* для предотвращения развития кариеса у людей, заботящихся о своем здоровье и уделяющих большое внимание профилактике.



Т.В. Кондратьева, врач-стоматолог



# О преимуществах светодиодной подсветки в стоматологических наконечниках

### Резюме

В статье рассмотрены конструкционные особенности и преимущества светодиодной подсветки, применяемой в LED-наконечниках австрийской компании W&H.

**Ключевые слова:** светодиод, LED-наконечник, стоматология.

*On advantages of the light-emitting diode illumination in dental handpieces*

V.M. Durov

### Summary

The constructional characteristics and advantages of the light-emitting diode illumination used in LED-handpieces of austrian company W&H are considered in article.

**Keywords:** light-emitting diode, LED-handpiece, stomatology.

От открытия в 1962 г. эффекта выделения желтого света молекулой фтора, активизируемой электричеством, до промышленных образцов диодов, вырабатывающих свет белых оттенков, науке и промышленности было необходимо 35 лет. Множество устройств — от елочных гирлянд и подсветки электронных приборов до автомобильной оптики и многого другого — сегодня невозможно представить без использования светодиодных технологий.

Приоритет использования светодиода в оптической системе стоматологического наконечника принадлежит австрийскому концерну W&H, выпустившему в 2007 г. первые серийные образцы LED-наконечников.

Световой диод в стоматологическом наконечнике кардинально изменил концепцию построения оптической системы, позволив реализовать ряд преимуществ. Остановимся подробнее на некоторых из них.

Первое отличие — расположение источника света. LED дает "холодное", нейтральное — "белое" — свечение, аналогичное дневному, без выделения тепла (цветовая температура 5500 K), без опасности образования ожогов окружающих тканей полости рта. Поэтому он может быть расположен непосредственно у головки наконечника.

Отсутствие необходимости использовать канал транспортировки света, который был нужен для наконечников старой "галогенной" концепции уменьшило потери световой энергии от 70 до 30 %. Освещенность рабочей зоны

Для переписки:  
E-mail: info@whdental.ru



**В.М. Дуров**, доцент кафедры пропедевтической стоматологии ТГМА, практикующий стоматолог, научный консультант компании W&H Dentalwerk (Австрия)

при применении источника света LED может достигать параметров, необходимых для комфортной работы (до 31000 люкс). Диод, размещенный у головки наконечника, надежно защищен от механических повреждений и абразивного воздействия мелких частиц тканей зуба, пломбировочного материала и т.п., образующихся во время работы бора. LED-наконечник может подвергаться любым процедурам нормативной санитарной обработки, включая термическую дезинфекцию и автоклавирование.

Второе техническое преимущество диодной технологии по сравнению с традиционной галогенной лампой накаливания — малое энергопотребление. Ранее для получения света в наконечниках необходимо было организовать подводку к нему электропитания. Данную функцию осуществляли стоматологические установки высшего и среднего классов. Наиболее распространенные в мире установки экономического класса, специализированные бормашины для хирургии и зуботехнических работ, ультразвуковые аппараты не имели возможности снабжать наконечник электричеством для световой оптики. Этим, по-видимому, и объясняется не столь широкое распространение эргономичных наконечников с подсветкой.

Диоду достаточно электричества слабой мощности, производимого генератором, размещенном в корпусе наконечника. Электроэнергию для LED может вырабатывать как генератор, смонтированный на вале микро моторного наконечника, так и роторный генератор турбинного наконечника. С появлением диодных технологий наконечник может стать независимым от электропитания, получаемого от бормашины.

Первая линия LED-наконечников с генераторами была разработана компанией W&H для хирургической стоматологии и имплантологии. В крупногабаритном и тяжелом микро моторе физиодиспансера крайне трудно разместить источник света. Необходимая система гигиенического ухода за хирургическим наконечником (демон-



таж наконечника на части с целью промывания и очистки) не позволяет устанавливать в нем светодиод. Труднодоступному, заливаемому кровью операционному гелю при хирургических и имплантологических манипуляциях требуется мощное локальное освещение. Эту роль выполняют хирургические наконечники W&H с автономным генератором следующих моделей: S-11 LED G, SI-11 LED G, WS-75 LED G, WI-75 LED G. Независимый генератор для электропитания светодиода встроен в корпус наконечника и функционирует по принципу динамо-машины. В настоящее время диодный источник света вмонтирован специалистами компании W&H также в ультразвуковой пьезо-керамический наконечник аппарата Ruon 2. Тем самым улучшились условия для проведения гигиенических процедур, пародонтальных манипуляций и процедур по обработке полостей.

В-третьих, самое главное, описывая преимущества использования источника света LED в стоматологическом наконечнике, следует упомянуть о качестве света и улучшенной методике его доставки.

Свет генерирует не тонкая спираль, как в галогенной лампочке, а вся поверхность диода. Поэтому свет характеризуется как диффузный, рассеиваемый под большим углом от источника, дающий неконтрастную тень. Хорошо освещается не только рабочая зона, но и прилегающие участки (зубы, десна, слизистая оболочка полости рта). Отсутствие резко-контрастной границы освещения уменьшает утомляемость зрения врача.

Трехлетний опыт производства LED-наконечников позволил специалистам компании W&H в новой генерации турбинных наконечников Hi-Fi линии Synea максимально приблизить светодиод к работающему бору.

Существуют различия в подаче света наконечником для ортопедических и терапевтических манипуляций. В модернизированном турбинном наконечнике Synea TA-98 LED, предназначенном для ортопедических манипуляций, окно светодиода расположено ближе к бору по сравнению с расположением окна светодиода в предыдущей серии наконечника Synea. При работе с такой турбиной более отчетливо видна зона препари-

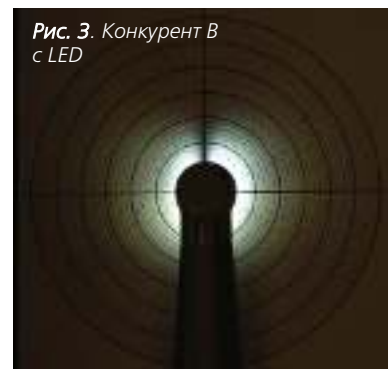
рования, особенно придесневой участок и зубодесневая складка, проксимальные поверхности зуба.

В турбинном наконечнике серии Synea TA-97 LED с миниатюрной головкой, предназначенном для консервативной стоматологии, светодиод также смещен ближе к бору. Благодаря такому техническому новшеству световой пучок входит в препарируемую полость под более прямым углом, не встречая на своем пути преград в виде стенки кариозной полости. Свет попадает прямо на бор, прекрасно видно место препарирования, становится более различимым переход от кариозного дентина к области расположения здоровых тканей. При эндодонтических манипуляциях намного лучше освещается дно полости зуба и устье корневых каналов.

Появление источников света LED в наконечниках W&H вывело эту известную старейшую в Европе фирму (в 2010 г. компании исполнилось 120 лет) в лидеры среди мировых производителей стоматологических наконечников, оснащенных системой локального освещения. Совершенствование светодиодной технологии воплотилось в великолепные наконечники производства W&H для всех областей стоматологии, подтвердив приоритете компании в этой отрасли. Остается пожелать коллегам применить данные современные разработки в своей практике и убедиться в их несомненных преимуществах.

Представительство W&H в Москве:  
тел./факс (495) 229-3375, (495) 933-2757  
info@whdental.ru; www.whdental.ru

Импортёры фирмы W&H:  
Дентекс, Москва, тел.: (495) 974 3030;  
ОМТ, Москва, тел.: (495) 223 1560, (495) 933 2750;  
Уралквადромед, Екатеринбург, тел.: (343) 262 8750, (343) 262 8851;  
Эксподент, Москва, тел.: (495) 332 0316, (495) 784 7451;  
дистрибуция в Санкт-Петербурге –  
Алвик-Медэкспресс, тел.: (812) 326 2917.







#### Как подписаться на журнал "Стоматология для всех"

Подписку на журнал можно оформить в любом отделении связи или непосредственно через редакцию.

Индексы журнала в каталоге агентства "Роспечать" — 47477 и 80711.

Подписку на журнал через редакцию можно сделать, начиная с любого номера.

Оплатив подписку, Вы будете получать журнал, **начиная с очередного номера**, выходящего после даты подписки.

**Внимание!** Перечисляя деньги за подписку на расчетный счет редакции или делая почтовый перевод, обязательно **укажите** в платежном поручении в графе "Назначение платежа" или на бланке почтового перевода **адрес, по которому должен быть доставлен журнал**.

\* Банковские реквизиты для перечислений по безналичному расчету: ООО "Редакция журнала "Стоматология для всех", ИНН 7704167552, КПП 770401001, р/с 40702810438260101570 в Московском банке Сбербанка России ОАО, г. Москва, БИК 044525225, к/с 30101810400000000225.

\* Банковские реквизиты для перечислений в Евро: Deutsche Bank AG, Frankfurt/Main, SWIFT: DEUTDEFF; for SBERBANK Moscow, Russia, SWIFT: SABR RU MM; for "Stomatologia dlya vsieh", account 40702978238260201570.

\* Для почтового перевода в графе "Кому" указать: 125955, Москва, ООО "Редакция журнала "Стоматология для всех", ИНН/КПП 7704167552/770401001, р/с 40702810438260101570 в Московском банке Сбербанка России ОАО, г. Москва, БИК 044525225, к/с 30101810400000000225.

#### Информация для авторов

Чтобы опубликовать статью в журнале "Стоматология для всех/International Dental Review" следует, сделав предварительный звонок, принести подготовленный для публикации материал (в соответствии с требованиями, указанными ниже) в редакцию или выслать его по электронной почте (E-mail: [sdvint@mail.ru](mailto:sdvint@mail.ru)). Перед публикацией статьи рецензируются.

Материалы аспирантов публикуются бесплатно.

Периодичность выхода журнала 1 раз в 3 месяца. Цена журнала при продаже в розницу — договорная. Тираж 8 000 экз.

**Адрес редакции для переписки:** 127473, Россия, Москва, а/я 109, Редакция журнала "Стоматология для всех"

**Телефон/факс:** (495) 609-24-40; **E-mail:** [sdvint@mail.ru](mailto:sdvint@mail.ru); **Интернет:** [www.sdv.ru](http://www.sdv.ru)

Главный редактор: Конарев Александр Васильевич

Подписано в печать: 31 августа 2011 г.