

# СТОМАТОЛОГИЯ ДЛЯ ВСЕХ

International Dental Review

№ 2 – 2020

## Типичные погрешности



при выполнении внутриротовой  
периапикальной рентгенографии и  
их влияние на качество изображения

Состояние  
микроциркуляции крови в  
зоне альвеолярных  
отростков верхней челюсти

Особенности взаимосвязей  
между показателями  
конусно-лучевой  
компьютерной томографии  
и выраженностью  
окислительного стресса

Клинико-лабораторная  
эффективность композиции  
мурамилпептидов  
при лечении пациентов  
с хроническим  
генерализованным  
пародонтитом

Влияние табакокурения на  
ткани пародонта

Оценка сочетанности  
стоматологической  
патологии

Сравнительная  
характеристика  
провизорных коронок,  
изготовленных по методу  
CAD/CAM  
фрезерования и 3D-печати

[sdvint.com](http://sdvint.com)

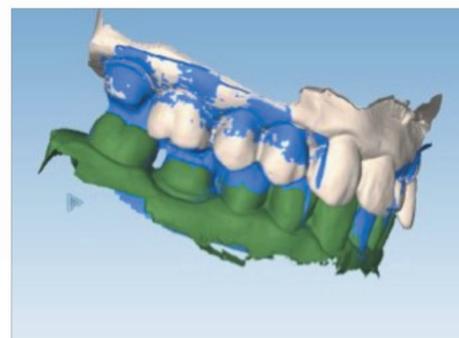
# PLANMECA



## CAD/CAM?

Мы не скажем,  
что это просто...

... это просто необходимо!



**ПОЛНЫЙ ЦИКЛ,  
ВКЛЮЧАЯ 3D ПРИНТЕР**



**Звоните нам – поможем  
выбрать нужное Вам!**

## Стома-Денталь

Москва: (495)781-00-36, (962)912-76-69  
dent@dent.ru

Хабаровск: (4212)460-070, (914)540-01-77  
mail002@dent.ru

# СТОМАТОЛОГИЯ ДЛЯ ВСЕХ

Stomatology for All / International Dental Review

№ 2 (91) – 2020

## Editorial Council

Dunaev M.V., DMS, professor (Moscow)  
Grudyanov A.I., DMS, professor (Moscow)  
Ibragimov T.I., DMS, professor (Moscow)  
Kozlov V.I. (Moscow)  
Kulakov A.A., academician of RAS, DMS, professor (Moscow)  
Kuz'mina E.M., DMS, professor (Moscow)  
Leont'ev V.K., academician of RAS, DMS, professor (Moscow)  
Makeeva I.M., DMS, professor (Moscow)  
Pakhomov G.N., DMS, professor (Geneva)  
Rabinovich I.M., DMS, professor (Moscow)  
Sakharova E.B., CMS (Moscow)  
Sorokoumov G.L., DMS, professor (Moscow)  
Vagner V.D., DMS, professor (Moscow)  
Yanushevich O.O., corr.-member of RAS, DMS, professor (Moscow)  
Yushchuk N.D., academician of RAS, DMS, professor (Moscow)

## Editorial Board

Bulgakova A.I., DMS, professor (Ufa)  
Gurevich K.G., DMS, professor (Moscow)  
Ivanov S.Yu., corr.-member of RAS, DMS, professor (Moscow)  
Kisel'nikova L.P., DMS, professor (Moscow)  
Konarev A.V. (Editor-in-chief, Moscow)  
Kozlov V.A., corr.- member of RAS, DMS, professor (Saint-Petersburg)  
Krechina E.K., DMS, professor (Moscow)  
Lebedenko I.Yu., DMS, professor (Moscow)  
Maksimovskaya L.N., DMS, professor (Deputy Chief Editor, Moscow)  
Mamedov A.A., DMS, professor (Moscow)  
Mitronin A.V., DMS, professor (Moscow)  
Rabinovich S.A., DMS, professor (Moscow)  
Sadovskiy V.V., CMS (Moscow)  
Saleev R.A., DMS, professor (Kazan)  
Samusenkov V.O., CMS (Moscow)  
Sokhov S.T., DMS, professor (Moscow)  
Tsimbalistov A.V., DMS, professor (Belgorod)  
Vasiliev Yu.L., CMS (Moscow)  
Jean-Pierre Bernard, DMD, professor (Geneva, Switzerland)  
Stanley Malamed, DDS, professor (Los-Angeles, California, USA)  
Orlando Monteiro da Silva, DDS (Porto, Portugal)  
Jasur Rizaev, DMD, professor (Tashkent, Uzbekistan)  
Antonio Signore, DDS, PhD, professor (Genova, Italia)

## POSSIBILITY OF DENTISTRY TODAY

### *Methods of functional diagnostics in stomatology*

Gingiva microhemocirculation of alveolar processes of maxilla in patients with apparently healthy maxillary antrum and associated with chronic odontogenic polypus maxillary sinusitis. Artushenko N.K., Rybalchenko D.S., Mironuk O.N. 4

### *Periodontics*

The effect of combining nanosilver and new injection form of rexod on the periodontal tissues state on experimental periodontitis in rats. Leontyev V.K., Tseluyko K.V., Zadorozhny A.V., Popkov V.L., Galenko-Yarochesky P.A. 12

Features of the relationship between cone-beam computed tomography and the severity of oxidative stress in chronic generalized periodontitis with and without bronchoectatic disease. Sarkisov A.K., Zelenskiy V.A., Polunina E.A., Sarkisov K.A. 18

Clinical effectiveness of the composition of muramylpeptides from gram-negative bacteria in the treatment of severe chronic generalized periodontitis. Grudyanov A.I., Fomenko E.V., Kalyuzhin O.V. 24

The effect of smoking on periodontal tissues. Kostrigina E.D., Tarasenko K.I., Shinkina Ya.S., Mitryahina E.A., Banketova O.S., Yangulov T.F. 30

### *X-ray identity*

Typical errors when performing intraoral periapical x-rays, and their effect on image quality. Arzhantsev A.P. 36

### *Prosthetic dentistry*

Comparative characteristics of provisional crowns made by CAD/CAM milling and 3D printing. Stomatov A.V., Stomatov D.V., Ivanov P.V., Marchenko V.V., Piitsky E.V., Umarataev S.U. 45

### *Dental implantology*

Impact of medical titanium implant surface on the efficiency of fibrointegration. Davydova T.R., Shaikhaliev A.I., Gasanov G.A., Korgoloev R.S., Usatov D.A. 50

### *Epidemiology*

The combination of oral pathology evaluation. Leontyeva E.Yu., Bykovskaya T.Yu. 56

### *Oncology of the maxillofacial region*

Association of normal oral mucosa with DNA of the main types of oncogenic viruses. Kutukova S.I., Chukhlovina A.B., Yaremenko A.I., Ivaskova Yu.V., Razumova A.Ya., Ermakova T.S. 60



# СОДЕРЖАНИЕ

International Dental Review

**СТОМАТОЛОГИЯ**  
**ДЛЯ ВСЕХ**

## Редакционный совет

Вагнер В.Д., д.м.н., профессор (Москва)  
Грудянов А.И., д.м.н., профессор (Москва)  
Дунаев М.В., д.м.н., профессор (Москва)  
Ибрагимов Т.И., д.м.н., профессор (Москва)  
Козлов В.И. (Москва)  
Кузьмина Э.М., д.м.н., профессор (Москва)  
Кулаков А.А., академик РАН, д.м.н., профессор (Москва)  
Леонтьев В.К., академик РАН, д.м.н., профессор (Москва)  
Макеева И.М., д.м.н., профессор (Москва)  
Пахомов Г.Н., д.м.н., профессор (Женева)  
Рабинович И.М., д.м.н., профессор (Москва)  
Сахарова Э.Б., к.м.н. (Москва)  
Сорокоумов Г.Л., д.м.н., профессор (Москва)  
Ющук Н.Д., академик РАН, д.м.н., профессор (Москва)  
Янушевич О.О., чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва)

## Редакционная коллегия

Булгакова А.И., д.м.н., профессор (Уфа)  
Васильев Ю.Л., к.м.н. (Москва)  
Гуревич К.Г., д.м.н., профессор (Москва)  
Иванов С.Ю., чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор (Москва)  
Кисельникова Л.П., д.м.н., профессор (Москва)  
Козлов В.А., чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)  
Конарев А.В. (гл. редактор, Москва)  
Кречина Е.К., д.м.н., профессор (Москва)  
Лебеденко И.Ю., д.м.н., профессор (Москва)  
Максимовская Л.Н., д.м.н., профессор (зам. гл. редактора, Москва)  
Мамедов А.А., д.м.н., профессор (Москва)  
Митронин А.В., д.м.н., профессор (Москва)  
Рабинович С.А., д.м.н., профессор (Москва)  
Садовский В.В., к.м.н. (Москва)  
Салеев Р.А., д.м.н., профессор (Казань)  
Самусенков В.О., к.м.н. (Москва)  
Сохов С.Т., д.м.н., профессор (Москва)  
Цимбалитов А.В., д.м.н., профессор (Белгород)  
Жан-Пьер Бернар, DMD, профессор (Женева, Швейцария)  
Стэнли Маламед, DDS, профессор (Лос-Анжелес, Калифорния, США)  
Орландо Монтейро да Силва, DDS (Порту, Португалия)  
Ж.А. Ризаев, DMD, профессор (Ташкент, Узбекистан)  
Антонио Сигноре, DDS, PhD, профессор (Генуя, Италия)

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

### *Методы функциональной диагностики в стоматологии*

Состояние микроциркуляции крови в зоне альвеолярных отростков верхней челюсти у пациентов с клинически здоровой верхнечелюстной пазухой и на фоне хронического полипозного верхнечелюстного синусита. Артюшенко Н.К., Рыбальченко Д.С., Миронюк О.Н.

4

### *Пародонтология*

Влияние сочетания наносеребра и новой инъекционной формы рексода на состояние тканей пародонта при экспериментальном пародонтите у крыс. Леонтьев В.К., Целуйко К.В., Задорожный А.В., Попков В.Л., Галенко-Ярошевский П.А.

12

Особенности взаимосвязей между показателями конусно-лучевой компьютерной томографии и выраженностью окислительного стресса при хроническом генерализованном пародонтите на фоне и без бронхоэктатической болезни. Саркисов А.К., Зеленский В.А., Полунина Е.А., Саркисов К.А.

18

Клинико-лабораторная эффективность композиции мурамилпептидов при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. Грудянов А.И., Фоменко Е.В., Калюжин О.В.

24

Влияние табакокурения на ткани пародонта. Костригина Е.Д., Тарасенко К.И., Шинкина Я.С., Митряхина Е.А., Банкетова О.С., Янгулов Т.Ф.

30

### *Рентгенология в стоматологии*

Типичные погрешности при выполнении внутривисочной периапикальной рентгенографии и их влияние на качество изображения. Аржанцев А.П.

36

### *Ортопедическая стоматология*

Сравнительная характеристика провизорных коронок, изготовленных по методу CAD/CAM фрезерования и 3D-печати. Стоматов А.В., Стоматов Д.В., Иванов П.В., Марченко В.В., Пицкий Е.В., Умаратаев С.У.

45

## Дентальная имплантология

Влияние поверхности медицинских титановых эндопротезов на эффективность интеграционных процессов.

50 Давыдова Т.Р., Шайхалиев А.И., Гасбанов Г.А.,  
Корголов Р.С., Усатов Д.А.

## Эпидемиология

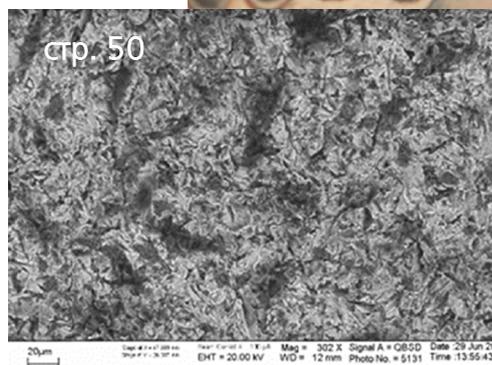
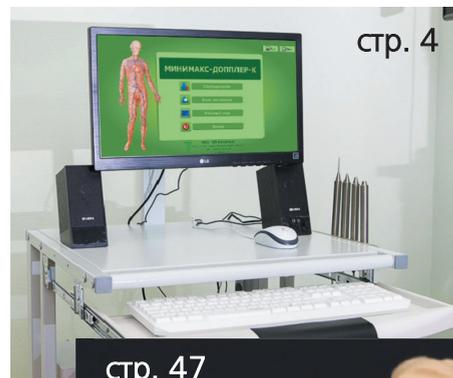
Оценка сочетанности стоматологической патологии.

56 Леонтьева Е.Ю., Быковская Т.Ю.

## Онкология в стоматологии

Ассоциация нормальной слизистой оболочки полости рта с ДНК основных типов онкогенных вирусов. Кутукова С.И., Чухловин А.Б., Яременко А.И., Иваськова Ю.В.,

60 Разумова А.Я., Ермакова Т.С.



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".

С полной версией статей журнала "Стоматология для всех" можно ознакомиться в Научной электронной библиотеке на сайте [www.elibrary.ru](http://www.elibrary.ru), а также на сайте журнала [www.sdvint.com](http://www.sdvint.com).

Публикации в журнале "Стоматология для всех" включены в национальную информационно-аналитическую систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования).

Журнал "Стоматология для всех" имеет статус печатного органа, аккредитованного при Стоматологической ассоциации России (СтАР)

### 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"  
Тел.: +7 (495) 609-24-40, +7 (925) 316-31-63  
E-mail: [sdvint@mail.ru](mailto:sdvint@mail.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.

Официальный сайт журнала "Стоматология для всех" в Интернете: [www.sdvint.com](http://www.sdvint.com)



## Методы функциональной диагностики в стоматологии



**Артюшенко Н.К.**,  
к.м.н., доцент кафед-  
ры челюстно-лице-  
вой хирургии и  
хирургической сто-  
матологии им. А.А.  
Лимберга ФГБОУ ВО  
СЗГМУ им. И.И.  
Мечникова, г. Санкт-  
Петербург



**Рыбальченко Д.С.**,  
генеральный дирек-  
тор центра челюстно-  
лицевой реабилита-  
ции "АВАЛОН",  
г. Санкт-Петербург



**Миронюк О.Н.**,  
хирург-стоматолог  
ООО "Аполлония  
Дентал Клиник",  
г. Санкт-Петербург

Для переписки:  
E-mail address:  
artnat@bk.ru

Поступила 22.01.2020

## Состояние микроциркуляции крови в зоне альвеолярных отростков верхней челюсти у пациентов с клинически здоровой верхнечелюстной пазухой и на фоне хронического полипозного верхнечелюстного синусита

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)4-11](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)4-11)

### Резюме

Проведено клинико-функциональное исследование состояния тканей челюстно-лицевой области пациентов с клинически и рентгенологически подтвержденным хроническим верхнечелюстным полипозным синуситом и без него. В исследовании были использованы конусно-лучевая методика изучения состояния верхнечелюстной пазухи и ультразвуковая доплерография микрососудов слизистой оболочки альвеолярного гребня верхней челюсти на компьютеризированном комплексе "ММ-Д-К" СП "Минимакс", г. Санкт-Петербург.

Установлено, что в результате длительно существующего хронического полипозного изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и сдавливания полипом стромы с находящимися там микрососудами, а также из-за отсутствия зубов в альвеолярном отростке соответственно полипозному разрастанию в пазухе развивается компенсаторное усиление капиллярного кровотока в десне, что в итоге делает возможным успешное проведение различных оперативных дей-

ствий на альвеолярном отростке верхней челюсти и слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи.

**Ключевые слова:** слизистая оболочка полости рта, микроциркуляция крови, конусно-лучевая компьютерная томография, доплерография, верхняя челюсть, субантральная аугментация, полип.

**Для цитирования:** Артюшенко Н.К., Рыбальченко Д.С., Миронюк О.Н. Состояние микроциркуляции крови в зоне альвеолярных отростков верхней челюсти у пациентов с клинически здоровой верхнечелюстной пазухой и на фоне хронического полипозного верхнечелюстного синусита. *Стоматология для всех*. 2020, № 2(91); 4-11. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)4-11

**Gingiva microhemocirculation of alveolar processes of maxilla in patients with apparently healthy maxillary antrum and associated with chronic odontogenic polypus maxillary sinusitis**



**Artushenko N.K.**, Associate Professor of Maxillofacial and Dental Surgery Department named after A.A. Limberg at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 191015, Russia, Saint-Petersburg, Kirochnaya St., 41

**Rybalchenko D.S.**, AVALON Maxillofacial Rehabilitation Center, 193168, Russia, Saint-Petersburg, Podvoyskogo St., 26–3

**Mironuk O.N.**, Apollonia Dental Clinic LLC, 197110, Russia, Saint-Petersburg, Ropshinskaya St, 18

### Summary

Conducted a clinical research of tissues in maxillofacial area of patients with maxillary sinusitis confirmed based on X-ray diagnostics and patients without it. Cone beam computed tomography of maxillary antrum and ultrasonic dopplerography of microcirculatory vessels of alveolar ridge mucosa on computer-operated ultrasonic system MM-D-K of SP Minimax, St. Petersburg, were used in the research.

It is established that as a result of continuous chronic polypoid changes of upper layers of maxillary antrum mucosa and compression of stroma polypuses with microcirculatory vessels in them, compensatory increase of microvascular blood flow in alveolar process mucosa is developed. Absence of deficit in blood supply in patients with polypus maxillary sinusitis makes it possible to successfully perform surgical operation on alveolar process and maxillary antrum mucosa for these patients.

**Keywords:** mucosa, microhemocirculation, dopplerography, cone beam computed tomography, maxilla, sub-antral augmentation, polypus.

**For citation:** Artushenko N.K., Rybalchenko D.S., Mironuk O.N. Gingiva microhemocirculation of alveolar processes of maxilla in patients with apparently healthy maxillary antrum and associated with chronic odontogenic polypus maxillary sinusitis. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020; no.2(91); 4-11 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)4-11

Результаты хирургического лечения в челюстно-лицевой области, для которой характерна богатая васкуляризация тканей, во многом зависят от состояния местной гемодинамики [6]. Микроциркуляция и процессы посткапиллярного обмена, посредством которых поддерживается метаболический и гемодинамический гомеостаз, играют важную роль в репарации тканей [8, 5, 1].

Как известно (см. [15] и др. источники), кровоснабжение тканей челюстно-лицевой области, а именно, слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, слизистой оболочки, кости альвеолярного отростка и пульпы зубов

верхней челюсти осуществляется в основном ветвями наружной сонной, челюстной, а также глазничной артерий и надблоковой ветвью внутренней сонной артерии.

Верхнечелюстная артерия, вступая в области верхней челюсти через бугор, делится на мелкие веточки, снабжая кровью слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи и далее, образуя задние, средние и передние верхние альвеолярные веточки, все время делясь и разветвляясь до артериол (просвет 15–30 мкм) и капилляров (8–20 мкм), осуществляет кровоснабжение тканей пародонта (десна с надкостницей, кость альвеолы, периодонт и пульпа зуба). Ширина просвета сосудистого русла тканей пародонта составляет от 8 до 200 мкм [18, 11, 7]. В области десневого края капилляры, соединяясь между собой аркадными анастомозами, образуют манжетку, параллельную шейке зуба.

Как известно, важную роль в регуляции кровотока в микроциркуляторном русле играют артериоло-венулярные анастомозы – соустья, обеспечивающие прямой, в обход капилляров, переток крови из артериол в вены [8, 12, 18, 23]. Эти анастомозы называют шунтами, а сбрасывание артериальной крови в венозное русло в обход капилляров по более широким шунтам называется юстакпиллярным или ненутритивным кровотоком. Диаметр шунта в 10 раз больше диаметра капилляра, следовательно, сопротивление кровотоку в нем меньше.

Учитывая то обстоятельство, что сосуды слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи являются, по сути, промежуточным звеном между конечным участком – микроциркуляторными сосудами десны и проксимальными сосудами в крыло-небной ямке до ее входа через бугор в верхнечелюстную пазуху, мы предположили, что в области десневого края и альвеолярного отростка верхней челюсти кровотоки будут изменены на стороне полипозно слизистой оболочки пазухи по сравнению с интактной стороной.

**Цель исследования:** анализ изменений микрогемодинамики в альвеолярной десне верхней челюсти на фоне хронического полипозного одонтогенного верхнечелюстного синусита и без него.

**Материал и методы.** Объектом исследования методом случайной выборки послужили 29 пациентов (24 женщины и 5 мужчин), не страдающие соматической патологией. Методом конусно-лучевой компьютерной томографии у них было выявлено 27 верхнечелюстных пазух без полипозно измененной слизистой оболочки и 20 – с полипами в области ее дна. Пациенты с "чистыми" пазухами были в возрасте 24–62 лет. Возраст обследуемых лиц с полипозно измененной слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи – 26–57 лет. В исследовании принимали участие пациенты с полипозным поражением пазухи не более 1/3 ее объема. С этой же стороны у них имелись зубы с хроническими очагами инфекции или без них (9 человек)

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

или такие зубы были уже ранее удалены и пациентам планировалось проведение имплантации опор для зубного протезирования с предварительной субантральной аугментацией мембраны Шнейдера открытым методом (11 человек). У обследованных лиц без клинических и лучевых признаков хронического полипозного верхнечелюстного синусита моляры и премоляры верхней челюсти на стороне обследования были интактны. У 7 человек интактным оказался как левый, так и правый верхнечелюстной синус, у 6 – интактна была одна из пазух, у 5 пациентов были пора-



Рис. 1. Высокочастотный ультразвуковой компьютеризированный диагностический комплекс "ММ-Д-К"



Рис. 2. Высокочастотный ультразвуковой доплер "ММ-Д-К", модель (НБ) ноутбук

жены обе пазухи. У 11 человек обследование проводилось только на одной стороне или с интактной слизистой оболочкой синуса (7 человек), или с ее хроническим полипозным изменением (4 пациента).

Таким образом, у 29 пациентов объектом исследования были 47 верхнечелюстных пазух, из которых 27 – интактные, а 20 – с хроническим полипозным одонтогенным верхнечелюстным синуситом.

Оценка состояния кровоснабжения тканей полости рта в области альвеолярной десны на уровне 1-го моляра и в крыло-небной ямке (a.maxillaris) проводилась высокочастотным ультразвуковым компьютеризированным диагностическим комплексом (ВУКДК) "Минимакс-Допплер-К" фирмы "СП Минимакс" г. Санкт-Петербург и его моделью "НБ" на основе ноутбука (рис. 1, 2).

Методика значительно расширила диагностические возможности исследования в клинике [3], в том числе и в тканях челюстно-лицевой области [1]. Ишемия в микрососудах уменьшает доставку кислорода [21] и продуктов обмена, нарушая питание тканей, способствуя накоплению токсических продуктов обмена, что приводит к необратимым повреждениям тканей пародонта [10, 20].

В работе использовали прямой датчик с ультразвуковой частотой 20 МГц, которым "прозвучивали" слизистую оболочку и кость альвеолярной части десны на глубину от 0 до 0,7–0,8 см. Диаметр рабочей поверхности датчика с частотой в 20 МГц равен 1 мм. В случае "прозвучивания" датчиком участка ткани, когда в область исследования попадает множество микрососудов, мы получаем возможность этим методом оценить картину интегральной по срезу скоростной характеристики жидкостного обмена в ткани (перфузии) [2].

Из 14 параметров кровотока в приборе нами оценивались:

Vas – средняя линейная систолическая скорость по кривой максимальной скорости;

Qas – средняя объемная систолическая скорость по кривой максимальной скорости;

PI – индекс Гослинга, отражающий упруго-эластические свойства артерий;

RI – индекс периферического сопротивления кровотоку дистальнее места измерения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Наши исследования позволили выявить определенные закономерности колебаний изучаемых показателей микрокровотока в тканях альвеолярного отростка верхней челюсти в зависимости от отсутствия или наличия в верхнечелюстной пазухе соответствующей стороны хронического полипозного воспалительного процесса.

Прежде всего мы получили данные, подтверждающие мнение исследователей о том, что в норме по мере уменьшения калибра сосуда, изменения строения его

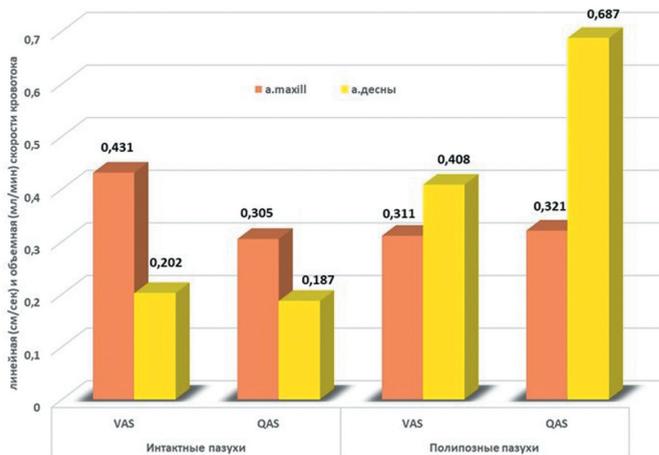
# Методы функциональной диагностики в стоматологии

**Таблица 1.** Среднее значение показателей линейной и объемной скоростей кровотока в а. maxillaris и десне с интактной и полипозно измененной слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи

Точка лока- ции	Vas (см/сек.) (интактная пазуха)	Qas (мл/мин.) (интактная пазуха)	Vas (см/сек.) (полипоз- ная пазу- ха)	Qas (мл/мин.) (полипоз- ная пазу- ха)
a.maxillaris	0,431± 0,13	0,305± 0,13	0,311± 0,09	0,321± 0,18
Десна	0,202± 0,09	0,187± 0,04	0,408± 0,9	0,687± 0,13

**Таблица 2.** Среднее значение индексов Гослинга (PI) и Пурсело (RI) у пациентов в а. maxillaris и десне на фоне интактной и полипозной верхнечелюстных пазух

Точка лока- ции	PI (интакт- ная пазу- ха)	RI (интакт- ная пазу- ха)	PI (поли- позная пазуха)	RI (поли- позная пазуха)
a.maxillaris	2,96± 0,35	0,82± 0,03	2,13± 0,35	0,9± 0,01
Десна	2,09± 0,19	0,86± 0,03	2,17± 0,29	0,83± 0,05

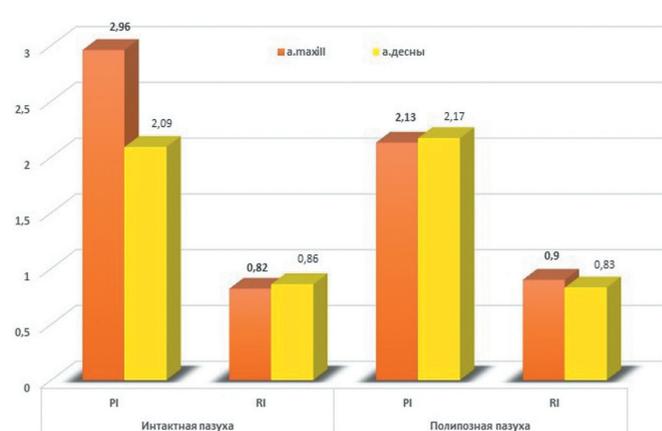


**Рис. 3.** График изменения линейной (Vas, см/сек.) и объемной (Qas, мл/мин.) скоростей кровотока у пациентов с интактной и полипозно измененной слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи

стенки, то есть изменения условия движения крови, линейная и объемная скорости кровотока падают [22]. Так в 27 случаях интактных пазух в области десневого гребня среднее значение показателей линейной и объемной скоростей достоверно снижалось (табл. 1, рис. 3) по сравнению с таковой в сосудах крыло-небной ямки (а. maxillaris).

В 20 случаях при полипозно измененной слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи в области ее дна в сосудах микроциркуляции слизистой оболочки десны регистрировалась обратная динамика показателей линейной и объемной скоростей кровотока.

Упруго-эластические свойства сосудов в десне на



**Рис. 4.** График изменения индексов Гослинга (А) и Пурсело (Б) при измерении кровотока в а. maxillaris и в сосудах десны при интактной или полипозно измененной слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи

фоне интактной слизистой оболочки пазухи снижались, что соответствует физиологическому процессу, в то время как у пациентов на фоне полипозного поражения мембраны Шнейдера оставались на прежнем уровне. Мы также выявили некоторое уменьшение сопротивления кровотоку (индекс Пурсело) в десне у больных хроническим полипозным верхнечелюстным синуситом (табл. 2, рис. 4).

Учитывая большой разброс абсолютных значений показателей, с целью объективизации результатов исследования мы проанализировали относительный показатель — их градиент при измерениях от а. maxillaris к микрососудам десны (табл. 3, рис. 5), то есть, какой процент от измерения в крыло-небной ямке

# ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

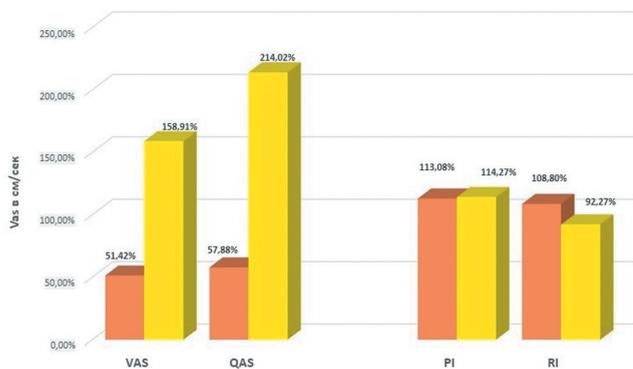
составляет тот же показатель при измерении перфузии крови в десне.

$$X = K_{\text{десны}} / K_{\text{a.maxill.}} \times 100\%$$

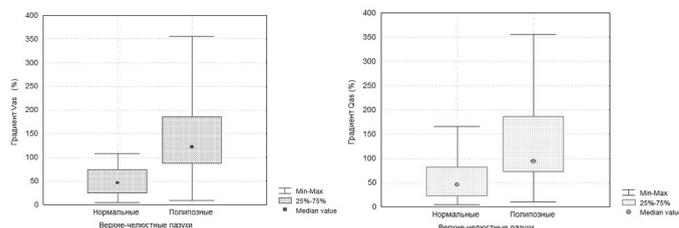
где  $X$  – искомое соотношение показателей в %;

$K_{\text{десны}}$  – среднее значение линейной (Vas) или объемной скорости (Qas) кровотока в микрососудах десны;

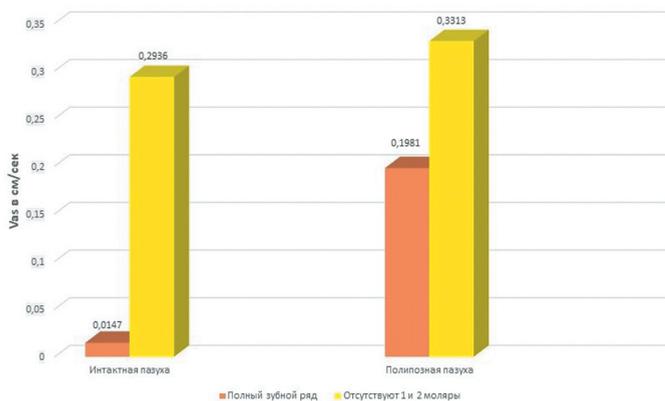
$K_{\text{a.maxill.}}$  – среднее значение линейной (Vas) или объемной (Qas) скорости кровотока в a.maxillaris.



**Рис. 5.** Графическое изображение данных анализа градиента абсолютных значений показателей кровоснабжения в процентах (А – градиент линейной и объемной скоростей, Б – стабильная величина упругости сосудистой стенки (PI) и сопротивления кровотоку (RI) дистальнее измерения



**Рис. 6.** Гистограмма достоверности изменений линейной и объемной скоростей кровотока в десне по критерию Манна-Уитни



**Рис. 7.** Диаграмма изменений средних значений показателей линейной скорости кровотока в десне у пациентов с полным зубным рядом верхней челюсти и с отсутствием моляров на фоне полипозного поражения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и без него

Как видно из представленной таблицы и гистограммы, в наших исследованиях имела место тенденция к снижению сопротивления в десне и достоверное увеличение показателей линейной и объемной скоростей по сравнению с уменьшением скоростей и некоторому увеличению упруго-эластических свойств сосудов и сопротивлению кровотоку.

Однако индивидуально имел место большой разброс значений показателей. Так, например, в группе с интактной слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи у 19 человек определено увеличение индекса Пурсело свыше 100%, а уменьшение такового встречалось в 8 случаях. В группе с полипозно измененной слизистой оболочкой пазухи у 5 человек значение индекса Пурсело было ниже 100% от исходного, достигая в некоторых случаях 53,19%, а у остальных наблюдалось повышение этого показателя, достигая значения 110,9%.

Учитывая это обстоятельство, а также число обследованных в группах менее 30 человек в каждой (27 и 20 пациентов), для выявления достоверности различий мы применили непараметрический критерий Манна-Уитни [4, 19], который показал высокую степень достоверности различия линейной и объемной скоростей кровотока в десне у пациентов с хроническим полипозным верхнечелюстным синуситом в отличие от практически здоровых лиц (рис. 6.).

Как видно из гистограммы, у больных хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом достоверно увеличиваются как линейная, так и объемная скорости кровотока в десне. Изменения индексов Гослинга и Пурсело по критерию Манна-Уитни оказались недостоверными.

На основании наших доплерографических исследований мы убедительно доказали, что у больных с хроническим одонтогенным полипозным верхнечелюстным синуситом в большинстве случаев имеет место увеличение линейной и объемной скоростей кровотока в десне гребня альвеолярного отростка верхней челюсти на стороне полипозного разрастания слизистой оболочки, прилегающей к ее дну при некоторой тенденции к снижению сопротивления кровотоку в микрососудах последней. По нашему мнению, это может происходить по нескольким причинам.

Во-первых, в результате некоторого давления постепенно растущим полипом на строуму слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (мембраны Шнейдера), где проходят сосудистые ветви, снабжающие кровью альвеолярный отросток и десну, компенсаторно активируются и дополнительно открываются "спящие" капилляры десны со сбросом крови по артериоло-веноулярным шунтам юкстакапиллярного кро-

## Методы функциональной диагностики в стоматологии

вотока, в которых сопротивление падает относительно такового в капиллярах нутритивного пути движения крови.

Другой предполагаемой причиной усиления капиллярного кровотока в десне является, по нашему мнению, то обстоятельство, что методика локации сосудов десны несколько отличалась у двух подгрупп пациентов: у 9 человек с полным зубным рядом верхней челюсти на стороне пораженной пазухи и с отсутствием первого и второго моляров (11 человек). При наличии зубов в момент исследования кровотока в десневом сосочке в области первого–второго моляров ультра-

**Таблица 3.** Среднее значение градиента показателей (%) при измерении в *a.maxillaris* и десне при интактной и полипозно измененной слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи

Состояние пазухи	Vas	Qas	PI	RI
Интактные, n=27	51,42± 0,24	57,88± 6,43	113,08± 12,9	108,8± 6,52
Полипозные, n=20	158,91± 18,93	214,02± 1,63	114,27± 12,98	92,27± 5,14

**Таблица 4.** Среднее значение линейной скорости кровотока (Vas) в десне у пациентов с полным зубным рядом верхней челюсти и с отсутствием моляров на фоне полипозного поражения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи и без него

Точка локации	Состояние зубных рядов	Полный зубной ряд верхней челюсти	Отсутствие 1 и 2 моляров верхней челюсти
Десна	Интактная пазуха	0,0147± 0,001, n=9	0,2936± 0,001, n=18
	Полипозная пазуха	0,1981± 0,004, n=9	0,3313± 0,004, n=11

звуковой датчик опирался на зуб в акустическом геле, не нажимая на слизистую оболочку десны. Во второй подгруппе с отсутствием моляров на верхней челюсти у лиц, готовящихся к операции субантральной аугментации открытым способом и последующей имплантации опор для зубного протезирования, при исследовании ультразвуковым датчиком в капле акустического геля затрагивались до слизистой оболочки десны без фиксации его на зубы и, возможно при этом происходило некоторое сдавливание ее микрососудов.

Кроме этого можно предположить, что удаление зубов и, в этой связи, отсутствие распределения крови между пульпой зуба и десной ведет к усилению тока крови в последней. В 2007 г. Э.Д. Сурдина [14, 16] предложила депульпировать зубы при тяжелой степени генерализованного пародонтита и выявила положительное влияние этой манипуляции на состояние пародонта, то есть купирование воспалительных явлений в десне и стабилизацию остеопоротических явлений в кости челюсти. Причиной такого улучшения ситуации, по нашему мнению, также может являться усиление кровоснабжения десны и кости при отсутствии кровотока в канале корня депульпированного зуба [14].

Возможно, имеет место совокупность всех этих объяснений. Так или иначе, мы не выявили ухудшения кровоснабжения альвеолярных отростков верхней челюсти при наличии у пациентов хронического одонтогенного полипозного верхнечелюстного синусита и отсутствии моляров на верхней челюсти (табл. 4, рис. 7).

При сопоставлении средних значений этого показателя (Vas) у пациентов с полным зубным рядом альвеолярного отростка верхней челюсти и без 1 и 2 моляров, с наличием хронического полипозного верхнечелюстного синусита и без него нами было выявлено, что при интактном зубном ряде верхней челюсти Vas в десневом сосочке (пародонт) составила  $0,0147 \pm 0,001$  см/сек., а у пациентов с отсутствием 1 и 2 моляров этот показатель был значительно выше и составил  $0,2936 \pm 0,001$  см/сек.

У пациентов с полипозно измененной слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи в изменении показателя наблюдалась такая же динамика:  $0,1981 \pm 0,004$  см/сек. и  $0,3313 \pm 0,004$  см/сек., соответственно. Это подтверждает нашу гипотезу об увеличении кровоснабжения дистального отрезка (десны) в результате выключения из кровотока мощного депо (пульпы зуба) после удаления последнего.

При наличии хронического одонтогенного полипозного верхнечелюстного синусита кровотоков в десне был увеличен более, чем в 10 раз по сравнению с пациентами с интактным зубным рядом, хотя методика лоцирования сосудистого русла была одинаковой (опираясь на зуб) — Vas  $0,0147 \pm 0,001$  см/сек. и  $0,1981 \pm 0,004$  см/сек., соответственно.

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Такая же динамика показателя наблюдалась и в случае отсутствия в зубном ряду 1 и 2 моляров верхней челюсти и при лоцировании с опорой датчика на слизистую оболочку десны при отсутствии или наличии хронического полипозного воспаления в пазухе ( $Vas = 0,2936 \pm 0,001$  см/сек. и  $0,3313 \pm 0,004$  см/сек., соответственно). Этот факт подтверждает нашу гипотезу о влиянии полипов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи на дистальное кровоснабжение тканей (пародонт).

Увеличение показателя линейной скорости кровотока в десне у больных с отсутствием 1 и 2 моляров на верхней челюсти по сравнению с группой пациентов с полным зубным рядом и в случаях интактной пазухи ( $0,0147 \pm 0,001$  и  $0,2936 \pm 0,001$  см/сек.), и в случаях с полипозно измененной слизистой оболочкой ( $0,1981 \pm 0,004$  см/сек. и  $0,3313 \pm 0,004$  см/сек.) говорит, по нашему мнению, и о влиянии методики доплерографии микрососудов десны на степень ее кровотока.

Наибольшее увеличение значения показателя средней линейной скорости тока крови ( $Vas$ ) выявлено в группе пациентов с удаленными ранее 1 и 2 молярами, имеющих клинические и лучевые признаки хронического одонтогенного полипозного верхнечелюстного синусита —  $0,3313 \pm 0,004$  см/сек.

Следовательно, в развитии компенсаторного усиления кровотока десны имеют значение все три этих фактора: полипозно измененная слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи, отсутствие зубов на альвеолярном отростке в месте последующей операции — субантральной аугментации с имплантацией опор для зубного протезирования и методика измерения (с опорой на зуб или без таковой).

### Выводы

1. У пациентов с хроническим одонтогенным полипозным верхнечелюстным синуситом в десне имеет место компенсаторное усиление кровоснабжения по микроциркуляторному сосудистому руслу.

2. Влияние на кровоток в десне оказывают полипозно измененная слизистая верхнечелюстной пазухи, отсутствие 1 и 2 моляров на альвеолярном отростке верхней челюсти, методика "прозвучивания" слизистой оболочки гребня альвеолярного отростка верхней челюсти.

3. У пациентов с хроническим полипозным одонтогенным верхнечелюстным синуситом не происходит ухудшения кровоснабжения тканей пародонта и, следовательно, по этой причине не увеличиваются риски проведения оперативных вмешательств на альвеолярных отростках верхней челюсти.

### Литература

1. Артюшенко Н.К., Гирина М.Б., Шалак О.В.,

Монастыренко А.А., Ахлакова Р.М., Егоркина А.А. *Ультразвуковая доплерография сосудов макро- и микроциркуляторного русла тканей полости рта, лица и шеи*. Учебное пособие. Изд. 2-е, испр. и доп. СПб.: Минимакс, 2016, 57 с.

2. Гирина М.Б., Морозова Е.А. Перспективы развития ультразвуковой высокочастотной доплеровской флоуметрии. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2005, 1 (13): 42–49.

3. Гирина М.Б., Петрищев Н.Н. Область применения высокочастотной доплерографии в медицине. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2006, 2(18): 94–100.

4. Гублер Е.В., Генкин А.А. *Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях*. Л.: Медицина, 1973, 142 с.

5. Козлов В.И. Система микроциркуляции крови: клинико-морфологические аспекты изучения. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2006, 5; 1: 84–101.

6. Кречина Е.К., Козлов В.И., Маслова В.В. *Микроциркуляция в тканях десны и пародонта*. М.; ГЭОТАР–Медиа, 2007, 80 с.

7. Кречина Е.К., Мустафина Ф.К. Изучение состояния микроциркуляции в тканях интактного пародонта методом компьютерной капилляроскопии. *Материалы науч.-практ. конф. "Методы исследования микроциркуляции в клинике"*. СПб, 2011: 163–166.

8. Крылова Н.В., Соболева Т.М. *Микроциркуляторное русло человека*. М., 1986, 62 с.

9. Куликов В.П. *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний: Руководство для врачей*. М.: ООО "Фирма Стром", 2007, 512 с.

10. Кучумова Е.Д., Прохорова О.В., Стюф Я.В., Ткаченко Т.Б. Новые возможности исследования кровотока пульпы зуба. *Эндодонтия today*, 2002, 2, 3–4: 15–17.

11. Мчедlishvili Г.И. Нарушения нормального структурирования кровотока в микрососудах как причина гемореологических расстройств. *Физиол. Журнал им. И.М. Сеченова*. 1996, 82, 2: 41–47.

12. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., Уразова О.И. *Патофизиология: учебник: в 2 т. 4-е изд., перераб. и доп.* М.: ГЭОТАР–Медиа, 2010, 1: 13–15.

13. Симон Д.Х.С., Деус К.Д. *Взаимосвязь между пульпой и пародонтом*. *Эндодонтия* (под ред. С. Козна, Р. Бернса). СПб.: Мир и семья-95, Интерлайн, 2000: 510–530.

14. Сурдина Э.Д. *Состояние пульпы интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени: автореф. дис. ... канд. мед. наук*. СПб, 2007, 21 с.

15. Фениш Х. (при участии Даубера В.) *Карманный атлас анатомии человека на основе Международной номенклатуры* / Пер. с англ. С.Л. Кабака и В.В. Руденка.

Минск: Вышэйшая школа, 1998, 464 с.

16. Цимбалистов А.В., Сурдина Э.Д., Шторина Г.Б., Жидких Е.Д. *Комплексное лечение генерализованного пародонтита тяжелой степени с применением депульпирования зубов*. СПб.: СпецЛит, 2008, 110 с.

17. Цимбалистова Е.А. *Диагностика травматического остеомиелита нижней челюсти и роль иммунокоррекции в комплексе его лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук*. Л., 1985, 24 с.

18. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. *Микроциркуляция*. М., 1984, 429 с.

19. Юнкеров В.И., Григорьев С.Г. *Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований*. СПб.: ВмедА, 2002: 4–267.

20. Geiger A.M. Malocclusion as an etiologic factor in periodontal disease: a retrospective essay. *Fm. J.Orthod. Dentofacial. Orthop.* 2002, 3.

21. Poole D.C., Musch T.I., Kindig C.A. In vivo microwascular structural and functional consequences of muscle length changes. *Am.J.Physiol.Heart and Circ. Physiol.* 1997, 41, 5: 2107–2114.

22. Tokioka N., Nakajima N. Microcirculation in the periodontal tissues. *Clinical calcium.* 2001, 3.

23. Zweifach B.W. Microcirculftion. *Rev.Physiol.* 1973; 35: 117–150.

### References

1. Artyushenko N.K., Girina M.B., Shalak O.V., Monastyrenko A.A., Ahlakova R.M., Egorkina A.A. *Ultrasonic dopplerography of vessels of the macro and microvasculature of the tissues of the mouth, face and neck*. Ed.tbook. Ed. 2-e, ISPR. And DOP. SPb.: Minimax, 2016, 57 p. (In Russian).

2. Girina M.B., Morozova E.A. The outlooks of development of ultrasonic high-frequency Doppler flowmetry. *Regional blood circulation and microcirculation.* 2005, 1 (13): 42–49 (In Russian).

3. Girina M. B., Petrishchev N. N. Field of application of high-frequency dopplerography in medicine. *Regional blood circulation and microcirculation.* 2006, 2 (18): 94–100 (In Russian).

4. Gubler E.V., Genkin A.A. *Application of nonparametric criteria of statistics in biomedical research*. Leningrad: Medicine, 1973, 142 p. (In Russian).

5. Kozlov V. I. Blood microcirculations system: clinical and morphological aspects of the study. *Regional blood circulation and microcirculation.* 2006, 5, 1: 84–101 (In Russian).

6. Krechina E.K., Kozlov V.I., Maslova V.V. *Microcirculation in gum and periodontal tissues*. Moscow, GEOTAR–Media, 2007, 80 p. (In Russian).

7. Krecina E.K., Mustafina F. . Study of the microcirculation in the tissues of intact periodontium with computer capillaroscopy method. *Materials of the scientific. -prakt. Conf.*

*"Methods of investigation of microcirculation in the clinic"*. SPb., 2011: 163–166 (In Russian).

8. Krylova N.V. Soboleva T.M. *Microcirculatory outlet of a human*. Moscow, 1986, 62 p (In Russian).

9. Kulikov V.P. *Ultrasound diagnosis of vascular diseases: a Guide for doctors*. Moscow: LLC "Firm STROM", 2007, 512 p. (In Russian).

10. Kuchumova E.D. Prokhorova O.V., Stuff Y.V., Tkachenko T.B. New opportunities for the study of blood flow of the pulp of teeth. *Endodontics today.* 2002, 2, 3–4: 15–17 (In Russian).

11. Mchedlishvili G.I. Disorders of normal structuring of blood flow in microvessels as a cause of hemorheological disorders. *Fiziol. Magazine of the I.M. Sechenov.* 1996, 82, 2: 41–47 (In Russian).

12. Novitsky V.V., Goldberg E.D., Urazova O.I. *Pathophysiology: textbook: in 2 vol., 4 ed., I DOP*. Moscow: GEOTAR-Media, 2010, 1: 13–15 (In Russian).

13. Simon D.H.S., Deus K.D. The Relationship between pulp and periodontium. *Endodontics /edited by S. Cohen, R. Berns*. SPb.: World and family-95, Interline, 2000: 510–530 (In Russian).

14. Surдина E.D. *Status of the pulp of intact teeth in generalized periodontitis: abstract. Dis. ... kand. med. sciences*. SPb., 2007, 21 p. (In Russian).

15. Fenish H. (with the participation of Dauber V.) *Pocket Atlas of human anatomy on the basis of the International nomenclature /Per. with English*. S.L. Kabak and V.V. Rudenok. Minsk: Higher school, 1998, 464 p. (In Russian).

16. Tsimbalistov A.V., Surдина E.D. r, Shtorina G.B. Gidkih E.D. *Complex therapy of generalized periodontitis with the use of tooth pulp of the teeth*. SPb.: SpetsLit, 2008, 110 p. (In Russian).

17. Tsimbalistova E.A. *Diagnosis of traumatic osteomyelitis and the role of immunocorrection in the complex of its treatment: Autoref. Diss. ... kand. med. sciences*. Leningrad, 1985, 24 p. (In Russian).

18. Chernuh A.M., Alexandrov P.N., Alekseev O.V. *Microcirculation*. Moscow, 1984, 429 p. (In Russian).

19. Junkerov V.I., Grigoriev S.G. *Mathematical and statistical processing of medical research data*. SPb.: MedMILA, 2002: 4–267 (In Russian).

20. Geiger A.M. Malocclusion as an etiologic factor in periodontal disease: a retrospective essay. *Fm. J.Orthod. Dentofacial. Orthop.* 2002, 3.

21. Poole D.C., Musch T.I., Kindig C.A. In vivo microwascular structural and functional consequences of muscle length changes. *Am.J.Physiol.Heart and Circ. Physiol.* 1997, 41, 5: 2107–2114.

22. Tokioka N., Nakajima N. Microcirculation in the periodontal tissues. *Clinical calcium.* 2001, 3.

23. Zweifach B.W. Microcirculftion. *Rev.Physiol.* 1973; 35: 117–150.



## Пародонтология

Поступила 02.04.2020

# Влияние сочетания наносеребра и новой инъекционной формы рексода на состояние тканей пародонта при экспериментальном пародонтите у крыс

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)12-16](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)12-16)

### Резюме

Проведено репрезентативное и рандомизированное исследование влияния сочетания наносеребра и новой инъекционной формы Рексод® на состояние тканей пародонта животных (крысы) в условиях экспериментальной модели воспалительной патологии тканей пародонта (экспериментальный пародонтит). Показано, что улучшение стоматологического статуса тканей пародонта на фоне курсового применения сочетания наносеребра (местно) и новой инъекционной формы Рексод® сопровождалось снижением количества десневой жидкости сулькулярного отдела десневой борозды, улучшением клинического состояния слизистой маргинального пародонта (нивелировалась гиперемия, уменьшался отек, снижался индекс кровоточивости PBI Muhlemann-Cowell, нормализовались показатели пробы Шиллера-Писарева).

Уменьшение количества десневой жидкости обусловлено понижением влияния антибактериальной активности патогенной микрофлоры и продуктов ее жизнедеятельности на гемодинамику периферической микрососудистой сети (обменных капилляров) пародонта, снижением перфузионного давления в них, сокращением (сужением) их просвета, уменьшением их проницаемости и восстановлением окислительно-восстановительных процессов.

**Ключевые слова:** экспериментальный пародонтит, наносеребро, десневая жидкость.

**Для цитирования:** Леонтьев В.К., Целуйко К.В., Задорожний А.В., Попков В.Л., Галенко-Ярошевский П.А. Влияние сочетания наносеребра и новой инъекционной формы рексода на состояние тканей пародонта при экспериментальном пародонтите у крыс. *Стоматология для всех*. 2020, №2(91): 12-16. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)12-16

The effect of combining nanosilver and new injection

**Леонтьев В.К.**, академик РАН, д.м.н., профессор МГМСУ им. А.И. Евдокимова, вице-президент СтАР, засл. деятель науки РФ, лауреат Государственной премии РФ в области науки и техники, г. Москва

**Целуйко К.В.**, аспирант кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону

**Задорожний А.В.**, к.м.н., доцент, зав. кафедрой стоматологии детского возраста, ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону

**Попков В.Л.**, чл.-корр. РАЕ, д.м.н., профессор кафедры ортопедической стоматологии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Краснодар

**Галенко-Ярошевский П.А.**, чл.-корр. РАН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой фармакологии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Краснодар

Для переписки:

E-mail address: vict.popkoff2015@yandex.ru

### form of rexod on the periodontal tissues state on experimental periodontitis in rats

Leontyev V.K.<sup>1</sup>, Tseluyko K.V.<sup>2</sup>, Zadorozhny A.V.<sup>2</sup>, Popkov V.L.<sup>3</sup>, Galenko-Yarochesky P.A.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 127473, Russia, Moscow, Delegatskaya St., 20, bld. 1

<sup>2</sup>Rostov State Medical University, 344022, Russia, Rostov-na-Donu, per. Nakhichevanskiy, 29

<sup>3</sup>Kuban State Medical University, 350063, Russia, Krasnodarskiy kray, Krasnodar, Ulitsa Mitrofanina Sedina, 4

### Summary

A representative and randomized study of the effect of a combination of nanosilver and a new injection form of Rexod® on the periodontal tissues state of animals (rats) in an experimental model of inflammatory pathology of periodontal tissues (experimental periodontitis) was carried out.

It was shown that the improvement of the dental status of periodontal tissues against the background of the course application of a combination of nanosilver (topically) and a new injection form of Rexod® was accompanied by a decrease in the amount of gingival fluid of the sulcular gingival sulcus, an improvement in the clinical condition of the marginal periodontal mucosa (hyperemia was leveled, swelling decreased, the bleeding index PBI Muhlemann-Cowell decreased, test Schiller-Pisarev results normalised).



The decrease in the number of gum fluids is due to the decrease in antibacterial activity of pathogenic microflora and their products of their life-based hemodynamics of the peripheral microvascular network (exchange capabulars) of the periodontal, a decrease in perfusion pressure in them, reduced (narrowing) of their lumen, reduce their permeability and restoration of oxidation-reduction processes.

**Keywords:** experimental periodontitis, nanosilver, gum fluid.

**For citation:** Leontyev V.K., Tseluyko K.V., Zadorozhny A.V., Popkov V.L., Galenko-Yarochesky P.A. The effect of combining nanosilver and new injection form of rexod on the periodontal tissues state on experimental periodontitis in rats. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no.2(91), 12-16 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)12-16

По данным ВОЗ, воспалительная патология тканей пародонта является одной из самых распространенных в челюстно-лицевой области после кариеса [11]. При этом хронический генерализованный пародонтит (ХГП) доминирует в палитре воспалительно-деструктивных поражений опорно-связочного аппарата зубов и способен не только нарушать физиологическую функцию пародонта, но и приводит зубочелюстную систему к полной ее дезорганизации [2, 14].

Важная роль в развитии воспалительной патологии пародонта отводится инфекционному фактору. Для всех форм пародонтита характерно присутствие пародонтопатогенной инфекции [9], отличительной чертой которой является наличие широкого спектра патогенности, что позволяет ей индуцировать длительный воспалительный процесс, нарушая морфологическое единство тканей пародонтального комплекса и снижать иммунологическую реактивность макроорганизма [7, 12].

Основными воротами проникновения инфекции к пародонтальным тканям является зубодесневая борозда. Именно здесь пародонтопатогенная инфекция может накапливаться и проникать в более глубокие отделы пародонта. Патологические изменения периферической микроциркуляторной сети возникают при условии наличия патогенной микрофлоры, резкого повышения ее микробной атаки и выделения этими микроорганизмами высокотоксичных продуктов их жизнедеятельности. Резкое расширение концевых сосудов и повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к увеличению количества десневой жидкости (КДЖ) сулькулярного отдела десневой борозды, появлению в десневой жидкости клеточных элементов крови, микроэлементов, белковых компонентов и др.[5].

Согласно литературным данным, одним из патоген-

нетических механизмов в развитии ХГП являются нарушения в системе регуляции окислительно-восстановительных реакций с активацией процессов свободнорадикального окисления (СРО). Именно эти нарушения могут являться главными пусковыми механизмами в формировании воспалительно-дистрофических процессов в тканях пародонта, сопровождаться расстройством периферической микроциркуляторной сети и ее концевых отделов (обменных капилляров) и увеличением их сосудисто-тканевой проницаемости [8, 10].

С целью нивелирования отрицательного воздействия пародонтопатогенной микрофлоры на ткани пародонтального комплекса и уменьшения развития процессов СРО в пародонтальных тканях предложены разнообразные методы фармакологической коррекции [8, 11, 16]. В этом аспекте интересными и весьма перспективными, на наш взгляд, являются такие фармпрепараты как коллоидное (нано) серебро (ARGITOSDent на основе 100% коллоидного серебра, производитель ООО НПП «Наносфера», г. Москва) и новая инъекционная форма Рексод®, разработанная ФГУП «Гос. НИИ ОЧБ» ФМБА России, г. Санкт-Петербург, а также их сочетанное применение в комплексной фармтерапии воспалительной патологии пародонта.

**Целью данной работы** было исследование влияния сочетания коллоидного (нано) серебра и новой инъекционной формы Рексод® на течение экспериментального пародонтита у крыс.

**Материал и методы.** Для проведения исследований использовались белые нелинейные крысы-самцы массой 0,290–0,310 г, находившиеся в стандартных условиях вивария на типовом пищевом рационе в соответствии с общепринятыми требованиями [6].

Под общей анестезией препаратом «Золетил» из расчета 20 мг/кг массы тела животного моделировали экспериментальный пародонтит (ЭП). Воспаления в тканях пародонта создавали путём наложения лигатур из материала Vicryl Plus (Jonson&Jonson, США) в десневую борозду вокруг шейки зубов [13, 15]. Лигатура являлась механическим раздражителем маргинальной части десны и ретенционным пунктом микробного налета, что приводило к обызвествлению мягкого налета и развитию воспалительной реакции в тканях пародонта животных. С целью надежной фиксации лигатуры использовали композитный материал светового отверждения Versaflo (Cetntrics Inc., USA), фиксируя лигатуру к пришеечной области зубов. Созданные таким образом условия патологии являются адекватной экспериментальной моделью для получения воспалительной реакции в тканях пародонта и изучения эффективности применения фармакологических средств [1, 3].

Все животные были разделены на четыре группы: 1-я

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

группа — контрольная, она включала 10 животных с интактным пародонтом. Весь период наблюдений составлял 74 суток и складывался из оценки общего состояния животных, их поведения, питания и определения массы тела. Осмотр животных осуществляли ежедневно, обращали внимание на цвет, отечность, наличие или отсутствие кровоточивости десен, проводили пробы Шиллера—Писарева, осуществляли измерения КДЖ; 2-я группа включала 10 животных, у которых спустя 25–30 дней после наложения лигатур в области маргинального пародонта формировался воспалительный процесс. Этой группе животных лечение не проводилось. Контроль за животными проводили так же, как и в предыдущей группе; 3-я группа включала 10 животных, у которых через 25–30 дней после наложения лигатур в области маргинального пародонта формировался воспалительный процесс. Лечение этой группе животных осуществляли лекарственными средствами, входящими в традиционную медикаментозную терапию (ТМТ). В качестве ТМТ в течение 12 дней применяли приближенную к таковой у пациентов с воспалительной патологией пародонта: орошение полости рта раствором хлоргексидина биглюконата (0,05%), наложение зубодесневой повязки Septo-Pack (Septodont), включающей амил-ацетата (0,503 г), бутил фталат (12,96 г), бутил полиметакрилат (1,16 г), оксид цинка (27,5 г), сульфат цинка (8,8 г), наполнители (до 100 г); 4-я группа включала 10 животных. Лечение животных с ЭП проводили, включая дополнительно в схему ТМТ коллоидное (нано) серебро (ARGITOSDent), которое вводили в состав десневой повязки Septo-Pack, и новую инъекционную форму Рексод®, последнюю инъецировали внутривенно в дозе 8000 ед./кг в течение 12 дней.

Мониторинг за всеми группами животных проводили ежедневно, а также на 43 и 74 дни от начала эксперимента.

Определение КДЖ осуществляли по внутрибороздковому методу, описанному N. Brill и V. Krasse (1961). При этом заостренный конец полоски фильтровальной бумаги заводили в десневой желобок. Экспозиция пропитывания полосок составляла 3 мин. КДЖ вычисляли путем взвешивания этих полосок до и после их пропитывания на торсионных весах системы «ВТ» со шкалой деления 0,05 мг трехкратно. В протокол наблюдений вносилась средняя арифметическая величина.

Полученные результаты исследования подвергались статистической обработке с помощью методов вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента [4].

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что пародонт у животных контрольной группы оставался в пределах нормы на всем протяжении исследования. Слизистая оболочка маргинального края десны имела бледно-розовую окраску, была умеренно влажной, гладкой,

блестящей. Зондирование пришеечной области зубов не вызывало кровоточивости (индекс кровоточивости PBI Muhlemann-Cowell соответствовал 0 показателю). Межзубные сосочки были остроконечными, плотными и полностью заполняли межзубные промежутки резцов. Зубодесневые соединения не нарушены. Проба Шиллера-Писарева на этот момент была отрицательной. Объем КДЖ соответствовал физиологическим нормам и был равен  $0,023 \pm 0,002$  мг (табл. 1). Животные вели себя спокойно, нормально питались.

В группах животных с ЭП через 1 месяц (на 31 день) наблюдали симптомы патологии пародонтальных тканей в виде гиперемии, отека слизистой маргинальной части десны, последняя приобретала валикообразную форму. Зондирование пришеечной области зубов практически всегда провоцировало кровоточивость (индекс кровоточивости PBI Muhlemann-Cowell соответствовал 1,5–3,0). Межзубные десневые сосочки были рыхлыми, гипертрофированными, выходили за пределы межзубных промежутков. Целостность зубодесневого эпителиального прикрепления нарушалась с образованием пародонтальных карманов, область сулькулярного отдела желобка была заполнена серозно-гнойным отделяемым. Показатели пробы Шиллера-Писарева имели положительные значения, при этом объем КДЖ превосходил исходные значения в 3,4 (II), 3,7 (III) и 3,6 (IV) раза (табл. 1). Животные вели себя беспокойно, питание не всегда было регулярным.

Фармакотерапия средствами ТМТ длительностью 12 дней (3-я группа) способствовала нивелированию выраженных патологических симптомов в тканях пародонта: уменьшались явления гиперемии, отека маргинальной десны, количество отделяемого из зубодесневой борозды объективно уменьшалось, показатели пробы Шиллера-Писарева были слабо положительными, КДЖ на 74 день эксперимента уменьшилось в 1,6 раза по сравнению с 31 днем наблюдений (табл. 1).

Применение сочетания ТМТ с коллоидным (нано) серебром (ARGITOSDent) и новой инъекционной формой Рексод® оказало выраженное фармакотерапевтическое воздействие (4 группа): показатели пробы Шиллера-Писарева были отрицательными, КДЖ на 74 день наблюдений уменьшилось в 2,9 раза по сравнению с 31 днем и было близким к исходным данным (табл. 1).

На 74 день наблюдений у животных 3-й группы в полости рта отмечалось наличие симптомов воспалительной патологии тканей пародонта в виде частичной гиперемии слизистой оболочки, незначительной кровоточивости (индекс кровоточивости PBI Muhlemann-Cowell соответствовал 0,1–1,0), межзубные десневые сосочки у двух особей имели пастозную форму. Показатели пробы Шиллера-Писарева у этих животных были слабopоложительными, объем КДЖ превышал норму (табл. 1).

На 74 день наблюдений проведенная комплексная фармакотерапия животным (ТМТ + ARGITOSDent и новая инъекционная форма Рексод®) показала, что ткани пародонта у крыс с ЭП (4-я группа) практически не отличались от их состояния у группы интактных животных. Гиперемия слизистой оболочки отсутствовала, кровоточивость не определялась (индекс кровоточивости РВІ Muhllemanн-Cowell соответствовал 0), межзубные сосочки восстановили свою форму и плотно находились в межзубных промежутках между резцами. Показатели пробы Шиллера-Писарева у этой группы животных были отрицательными, объем КДЖ соответствовал норме (табл. 1).

**Выводы.** Таким образом, в проведенном нами исследовании на модели ЭП у крыс наиболее выраженное фармакотерапевтическое воздействие на ткани пародонта как в ближайшие, так и отдаленные сроки наблюдения оказывает сочетание ТМТ с коллоидным (нано) серебром и новой инъекционной формой Рексод®, которое в значительной степени превосходит эффекты только одной ТМТ без дополнительного включения в схемы указанных лекарственных средств.

В условиях ЭП у крыс применение комплексной терапии в виде сочетания ТМТ с коллоидным (нано) серебром и новой инъекционной формой Рексод® вызывает значительное уменьшение КДЖ в сулькулярном отделе зубодесневой борозды, что может быть связано со снижением токсического воздействия пародонтопатогенной флоры и продуктов ее жизнедеятельности на периферическую микроциркуляторную сеть обменных капилляров пародонта, уменьшением ток-

сического воздействия процессов СРО на обменные процессы, восстановлением трофики тканей, нивелированием сужения просвета сосудов и уменьшением их проницаемости.

**Литература**

1. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С. и др. Десневая жидкость – объективный критерий оценки состояния тканей пародонта. *Стоматология*. 1987, №1: 28–30.
2. Бедросова К.А. *Фармакотерапевтическая эффективность бензофуурокаина в условиях экспериментального пародонтита на фоне нормо- и гипергликемии, вызванной стрептозоциновым сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Белгород, 2019, 24 с.
3. Воложин А.И., Виноградова С.И. Моделирование и лечение воспаления в пародонте. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 1991, №6: 49–51.
4. Герасимов А.Н. *Медицинская статистика: Учебное пособие*. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007, 480 с.
5. Грудянов А.И., Макеева М.К., Пятигорская Н.В. Современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению эндодонто-пародонтальных поражений. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2013, 8(68), №8: 34–36.
6. Западнюк И.П., Западнюк В.И., Захария Е.А. и др. *Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте*. 3-е издание, перераб.

**Таблица 1.** Влияние ТМТ и сочетания ТМТ с коллоидным (нано) серебром и новой инъекционной формой Рексод® на КДЖ при ЭП у крыс ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )

№ группы животных и условия эксперимента	Количество десневой жидкости, мг		
	контроль	на 31 день	на 74 день
1. Интактный пародонт	0,023±0,002	0,024±0,002	0,024 ± 0,001
2. Пародонтит без лечения	0,024±0,002	0,081±0,003 $p_{1-2}<0,001$	0,092± 0,004* $p_{1-2}<0,01$
3. Пародонтит + ТМТ	0,022±0,002	0,082±0,002* $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}>0,5$	0,052± 0,001* <sup>0</sup> $p_{1-3}<0,001$ $p_{2-3}<0,001$
4. Пародонтит + ТМТ + нано-серебро + Рексод®	0,023±0,006	0,084±0,003* $p_{1-4}<0,001$ $p_{2-4}>0,$ $1 p_{3-4}>0,1$	0,029± 0,003 <sup>0</sup> $p_{1-4}>0,05$ $p_{2-4}<0,001$ $p_{3-4}<0,02$

Примечание: \* $p < 0,001$  – по сравнению с данными до эксперимента, т.е. с контролем; <sup>0</sup> $p < 0,001$  – по сравнению с данными до лечения, т.е. на 31 день эксперимента.

# ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

и доп., Киев: Вища школа, 1983, 383 с.

7. Ковалевский А.М., Ковалевский В.А. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (Часть II). *Научно-практический журнал Института Стоматологии*. 2018, №1(78): 88–91.

8. Леонтьев В.К., Фаустов Л.А., Галенко-Ярошевский П.А. и др. *Хронический генерализованный пародонтит: клиническая и экспериментальная фармакотерапия метаболитическими корректорами*. Краснодар: Просвещение-Юг, 2012, 403 с.

9. Лукичев М.М., Ермолаева Л.А. Современные представления о роли микрофлоры в патогенезе заболеваний пародонта. *Научн.-практич. журнал Института Стоматологии*. 2018, №1(78): 92–94.

10. Омаров И.А., Бoleвич С.Б., Саватеева-Любимова Т.Н. и др. Окислительный стресс и комплексная антиоксидантная энергетическая коррекция в лечении пародонтита. *Стоматология*. 2011, №1: 10–17.

11. *Пародонтология. Национальное руководство* (под редакцией чл. корр. РАН, проф. О.О. Янушевича, проф. Л.А. Дмитриевой). М.: Издательская группа «ГЕОТАР-Медиа», 2018, 52 с.

12. How K.Y., Song P.K., Chan G.K. Porphyromonasgingivalis: an overview of periodontopathic pathogen below the gum line. *Front. Microbiol.* 2016, Vol.7, №53: 832–839.

13. Keles G.C., Acikgoz G., Ayas B. et al] Determination of systemically and locally induced periodontal defects in rats. *Indian J. Med. Res.* 2005, 121: 176–184.

14. Petersen P.E., P.A. Leus Стоматологическое здоровье, факторы риска и болезни населения в мире и регионах. *Стоматологический журнал*. 2016, XXII, №2: 81–86.

15. Polson A.M., Zander H.A. Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J. Periodontol.* 1983, №54(10): 586–591.

16. Попков В.П., Фаустов Л.А., Сычева Н.Л., Задорожный А.В., Максиков С.Ю. Морфологические особенности репаративных процессов в слизистой оболочке десны у больных с хроническим генерализованным пародонтитом при фармакотерапии метаболитическими корректорами. *Стоматология для всех*. 2015, № 2(71): 6–11.

## References

1. Barer G.M., Kocherzhinsky V.V., Khalitova E.S. et al. Gingival fluid – an objective criterion for assessing the state of periodontal tissues. *Dentistry*. 1987, no.1: 28–30 (In Russian).

2. Bedrosova, K.A. *Pharmacotherapeutic efficacy of benzofurocain in experimental periodontitis on the background of normo- and hyperglycemia caused by streptozocin diabetes mellitus: author. diss. Candidate of Medical Science*. Belgorod, 2019, 24 p. (In Russian).

3. Volozhin A.I., Vinogradova S.I. Modeling and treatment

of inflammation in periodontium. *Pathological physiology and experimental therapy*. 1991, no.6: 49–51 (In Russian).

4. Gerasimov A.N. *Medical Statistics: Textbook*. Moscow: Medical Information Agency LLC, 2007, 480 p. (In Russian)

5. Grudyanov A.I., Makeeva M.K., Pyatigorskaya N.V. Modern views on the etiology, pathogenesis and approaches to the treatment of endodontic-periodontal lesions. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2013, 8(68), no.8: 34–36 (In Russian).

6. Zapadnyuk I.P., Zapadnyuk V.I., Zakharia E.A. et al. *Laboratory animals Breeding, keeping, using in an experiment*. 3rd edition, revised. and add. Kiev: Vishcha school, 1983, 383 p. (In Russian).

7. Kovalevsky A.M., Kovalevsky V.A. Etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases (literature review) (part II). *Scientific and Practical Journal Institute of Dentistry*. 2018, no.1(78): 88–91 (In Russian).

8. Leontiev V.K., Faustov L.A., Galenko-Yaroshevsky P.A. et al] *Chronic generalized periodontitis: clinical and experimental pharmacotherapy with metabolic correctors*. Krasnodar: Enlightenment-South, 2012, 403 p. (In Russian).

9. Lukichev M.M. Modern views on the role of microflora in the pathogenesis of periodontal diseases. *Scientific-practical journal Institute of Dentistry*. 2018, no.1(78): 92–94 (In Russian).

10. Omarov I.A., Bolevich S.B., Savateeva-Lyubimova T.N. et al. Oxidative stress and complex antioxidant energy correction in the treatment of periodontitis. *Dentistry*. 2011, no.1: 10–17 (In Russian).

11. O.O. Yanushevich, L.A. Dmitrieva (eds.). *Periodontics. National textbook*. Moscow: Publishing group GEOTAR-Media, 2018, p.52 (In Russian).

12. How K.Y., Song P.K., Chan G.K. Porphyromonasgingivalis: an overview of periodontopathic pathogen below the gum line. *Front. Microbiol.* 2016, 7, no.653: 832–839.

13. Keles G.C., Acikgoz G., Ayas B. et al. Determination of systemically and locally induced periodontal defects in rats. *Indian J. Med. Res.* 2005, 121: 176–184.

14. Petersen P.E., Leus P.A. Dental health, risk factors and population diseases in the world and regions. *Dental Journal*. 2016, XXII, no.2: 81–86.

15. Polson A.M., Zander H.A. Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *J. Periodontol.* 1983, no.54(10): 586–591.

16. Popkov V.L., Faustov L.A., Sychova N.L., Zadorozhnyj A.V., Maksikov S.U. Morphological features of reparative processes in the gingival mucosa in patients with chronic generalized periodontitis at pharmacotherapy metabolic correctors. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2015, no.2(71): 6–11 (In Russian).

# Москва, Россия 21-24.09.2020



## ДЕНТАЛ САЛОН



## ДЕНТАЛ ЭКСПО

47-Й МОСКОВСКИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ФОРУМ И ВЫСТАВКА

Крокус Экспо, павильон 2, залы 5, 6, 7, 8  
[www.dental-expo.com](http://www.dental-expo.com)



КРУПНЕЙШАЯ ВЫСТАВКА, ПЛОЩАДКА ОБУЧЕНИЯ И НЕТВОРКИНГА

Организатор:

**DENTALEXPO®**

Стратегический  
партнер



Генеральный спонсор  
выставки Дентал Салон

align | \* invisalign | iTero

Генеральный  
научно-информационный  
партнер



Для получения бесплатного билета на выставку используйте при регистрации ПРОМОКОД: SKN7HZF



## Пародонтология

Поступила 12.09.2019

# Особенности взаимосвязей между показателями конусно-лучевой компьютерной томографии и выраженностью окислительного стресса при хроническом генерализованном пародонтите на фоне и без бронхоэктатической болезни

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)18-23](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)18-23)

### Резюме

Целью исследования было выявление и анализ взаимосвязей между показателями конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) и маркерами окислительного стресса у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни.

Было обследовано 90 пациентов с ХГП, которые были разбиты на две группы: пациенты с ХГП без общесоматической патологии (n=40) и пациенты с ХГП с коморбидной патологией в виде бронхоэктатической болезни (n=50). В качестве группы контроля обследованы соматически здоровые лица с интактным пародонтом (n=40). Методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости определялся уровень малонового диальдегида (MDA), продуктов глубокого окисления белков (AOPP) и общей супероксиддисмутазы (общая SOD) всех трех типов – Cu/Zn-SOD + Mn-SOD + Fe-SOD).

У пациентов с ХГП наблюдалась интенсификация процесса окислительного стресса, выражающаяся в увеличении продуктов окисления липидов и белков, а также уменьшении антиоксидантной защиты. Большая интенсификация процесса окислительного стресса и более глубокие изменения тканей пародонта были выявлены у пациентов ХГП на фоне бронхоэктатической болезни. По результатам корреляционного анализа были выявлены статистически значимые положительные взаимосвязи разной силы между изменением уровня MDA, AOPP, общей SOD и показателями КЛКТ у пациентов с ХГП как без общесоматической патологии, так и на фоне бронхоэктатической болезни.

Выявленные взаимосвязи подтверждают влияние

**Саркисов А.К.**, ассистент кафедры ортопедической стоматологии Астраханского государственного медицинского университета

**Зеленский В.А.**, д.м.н., засл. врач России, вице-президент стоматологической ассоциации России и Ставропольского края, профессор, зав. кафедрой стоматологии общей практики и детской стоматологии Ставропольского государственного медицинского университета

**Полунина Е.А.**, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней педиатрического факультета Астраханского государственного медицинского университета

**Саркисов К.А.**, к.м.н., зав. кафедрой ортопедической стоматологии Астраханского государственного медицинского университета

Для переписки:

E-mail address: gilti2@yandex.ru

интенсификации процесса окислительного стресса на состоянии тканей пародонта у пациентов с ХГП. При этом сила выявленных взаимосвязей между большинством показателей КЛКТ, характеризующих глубокие поражения пародонта, была больше у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни.

**Ключевые слова:** хронический генерализованный пародонтит, бронхоэктатическая болезнь, окислительный стресс.

**Для цитирования:** Саркисов А.К., Зеленский В.А., Полунина Е.А., Саркисов К.А. Особенности взаимосвязей между показателями конусно-лучевой компьютерной томографии и выраженностью окислительного стресса при хроническом генерализованном пародонтите на фоне и без бронхоэктатической болезни. *Стоматология для всех.* 2020, № 2(91): 18-23. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)18-23

**Features of the relationship between cone-beam computed tomography and the severity of oxidative stress in chronic generalized periodontitis with and without bronchoectatic disease**

Sarkisov A.K.<sup>1</sup>, Zelenskiy V.A.<sup>2</sup>, Polunina E.A.<sup>1</sup>, Sarkisov K.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Astrakhan State Medical University, 121 Bakinskaya St., Astrakhan, 414000, Russia

<sup>2</sup>Stavropol State Medical University, 310 Mira St., Stavropol, 355017, Russia

### Summary

The study identified and analyzed the relationship



between cone-beam computed tomography (CBCT) and markers of oxidative stress in patients with chronic generalized periodontitis (CGP) without somatic pathology and with bronchoectatic disease.

90 patients with CGP were examined, which were divided into two groups: patients with CGP without somatic pathology (n=40) and patients with CGP with comorbid pathology in the form of bronchiectatic disease (n=50). Somatically healthy persons with intact periodontal disease (n=40) were examined as a control group. Enzyme immunoassay was used to determine the levels of malondialdehyde (MDA), advanced oxidation protein products (AOPP) and total superoxide dismutase (total SOD) of all three types – Cu/Zn-SOD + Mn-SOD + Fe-SOD) in oral fluid.

In patients with CGP observed intensification of oxidative stress expressed in an increase in oxidation products of lipids and proteins, as well as a decrease in antioxidant protection. Greater intensification of the process of oxidative stress and deeper changes in periodontal tissues were detected in patients with CGP with bronchiectatic disease. According to the results of correlation analysis, statistically significant, positive relationships of different strength between changes in the level of MDA, AOPP, total SOD and CBCT parameters in patients with CGP, both without somatic pathology, and with bronchiectatic disease were revealed.

The revealed interrelations evidence of the influence of the intensification of the process of oxidative stress on a condition of periodontal tissues at patients with CGP. The strength of the identified relationships between most of the indicators characterizing CB CT deep periodontal lesions was greater in patients with CGP with bronchiectatic disease.

**Keywords:** chronic generalized periodontitis, bronchoectatic disease, oxidative stress

**For citation:** Sarkisov A.K., Zelenskiy V.A., Polunina E.A., Sarkisov K.A. Features of the relationship between cone-beam computed tomography and the severity of oxidative stress in chronic generalized periodontitis with and without bronchoectatic disease. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no.2(91): 18-23 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)18-23

Наличие коморбидной патологии у пациентов стоматологического профиля может значительно влиять на клинические проявления и темпы прогрессирования заболевания [4, 10, 2]. При этом в настоящее время одним из самых распространенных стоматологических заболеваний, поражающих пациентов самого разного возраста, является ХГП [6]. Наличие коморбидной патологии среди пациентов с ХГП выявляется

примерно у 60%. Среди изучаемых перекрестных механизмов патогенеза ХГП и ряда заболеваний внутренних органов, наиболее часто регистрируемых в качестве коморбидной патологии у пациентов с ХГП, важное значение отводится окислительному стрессу [11, 7, 8].

В имеющихся в современной литературе источниках широко изучены особенности течения ХГП при наличии широкого ряда общих взаимоотношающих механизмов патогенеза, одним из которых является окислительный стресс [12, 1, 13], на фоне заболевания бронхолегочной системы: бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких [3,5,9]. При этом не представлено исследований по изучению течения ХГП и роли окислительного стресса у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни.

В связи с этим целью нашего исследования было выявить наличие и проанализировать взаимосвязи между показателями КЛКТ и маркерами окислительного стресса у пациентов с ХГП без общесоматической патологии и на фоне бронхоэктатической болезни.

**Материалы и методы.** Для достижения цели исследования на базе кафедры ортопедической стоматологии ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России и терапевтического отделения ГБУЗ АО ГКБ № 2 им. Братьев Губиных г. Астрахани в период с 2014 по 2017 гг. были обследованы пациенты с ХГП (n=90). Все пациенты с ХГП были разделены на две группы: первая группа – пациенты с ХГП без общесоматической патологии (n=40) и вторая группа – пациенты с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни (n=50). Характеристика обследуемых пациентов представлена в таблице 1.

Критериями включения пациентов в исследование были: верифицированный диагноз ХГП и бронхоэктатической болезни, письменное информированное согласие. Критериями исключения – зубочелюстные аномалии и деформации, тяжелая сопутствующая патология внутренних органов с функциональной недостаточностью, сахарный диабет, опухоли любой локализации.

Исследование соответствует положениям Хельсинкской декларации. Клиническое исследование было одобрено Региональным независимым этическим комитетом (протокол № 15 от 28.12.2017).

Диагноз бронхоэктатической болезни верифицировался на основании данных анамнеза и наличия бронхоэктазов по данным мультиспиральной компьютерной томографии на томографе Philips Brilliance MX-8000. У пациентов с бронхоэктатической болезнью определялись среднетяжелая форма, ремиссия, двух-

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Таблица 1. Характеристика обследуемых пациентов

Показатель	Первая группа	Вторая группа
Возраст, лет	49,9 [40; 64]	44,1 [39; 61]; $p_1=0,122$
Пол: М	28 чел. (70%)	31 чел. (62%) $\chi^2=0,13$ ; $df=1$ ; $p_1=0,718$
Ж	12 чел. (30%)	19 чел. (38%) $\chi^2=0,31$ ; $df=1$ ; $p_1=0,578$
Длительность заболевания ХГП, лет	13,5 [4; 20]	16,4 [5; 19]; $p_1=0,145$
Степень ХГП, n (%):		
Легкая	15 (38)	12 (24) $\chi^2=1,03$ ; $df=1$ ; $p_1=0,31$
Средняя	18 (45) $\chi^2=0,19$ ; $df=1$ ; $p_2=0,66$	25 (50)
Тяжелая	7 (17) $\chi^2$ с попр. Йетса=1,62; $df=1$ ; $p_2=0,203$ $\chi^2$ с попр. Йетса=2,89; $df=1$ ; $p_3=0,089$	$\chi^2=0,08$ ; $df=1$ ; $p_1=0,31$ $\chi^2=3,36$ ; $df=1$ ; $p_2=0,067$ 13 чел. (26) $\chi^2=0,6$ ; $df=1$ ; $p_1=0,439$ $\chi^2=0,03$ ; $df=1$ ; $p_2=0,858$ $\chi^2=2,77$ ; $df=1$ ; $p_3=0,096$

Примечание:  $p_1$  – уровень статистической значимости с пациентами с ХГП без общесоматической патологии;  $p_2$  – уровень статистической значимости с пациентами с ХГП с легкой степенью в соответствующих группах;  $p_3$  – уровень статистической значимости с пациентами с ХГП со средней степенью в соответствующих группах.

Таблица 2. Уровень маркеров окислительного стресса в исследуемых группах

Маркер	Группа контроля	Первая группа	Вторая группа
MDA, мкмоль/мл	3,88 [0,81; 5,38]	10,49 [5,1; 20,5] $p_1^*$	18,9 [7,2; 29,3] $p_1^*$ , $p_2^*$
АОРР, мкмоль/л	52,14 [16,14; 89,65]	128,1 [56,3; 201,5] $p_1^*$	182,3 [93,4; 303,9] $p_1^*$ , $p_2^*$
Общая SOD, Ед./мл	0,1602 [0,1206; 0,2267]	0,1005 [0,0883; 0,1735] $p_1^*$	0,0645 [0,0217; 0,1153] $p_1^*$ , $p_2^*$

Примечание:  $p^* < 0,001$ ,  $p_1$  – уровень статистической значимости с группой контроля;  $p_2$  – уровень статистической значимости с группой пациентов с ХГП без общесоматической патологии

**Таблица 3.** Значения парной корреляции между показателями КЛКТ и уровнем изучаемых маркеров окислительного стресса при ХГП без общесоматической патологии

Изучаемые показатели КЛКТ/частота встречаемости данного показателя, n	MDA	AOPP	общая SOD
Деструкция кортикальной пластинки/40(100%)	r=0,18; p=0,081	r=0,24; p=0,039	r=0,21; p=0,049
Деструкция костной ткани альвеолярного отростка / 25 (63%)	r=0,45; p<0,001	r=0,59; p<0,001	r=0,39; p=0,001
Снижение краевых отделов альвеолярных отростков: – на 1/4–1/3 длины корня зуба / 15 (38%) – на 1/2–2/3 длины корня зуба / 18 (45%) – более 2/3 длины корня зуба / 7 (17%)	r=0,31; p=0,007 r=0,46; p<0,001 r=0,57; p<0,001	r=0,24; p=0,035 r=0,43; p<0,001 r=0,59; p<0,001	r=0,23; p=0,038 r=0,28; p=0,021 r=0,42; p<0,001
Степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок: – до 1/2 длины корня зуба / 33 (83%) – более 1/2 длины корня зуба / 7 (17%)	r=0,35; p=0,004 r=0,61; p<0,001	r=0,23; p=0,039 r=0,66; p<0,001	r=0,23; p=0,049 r=0,46; p<0,001
Расширение периодонтальной щели / 7 (17%)	r=0,44; p<0,001	r=0,55; p<0,001	r=0,42; p<0,001
Наличие – 1–2 костных карманов / 19 (48%) – более 2 костных карманов / 7 (17%)	r=0,35; p=0,011 r=0,55; p<0,001	r=0,31; p=0,032 r=0,64; p<0,001	r=0,29; p=0,035 r=0,47; p<0,001
Очаги остеопороза / 9 (23%)	r=0,48; p<0,001	r=0,68; p<0,001	r=0,42; p=0,001
Вторичное отсутствие зубов / 28 (70%)	r=0,33; p=0,041	r=0,41; p<0,001	r=0,24; p=0,048

Примечание: p – уровень статистической значимости для коэффициента корреляции

**Таблица 4.** Значения парной корреляции между показателями КЛКТ и уровнем изучаемых маркеров окислительного стресса при ХГП на фоне бронхоэктатической болезни

Изучаемые показатели КЛКТ / частота встречаемости данного показателя, n	MDA	AOPP	общая SOD
Деструкция кортикальной пластинки / 50 (100%)	r=0,27; p=0,041	r=0,29; p=0,033	r=0,23; p=0,049
Деструкция костной ткани альвеолярного отростка / 38 (76%), $\chi^2=0,34$ ; df=1; $p_1=0,558$	r=0,42; p<0,001	r=0,64; p<0,001	r=0,42; p<0,001
Снижение краевых отделов альвеолярных отростков – на 1/4–1/3 длины корня зуба / 12 (24%), $\chi^2=1,03$ ; df=1; $p_1=0,31$ – на 1/2–2/3 длины корня зуба / 25 (50%) $\chi^2=0,08$ ; df=1; $p_1=0,779$ – более 2/3 длины корня зуба / 13 (26%) $\chi^2=1,35$ ; df=1; $p_1=0,246$	r=0,25; p=0,027 r=0,49; p<0,001 r=0,66; p<0,001	r=0,21; p=0,039 r=0,46; p<0,001 r=0,67; p<0,001	r=0,19; p=0,068 r=0,33; p=0,044 r=0,52; p<0,001
Степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок – до 1/2 длины корня зуба / 37 (74%), $\chi^2=0,12$ ; df=1; $p_1=0,734$ – более 1/2 длины корня зуба / 13 (26%), $\chi^2=0,6$ ; df=1; $p_1=0,439$	r=0,31; p=0,013 r=0,69; p<0,001	r=0,22; p=0,042 r=0,69; p<0,001	r=0,22; p=0,049 r=0,57; p<0,001
Расширение периодонтальной щели / 15 (30%), $\chi^2=1,16$ ; df=1; $p_1=0,282$	r=0,57; p<0,001	r=0,59; p<0,001	r=0,48; p<0,001
Наличие – 1–2 костных карманов / 16 (32%), $\chi^2=0,98$ ; df=1; $p_1=0,322$ – более 2 костных карманов / 22 (44%), $\chi^2$ с погр. Йетса=4,17; df=1; $p_1=0,041$	r=0,29; p=0,041 r=0,59; p<0,001	r=0,28; p=0,044 r=0,69; p<0,001	r=0,25; p=0,039 r=0,51; p<0,001
Очаги остеопороза / 18 (36%), $\chi^2$ с погр. Йетса=0,65; df=1; $p_1=0,421$	r=0,54; p<0,001	r=0,69; p<0,001	r=0,43; p<0,001
Вторичное отсутствие зубов / 43 (86%), $\chi^2=0,41$ ; df=1; $p_1=0,523$	r=0,31; p=0,045	r=0,52; p<0,001	r=0,27; p=0,049

Примечание:  $p_1$  – уровень статистической значимости по сравнению с группой пациентов с ХГП без общесоматической патологии, p – уровень статистической значимости для коэффициента корреляции,  $p^*<0,005$

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

стороннее поражение, дыхательная недостаточность 0–1 степени.

КЛКТ проводилась с помощью денального объемного томографа Galileos (Sirona, Германия).

В качестве группы контроля были обследованы соматически здоровые лица с интактным пародонтом ( $n=40$ ). Все обследуемые контрольной группы были сопоставимы по возрасту и полу с группами пациентов с ХГП.

Методом иммуноферментного анализа в ротовой жидкости определялся уровень MDA – продукт окисления липидов (мкмоль/мл), AOPP – продукт окисления белков (мкмоль/л) и общей SOD всех трех типов – Cu/Zn-SOD + Mn-SOD + Fe-SOD) – маркер активности антиоксидантной защиты (Ед./мл).

Анализ данных проводился в программе STATISTICAL, версия 11.0. При сравнении количественных данных в двух несвязанных группах использовали критерий Манна-Уитни. При сравнении качественных данных использовали критерий  $\chi^2$  Пирсона. Полученные данные представлены в виде медианы и интерцентильных размахов – Me [5;95]. Уровень статистической значимости ( $p$ -value) был принят за  $<0,05$ . Оценка интенсивности корреляционной связи проводилась с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена ( $r$ ).

**Результаты и обсуждение.** Как видно из данных, представленных в таблице 2, уровень MDA и AOPP у всех пациентов с ХГП был статистически значимо выше ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$  соответственно), чем в группе контроля, а уровень общей SOD статистически значимо ниже ( $p<0,001$ ), чем в группе контроля.

Также было выявлено, что уровень MDA и AOPP был статистически значимо выше ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$  соответственно) у пациентов второй группы, по сравнению с пациентами первой группы, а уровень общей SOD статистически значимо ниже ( $p<0,001$ ) у пациентов второй группы, по сравнению с пациентами первой группы.

По результатам корреляционного анализа было выявлено наличие взаимосвязей между показателями КЛКТ и уровнем маркеров окислительного стресса у пациентов с ХГП (табл. 3, 4).

Сила выявленных взаимосвязей между уровнем маркеров окислительного стресса и следующими показателями КЛКТ: деструкция кортикальной пластинки и костной ткани альвеолярного отростка, снижение краевых отделов альвеолярных отростков более  $1/2$ – $2/3$  и  $2/3$  длины корня зуба, степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок более  $1/2$  длины корня зуба, расширение периодонтальной щели, наличие более 2 костных карманов, очагов остеопороза и вторичное отсутствие зубов были больше у пациентов второй группы по сравнению с пациентами первой

группы.

Между остальными показателями КЛКТ и уровнем маркеров окислительного стресса сила взаимосвязей была больше у пациентов первой группы. Данный факт обусловлен тем, что среди пациентов первой группы частота встречаемости пациентов по данным показателям была меньше, чем среди пациентов второй группы: снижение краевых отделов альвеолярных отростков на  $1/4$ – $1/3$  длины корня зуба – 33% к 24%, степень уменьшения высоты межальвеолярных перегородок до  $1/2$  длины корня зуба – 83% к 74%, наличие 1–2 костных карманов – 48% к 32%. То есть, у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни по сравнению с пациентами без общесоматической патологии наблюдались более глубокие изменения тканей пародонта.

**Заключение.** У пациентов с ХГП наблюдались интенсификация окислительного стресса, выражающаяся в увеличении продуктов окисления липидов и белков, а также уменьшении антиоксидантной защиты. Большая интенсификация процесса окислительного стресса и более глубокие изменения тканей пародонта были выявлены у пациентов ХГП на фоне бронхоэктатической болезни. По результатам корреляционного анализа были выявлены статистически значимые, положительные взаимосвязи разной силы между изменением уровня MDA, AOPP, общей SOD и состоянием тканей пародонта у пациентов с ХГП как без общесоматической патологии, так и на фоне бронхоэктатической болезни. Выявленные взаимосвязи свидетельствуют о влиянии интенсификации окислительного стресса на состояние тканей пародонта у пациентов с ХГП. При этом сила выявленных взаимосвязей между большинством показателей КЛКТ, характеризующих глубокие поражения пародонта, была больше у пациентов с ХГП на фоне бронхоэктатической болезни.

### Литература

1. Воронина Л.П., Полунина О.С., Севостьянова И.В., Кудряшева И.А., Кагин А.В., Сердюков В.Г. Влияние оксидативного стресса на микрососудистый эндотелий при бронхиальной астме. *Астраханский медицинский журнал*. 2013, 8, №4: 54–57.
2. Иорданишвили А.К., Зуйкова М.А., Хромова Е.А., Удальцова Н.А., Присяжнюк О.В. Лечение локализованного пародонтита у лиц с сахарным диабетом второго типа с использованием десневого адгезивного бальзама. *Медицинский алфавит*. 2019, 1, № 5(380): 23–28.
3. Исамулаева А.З., Данилина Т.Ф., Башкина О.А., Сергиенко Д.Ф. Изменения состояния тканей пародонта у детей с бронхиальной астмой. *Астраханский медицинский журнал*. 2011, 6, №1: 70–72.

4. Леонтьева Е.Ю., Быковская Т.Ю., Молчанова А.В. Коморбидность стоматологической патологии. *Главный врач Юга России*. 2017, №55: 22–24.
5. Саркисов К.А., Полунина О.С., Брагин Е.А. Состояние базального кровотока у больных хроническим пародонтитом на фоне бронхиальной астмы. *Астраханский медицинский журнал*. 2010, 5, №3: 100–102.
6. Субанова А.А. Особенности эпидемиологии и патогенеза заболеваний пародонта (обзор литературы). *Вестник КРСУ*. 2015, 15, №7: 152–155.
7. Уклястая Т.А., Гусейнов Г.Т., Полунина О.С., Галимзянов Х.М. Влияние полиморфизма гена каталазы на развитие сердечно-сосудистой патологии при хронической обструктивной болезни легких. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2012, №4: 53–58.
8. Ambati, M., Rani, K.R., Reddy, P.V., Suryaprasanna, J., Dasari, R., Gireddy, H. Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic antioxidant supplementation: A clinical and biochemical study. *Journal of natural science, biology and medicine*. 2017, 8, №1: 99–103. doi:10.4103/0976-9668.198366
9. Hobbins S., Chapple I.L., Sapey E., Stockley R.A. Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017, №12: 1339–1349. doi:10.2147/COPD.S127802.
10. Khumaedi A.I., Purnamasari D., Wijaya I.P., Soeroso Y. The relationship of diabetes, periodontitis and cardiovascular disease. *Diabetes Metab Syndr*. 2019, 13, №2: 1675–1678. doi: 10.1016/j.dsx.2019.03.023.
11. Liguori, I., Russo, G., Curcio, F., Bulli, G., Aran, L., Della-Morte, D., Abete, P. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clinical interventions in aging*. 2018, №13: 757–772. doi: 10.2147/CIA.S158513.
12. Reheda M.S., Shchepanskyi B.F. Changes of lipoperoxidation and antioxidant system in parodontal tissues in experimental bronchial asthma under conditions of chronic periodontitis and correction of these changes with thiotriazoline. *Journal of Education, Health and Sport*. 2018, 8, №4: 470–478. doi: 10.5281/zenodo.1250463.
13. Usher, A.K., Stockley, R.A. The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil? *BMC medicine*. 2013, 11: 241. doi: 10.1186/1741-7015-11-241
1. Voronina L.P., Sevostyanova I.V., Kudryasheva I.A., Kagin A.V., Serdyukov V.G. The effect of oxidative stress on microvascular endothelium in bronchial asthma. *Astrakhan medical journal*. 2013, 8, no.4: 54–57 (In Russian).
2. Iordanishvili A.K., Zuykova M.A., Khromova E.A., Udaltsova N.A., Prisyazhnyuk O.V. Treatment of localized periodontitis in individuals with type 2 diabetes mellitus using gingival adhesive balm. *Medical alphabet*. 2019, 1, no.5(380): 23–28 (In Russian).
3. Isamulaeva A.Z., Danilina T.F., Bashkina O.A., Sergienko D.F. Changes in the state of periodontal tissues in children with bronchial asthma. *Astrakhan medical journal*. 2011, 6, no.1: 70–72 (In Russian).
4. Leontieva E.Yu., Bykovskaya T.Yu., Molchanova A.V. Comorbidity of dental pathology. *Head physician of the South of Russia*. 2017, no.55: 22–24 (In Russian).
5. Sarkisov K.A., Polunina O.S., Bragin E.A. Basal blood flow in patients with chronic periodontitis on the background of bronchial asthma. *Astrakhan medical journal*. 2010, 5, no.3: 100–102 (In Russian).
6. Subanova A.A. Features of the epidemiology and pathogenesis of periodontal diseases (literature review). *Bulletin of KRSU*. 2015, fifteen, no 7: 152–155 (In Russian).
7. Uklitaya T.A., Huseynov G.T., Polunina O.S., Galimzyanov H.M. The effect of catalase gene polymorphism on the development of cardiovascular pathology in chronic obstructive pulmonary disease. *Bulletin of the Peoples' Friendship University of Russia. Series: Medicine*. 2012, no.4: 53–58 (In Russian).
8. Ambati, M., Rani, K.R., Reddy, P.V., Suryaprasanna, J., Dasari, R., Gireddy, H. Evaluation of oxidative stress in chronic periodontitis patients following systemic antioxidant supplementation: A clinical and biochemical study. *Journal of natural science, biology and medicine*. 2017, 8, no.1: 99–103. doi:10.4103/0976-9668.198366
9. Hobbins S., Chapple I.L., Sapey E., Stockley R.A. Is periodontitis a comorbidity of COPD or can associations be explained by shared risk factors/behaviors? *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2017, no.12: 1339–1349. doi:10.2147/COPD.S127802.
10. Khumaedi A.I., Purnamasari D., Wijaya I.P., Soeroso Y. The relationship of diabetes, periodontitis and cardiovascular disease. *Diabetes Metab Syndr*. 2019, 13, no.2: 1675–1678. doi: 10.1016/j.dsx.2019.03.023.
11. Liguori, I., Russo, G., Curcio, F., Bulli, G., Aran, L., Della-Morte, D., Abete, P. Oxidative stress, aging, and diseases. *Clinical interventions in aging*. 2018, no.13: 757–772. doi:10.2147/CIA.S158513.
12. Reheda M.S., Shchepanskyi B.F. Changes of lipoperoxidation and antioxidant system in parodontal tissues in experimental bronchial asthma under conditions of chronic periodontitis and correction of these changes with thiotriazoline. *Journal of Education, Health and Sport*. 2018, 8; no.4: 470–478. doi: 10.5281/zenodo.1250463.
13. Usher, A.K., Stockley, R.A. The link between chronic periodontitis and COPD: a common role for the neutrophil? *BMC medicine*. 2013, 11: 241. doi: 10.1186/1741-7015-11-241

References



## Пародонтология

Поступила 26.05.2020

# Клинико-лабораторная эффективность композиции мурамилпептидов при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)24-29](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)24-29)

### Резюме

Эффективность иммуномодулятора Полимурамил (ПМ) определяли при лечении 40 пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени на основании динамики значений пародонтальных индексов и содержания пародонтопатогенов в пародонтальных карманах. Пациентам основной группы (20 чел.) проводили профессиональную гигиеническую обработку (ПГО) в сочетании с ежедневным внутримышечным введением в течение 5 дней ПМ в дозе 200 мкг. Пациентам контрольной группы (20 чел.) проводили только ПГО. Эффективность лечения оценивали на основании динамики клинических индексов Мюлеманна и РМА и наличия или отсутствия в пародонтальных карманах основных пародонтопатогенов. Результаты: у пациентов основной группы явления воспаления в пародонте и основные пародонтопатогенные микроорганизмы были устранены в более короткие сроки и в большей степени в сравнении с пациентами контрольной группы.

**Ключевые слова:** пародонтит, пародонтологические индексы, иммунотерапия, мурамилпептиды, Полимурамил.

**Для цитирования:** Грудянов А.И., Фоменко Е.В., Калюжин О.В. Клинико-лабораторная эффективность композиции мурамилпептидов при лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. *Стоматология для всех*. 2020, №2(91), 24-29. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)24-29



**Грудянов А.И.**, д.м.н., профессор, Национальный Медицинский Исследовательский Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МЗ РФ



**Фоменко Е.В.**, к.м.н., Национальный Медицинский Исследовательский Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МЗ РФ



**Калюжин О.В.**, д.м.н., профессор кафедры клинической иммунологии и аллергологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова

Для переписки:  
E-mail address: efomenko88@mail.ru

**Clinical effectiveness of the composition of muramylpeptides from gram-negative bacteria in the treatment of severe chronic generalized periodontitis**

**Grudyanov A.I.<sup>1</sup>, Fomenko E.V.<sup>1</sup>, Kalyuzhin O.V.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> National Medical Research center of dentistry and maxillofacial surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia, 119021, Moscow, Timura Frunze St., 16

<sup>2</sup> Department of Clinical Immunology and Allergy, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russia, 119048, Moscow, Trubetskaya St., 8, bld. 2

### Summary

The effectiveness of the immunomodulator Polymuramil (PM) was determined in the treatment of 40 patients with severe chronic generalized periodontitis based on the dynamics of the values of periodontal indices and the content of periodontal pathogens in the periodontal pockets. Patients of the main group (20 people) were treated with professional hygiene (PGO) in combination with daily intramuscular PM for 5 days at a dose of 200 mcg. Patients of the control group (20 people) were performed only PGO. The effectiveness of treatment was evaluated based on the dynamics of the clinical indices of Muehleman and PMA and the presence or absence of major periodontal pathogens in the periodontal pockets. Results: in patients of the main group, the phenomena of periodontal inflammation and the main periodontal pathogens were eliminated in a shorter time and to a greater extent in comparison with patients of the control group.

**Keywords:** periodontitis, periodontal indices, muramyl peptides, Polymuramil.



**For citation:** Grudyanov A.I., Fomenko E.V., Kalyuzhin, O.V. Clinical effectiveness of the composition of muramylpeptides from gram-negative bacteria in the treatment of severe chronic generalized periodontitis. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no.2(91), 24-29 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)24-29

Ведущая роль микробиоты в этиологии воспалительных заболеваний пародонта сегодня принята во всем мире, однако исследования последних лет показали, что именно исходное состояние механизмов общей и местной защиты макроорганизма при хронических заболеваниях пародонта определяет выраженность ответной воспалительной реакции [1, 2, 3, 4, 5].

Патогенное воздействие микроорганизмов пародонтальных карманов определяется их вирулентностью и проявляется в подавлении местных механизмов иммунной защиты тканей пародонта. Поскольку суммарная микробная вирулентность определяется количеством пародонтопатогенов, то и их иммуноподавляющий эффект нарастает по мере увеличения глубины пародонтального кармана [1, 2, 4]. Поэтому причиной неэффективности лечения хронических воспалительных заболеваний является не только непосредственное действие токсинов и ферментов микробной флоры, но и подавляемая ею местная противомикробная иммунная защита [6, 7, 8].

Врожденный иммунитет человека является первой линией защиты от постоянно присутствующих микробных патогенов. Механизм его активации основан на поэтапном вовлечении нескольких фаз, и он начинается с распознавания макроорганизмом микробных молекул или образцов (паттернов), с помощью сигнальных образ-распознающих рецепторов. Среди последних особое значение имеют NOD-подобные рецепторы (the nucleotide-binding oligomerization domain-like receptors), которые экспрессируются практически во всех эпителиальных и мезотелиальных клетках тканей полости рта, в том числе фибробластах периодонтальной связки [3, 9, 10]. NOD-рецепторы служат сенсорами микробных компонентов и могут как активировать, так и не допускать активации дальнейших механизмов иммунитета. В фибробластах десны пациентов с пародонтитом выявлена высокая экспрессия рецепторов NOD1 и NOD2 [7], а их агонисты – мурамилпептиды – могут увеличивать в околозубных тканях продукцию как про-, так и противовоспалительных цитокинов и хемокинов, а также антимикробных пептидов ( $\alpha$ - и  $\beta$ -дефензинов) [10, 11, 12, 13].

Поэтому не вызывает сомнений актуальность поиска действенных и безопасных иммуномодулирующих препаратов, которые способны стимулировать защитный ответ организма на микробную агрессию при лечении тяжелых форм пародонтита [14].

Такими инструментами управления системой врожденного иммунитета могут быть иммуномодуляторы микробного происхождения, в частности мурамилпептиды грамотрицательных бактерий – агонисты NOD-подобных рецепторов [11, 12]. Они и явились основой для иммуномодулирующего препарата Полимурамил (ПМ). Этот препарат представляет собой стандартизованную комбинацию трех мурамилпептидов грамотрицательных бактерий. Его действие основано на активации процесса распознавания и поглощения микроорганизмов фагоцитарными клетками через воздействие на NOD1- и NOD2-рецепторы.

Через NOD-подобные рецепторы передаются не только сигналы активации врожденного иммунитета, но и индуцируется стойкое состояние повышенной сопротивляемости действию инфекционных агентов – то есть феномен «тренированного иммунитета» [11, 13]. В связи с тем, что ПМ не действует непосредственно на микробы, это делает возможным лечение пародонтита без дополнительного применения антибиотиков, что, в свою очередь, исключает возможность формирования лекарственной устойчивости [15].

Изложенная информация позволила определить цель настоящего исследования: изучение возможности повышения эффективности комплексного лечения хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени при помощи применения иммуномодулирующего препарата Полимурамил (ПМ).

**Материал и методы.** В исследование были включены 40 взрослых больных с хроническим генерализованным пародонтитом тяжелой степени.

Пациенты в возрасте от 25 до 64 лет с генерализованным пародонтитом без тяжелых соматических заболеваний в анамнезе были рандомизированы в 2 равные группы: основную и контрольную. Мы намеренно не применяли градацию пациентов по возрастным и гендерным группам, поскольку в целях последующей статистической обработки в соответствии с требованиями количественного формирования групп наблюдения это потребовало бы большего количества пациентов, что сделало бы невыполнимой работу в рамках одного исследования.

Критериями невключения были:

1. Манифестные острые заболевания и обострения любых хронических инфекционных заболеваний вне тканей пародонта;
2. ВИЧ-инфекция, гепатит В и С, сифилис, туберкулез;
3. Сахарный диабет;
4. Аутоиммунные заболевания;
5. Онкологические заболевания;
6. Сердечно-сосудистые заболевания;
7. Заболевания крови и кроветворных органов;
8. Прием иммуностимуляторов, иммуномодулято-

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

ров, иммуносупрессоров, кортикостероидов менее чем за 3 месяца до включения больных в исследование;

9. Беременность и кормление грудью;

10. Психические заболевания;

11. Отягощенный аллергологический анамнез.

Пациенты были рандомизированы методом генерации случайных чисел в 2 равные группы: основную и контрольную. В основной группе пациентам проводили традиционное лечение, включающее обязательное обучение правилам гигиены полости рта, «scaling&root planning» (снятие зубных отложений, полирование

**Таблица 1.** Характеристика включенных в исследование пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

Группы		Контрольная	Основная
Число больных в группе		20	20
Возраст, лет		41 (30–55; 25–64)	45 (34–52; 30–64)
Пол	Мужчины, n (%)	8 (40)	13 (65)
	Женщины, n (%)	12 (60)	7 (35)
Число пациентов с выявленным пародонтопатогеном, n (%)	Aggregatibacter actinomycetemcomitans	13 (65)	13 (65)
	Porphyromonas gingivalis	12 (60)	16 (80)
	Treponema denticola	8 (40)	7 (35)
	Prevotella intermedia	13 (65)	10 (50)
	Fusobacterium nucleatum	8 (40)	15 (75)
	Tannerella forsythia	16 (80)	14 (75)
	Porphyromonas endodontalis	10 (50)	8 (40)

поверхностей корней), и внутримышечные инъекции ПМ («Корус Фарм», Россия) по схеме: 1 внутримышечная инъекция в дозе 200 мкг в день в течение 5 дней, в соответствии с инструкцией по применению препарата. В контрольной группе пациенты получали только стандартное лечение, которое заключалось в обучении правилам гигиены рта, снятии зубных отложений, полировании поверхностей корней зубов.

Клиническое обследование пациентов и оценку эффективности проводимого лечения проводили с помощью пародонтологических индексов: индекса кровоточивости Muhlemann в модификации Cowell (1975), индекса РМА в модификации Parma (1960).

Микробиологическое обследование проводили с применением ПЦР-метода. Забор биологических образцов производили с помощью бумажных пинов путем погружения их на 30 секунд в пародонтальный карман в области зубов Рамфьорда: (16 21 24 36 41 44).

Полученный биологический материал маркировали и в установленном порядке транспортировали в лабораторию. Выявление пародонтопатогенных микроорганизмов Aggregatibacter actinomycetemcomitans,

**Таблица 2.** Влияние Полимурамила на динамику индексов Мюлеманна и РМА у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

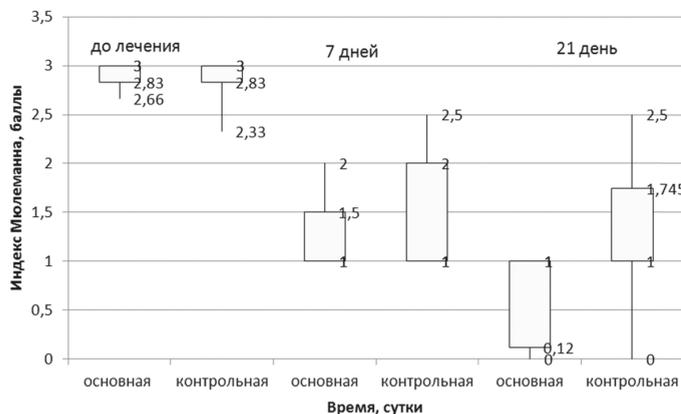
Группы		Контрольная	Основная
Индекс Мюлеманна	До лечения	3,0 (2,83–3,0; 2,33–3,0)	3 (2,83–3,0; 2,66–3,0)
	7-й день	1,5 (1,0–2,0; 1,0–2,5)†	1,00 (1–1,5; 1–2)*†
	21-й день	1,5 (1,0–1,75; 0,0–2,5)†	0,33 (0,12–0,5; 0–1,0)**†
Индекс РМА	До лечения	80,5 (75,0–88,0; 60,0–100,0)	81,5 (74,25–90,0; 59,0–100)
	7-й день	51,0 (33,0–60,5; 21,0–66,0)†	32,5 (29,75–38,25; 24,0–62,0)*†
	21-й день	39,5 (27,75–50,0; 0–66,0)†	20 (15–25; 10–43)*†

Примечание. Значимость различия в сравнении с контрольной группой \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,001$ . Значимость различия в сравнении с показателями до лечения: † –  $p < 0,001$ .

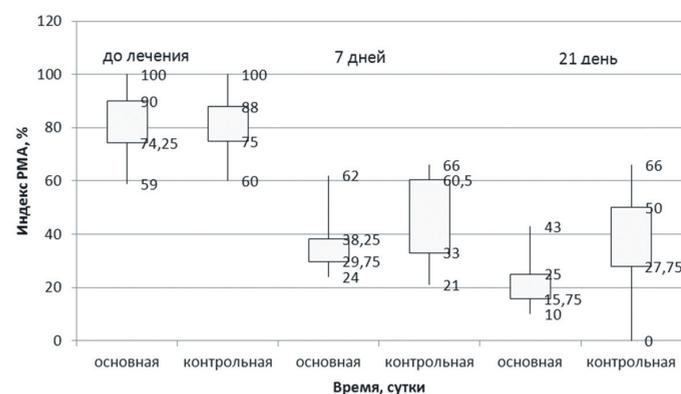
*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Porphyromonas endodontalis* производили методом полимерной цепной реакции (ПЦР) с детекцией результатов в режиме реального времени. ДНК микроорганизмов выделяли с помощью набора реагентов «Base» производства ООО НПФ «Литех», Россия) согласно прилагаемой инструкции производителя.

Математическую обработку полученных данных и построение графиков проводили с использованием программы Statistica 12 (StatSoft). Статистическую значимость отличий независимых выборок по количественным показателям определяли с помощью критерия Манна-Уитни, зависимых выборок – критерия Уилкоксона. Различия выборок по качественным показателям оценивали с применением точного критерия Фишера. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** После рандомизации исходных данных были сформированы группы, сопоставимые по возрасту, исходным микробиологическим показателям (табл. 1), а также выраженности патологического процесса, который определяли по индексам Мюлеманна и РМА (табл. 2).



**Рис. 1.** Влияние Полимурамила на динамику индекса Мюлеманна у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

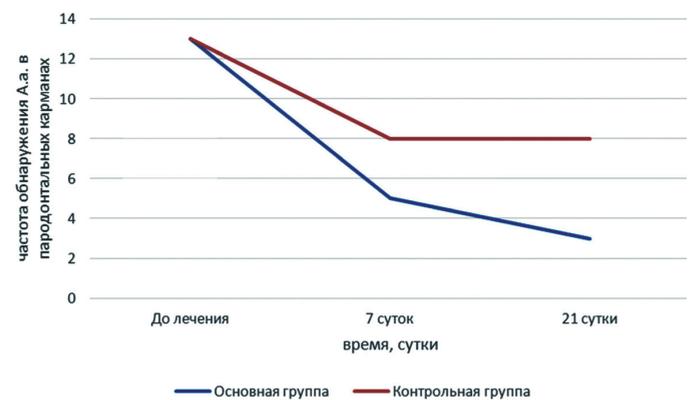


**Рис. 2.** Влияние Полимурамила на динамику индекса РМА у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом

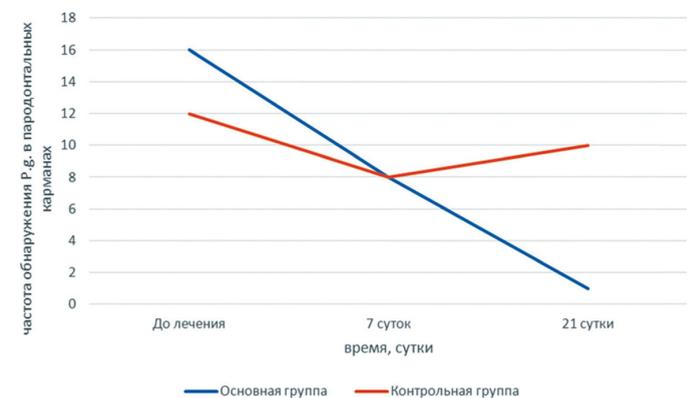
Предварительный анализ показал, что возможные различия по половому признаку не подтверждались математически ( $p=0,205$ ). В этой связи дальнейшее изучение проводили без учета указанного признака.

Нежелательных побочных эффектов на внутримышечное введение препарата в ходе исследования выявлено не было. Индекс Мюлеманна исходно был одинаково высоким у всех включенных в исследование пациентов. На 7 день после начала лечения в контрольной группе пациентов этот индекс снизился в 2 раза, а у пациентов, которые дополнительно получали 5 ежедневных инъекций ПМ, – в 3 раза. К 21-му дню в контрольной группе дальнейшего снижения кровоточивости десен не выявили, тогда как в основной группе индекс Мюлеманна уменьшился в 10 раз от первоначального. И на 7 и на 21 день межгрупповые различия по этому показателю были статистически значимыми (табл. 2, рис.1).

Динамика индекса РМА также отражала более выраженную регрессию воспаления в результате применения бактериального иммуномодулятора. К 7 и 21 суткам после начала лечения в контрольной группе этот индекс снизился соответственно в 1,6 и 2 раза, в



**Рис. 3.** Влияние Полимурамила на снижение содержания *A. actinomycetemcomitans* в пародонтальных карманах пациентов основной и контрольной групп



**Рис. 4.** Влияние Полимурамила на снижение содержания *P. gingivalis* в пародонтальных карманах пациентов основной и контрольной групп

основной группе – в 2,5 и 4 раза (табл. 2, рис. 2).

Для определения эффективности проводимого лечения среди наиболее характерных для пародонтита патогенов [14,15] мы выбрали *A. actinomycetemcomitans* и *P.gingivalis*, так как они не только индуцируют воспалительный тканевой ответ, но и подавляют ключевые звенья антибактериальной защиты макроорганизма.

Микробиологический анализ содержимого пародонтальных карманов показал, что снижение частоты обнаружения *A.actinomycetemcomitans* в пародонтальных карманах пациентов более интенсивно происходило у пациентов основной группы: на 7 сутки исчезновение этого пародонтопатогена произошло у 8 пациентов из 13, а у пациентов контрольной группы – у 5 из 13. На 21 сутки от старта лечения в основной группе *A.actinomycetemcomitans* обнаруживался уже только у 3 человек из 16, в то время как в контрольной группе – все так же, как и на 7 сутки – у 8. (рис. 3).

Еще более эффективно Полимурамил действовал на исчезновение в пародонтальных карманах другого пародонтопатогена – *P.gingivalis* (рис. 4). До лечения он был обнаружен у 16 из 20 пациентов основной группы, на 7 сутки был выявлен у 5 пациентов, а на 21 сутки – только у 3 пациентов основной группы. В то же время в контрольной группе *P.gingivalis* был выявлен до лечения у 12 пациентов из 20, на 7 сутки – у 8, но на 21 сутки – у 10 пациентов. Динамика обнаружения *P.gingivalis* наглядно показывает преимущество применения ПМ для ликвидации пародонтопатогенной микробиоты и подтверждает его клиническую эффективность.

### Выводы

Результатом добавления Полимурамила к стандартному лечению пациентов с пародонтитом было исчезновение пародонтопатогенной микробиоты у большинства пациентов через 21 день после начала лечения и математически подтвержденное ускорение купирования основных клинических признаков воспаления пародонта.

Это может свидетельствовать об исходном дефиците собственных антимикробных возможностей организма при пародонтите тяжелой степени против *A. actinomycetemcomitans* и *P.gingivalis* и доказывает наличие в основной группе более активного участия процессов врожденного иммунитета периодонтальных структур, на которые воздействует Полимурамил.

Вместе с тем остается открытым вопрос о стойкости терапевтического действия испытанного иммуномодулятора у данной категории пациентов с учетом хронического характера заболевания. Данный факт диктует необходимость более длительного динамического наблюдения за состоянием пародонта у пациентов, при лечении которых применяли ПМ.

Определенный оптимизм в отношении результатов планируемого длительного наблюдения за пациентами, получавшими такую неспецифическую иммунотерапию, основан на данных литературы о том, что через некоторые рецепторы врожденного иммунитета, в частности, через NOD-подобные рецепторы, индуцируется состояние «тренированного иммунитета» [8, 10]. Связанное с этим состоянием эпигенетическое репрограммирование клеток врожденного иммунитета и их костномозговых предшественников может обеспечить длительную сопротивляемость инфекционным агентам и с большой вероятностью предотвратить повторную экспансию пародонтопатогенов.

Полученные данные говорят о целесообразности и перспективности дальнейших расширенных клинических исследований, направленных на подтверждение эффективности и уточнение механизмов действия ПМ у пациентов с хроническим пародонтитом.

### Литература

1. Грудянов А.И. *Заболевания пародонта*. М., 2009, 328 с.
2. Грудянов А.И., Фоменко Е.В. *Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта*. М., 2010, 90 с.
3. Tang L., Zhou X.D., Wang Q., Zhang L., Wang Y., Li X.Y., Huang D.M. Expression of TRAF6 and pro-inflammatory cytokines through activation of TLR2, TLR4, NOD1, and NOD2 in human periodontal ligament fibroblasts. *Arch Oral Biol.* 2011, 56(10): 1064–1072. doi: 10.1016/j.archoralbio
4. Зорина О.А., Беркутова И.С., Рехвишвили Б.А., Аймадинова Н.К. Сравнительная характеристика микробиоценозов пародонтальных карманов при хроническом генерализованном и агрессивном пародонтите до и после комплексного лечения. *Российский стоматологический журнал*. 2013, №1: 27–31.
5. Beatriz de Brito Bezerra, Oelisoa Andriankaja, Jun Kang, Sandra Pacios, Hyung Jin Bae, Yu Li, Vincent Tsiagbe, Helen Schreiner, Daniel H. Fine, and Dana T. Graves *A.actinomycetemcomitans*-induced periodontal disease promotes systemic and local responses in rat periodontium. *J Clin Periodontol.* 2012, Apr, 39(4): 333–341.
6. Jan Oscarsson, Rolf Claesson, Mark Lindholm, Carola Hoglund Aberg, Anders Johansson. Tools of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* to Evade the Host Response. *J Clin Med.* 2019, Jul, 8(7): 1079. doi: 10.3390/jcm8071079
7. Zhu, B., Macleod, L.C., Newsome, E. et al. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mediates protection of *Porphyromonas gingivalis* from *Streptococcus sanguinis* hydrogen peroxide production in multi-species biofilms. *Sci Rep* 9, 4944 (2019). doi: 10.1038/s41598-019-41467-9

8. Chang E.H., Giaquinto P., Huang J., Balashova N.V., Brown A.C. Epigallocatechin gallate inhibits leukotoxin release by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* by promoting association with the bacterial membrane. *Mol Oral Microbiol.* 2019, Dec, 9. doi: 10.1111/omi.12275
9. Караулов А.В., Калюжин О.В. Сфера применения мурамилпептидов в рамках основных подходов к иммунотерапии/иммунопрофилактике инфекционных болезней. *Физиология и патология иммунной системы. Иммунофармакогеномика.* 2013, 17, №5: 3–15.
10. Dolinska E., Skurska A., Pietruska M., Dymicka V., Milewski R., Pietruski J., Sculean A. The Effect of Nonsurgical Periodontal Therapy on HNP1-3 Level in Gingival Crevicular Fluid of Chronic Periodontitis Patients. *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 2017, 65: 355–361. doi: 10.1007/s00005-016-0451-5
11. Калюжин О.В. Феномен тренированного иммунитета и механизмы действия неспецифических иммуномодуляторов. *Российский аллергологический журнал.* 2015, №4: 45–51.
12. Dagil Y.A., Arbatsky N.P., Pashenkov M.V., Alkhazova B.I., L'vov V.L., Mazurov D.V. The dual NOD1/NOD2 agonism of mucopeptides containing a meso-diaminopimelic acid residue. *PLoS ONE.* 2016, 11(8). doi: 10.1371/journal.pone.0160784
13. Kar U.K., Joosten L.A.B. Training the trainable cells of the immune system and beyond. *Nat Immunol.* 2020, 21: 115–119. doi: 10.1038/s41590-019-0583-y
14. American Academy of Periodontology. Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Annals of Periodontology.* 1996, 1: 216–222.
15. Bartold P.M., Van Dyke T.E. An appraisal of the role of specific bacteria in the initial pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2019, 46(1): 6–11. doi:10.1111/jcpe.13046
5. Beatriz de Brito Bezerra, Oelisoa Andriankaja, Jun Kang, Sandra Pacios, Hyung Jin Bae, Yu Li, Vincent Tsiagbe, Helen Schreiner, Daniel H. Fine, and Dana T. Graves A.actinomycetemcomitans-induced periodontal disease promotes systemic and local responses in rat periodontium. *J Clin Periodontol.* 2012, Apr, 39(4): 333–341.
6. Jan Oscarsson, Rolf Claesson, Mark Lindholm, Carola Hoglund Aberg, Anders Johansson. Tools of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* to Evade the Host Response. *J Clin Med.* 2019, Jul, 8(7): 1079. doi: 10.3390/jcm8071079
7. Zhu B., Macleod L.C., Newsome E. et al. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mediates protection of *Porphyromonas gingivalis* from *Streptococcus sanguinis* hydrogen peroxide production in multi-species biofilms. *Sci Rep* 9, 4944 (2019). doi: 10.1038/s41598-019-41467-9
8. Chang E.H., Giaquinto P., Huang J., Balashova N.V., Brown A.C. Epigallocatechin gallate inhibits leukotoxin release by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* by promoting association with the bacterial membrane. *Mol Oral Microbiol.* 2019, Dec, 9. doi: 10.1111/omi.12275
9. Karaulov A.V., Kalyuzhin O.V. The scope of mu-ramyl peptides in the framework of the main approaches to immunotherapy / immunoprophylaxis of infectious diseases. *Physiology and pathology of the immune system. Immunopharmacogenomics.* 2013, Vol.17, no.5: 3–15 (In Russian).
10. Dolinska E., Skurska A., Pietruska M., Dymicka V., Milewski R., Pietruski J., Sculean A. The Effect of Nonsurgical Periodical Therapy on HNP1-3 Level in Gingival Crevicular Fluid of Chronic Periodontitis Patients. *Arch. Immunol. Ther. Exp.* 2017, 65, 355–361. doi: 10.1007/s00005-016-0451-5
11. Kalyuzhin O.V. The phenomenon of trained immunity and mechanisms of action of non-specific immunomodulators. *Russian Allergy Journal.* 2015, no.4: 45–51 (In Russian).
12. Dagil Y.A., Arbatsky N.P., Pashenkov M.V., Alkhazova B.I., L'vov V.L., Mazurov D.V. The dual NOD1 / NOD2 agonism of mucopeptides containing a meso-diaminopimelic acid residue. *PLOS ONE.* 2016, 11(8). doi: 10.1371/journal.pone.0160784
13. Kar U.K., Joosten L.A.B. Training the trainable cells of the immune system and beyond. *Nat Immunol.* 2020, 21: 115–119. doi: 10.1038/s41590-019-0583-y
14. American Academy of Periodontology. Consensus report. Periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Annals of Periodontology.* 1996, 1: 216–222.
15. Bartold P.M., Van Dyke T.E. An appraisal of the role of specific bacteria in the initial pathogenesis of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2019, 46(1): 6–11. doi: 10.1111/jcpe.13046

## References

1. Grudyanov A.I. *Periodontal disease.* Moscow, 2009, 328 p. (In Russian).
2. Grudyanov A.I., Fomenko E.V. *Etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases.* Moscow, 2010, 90 p. (In Russian).
3. Tang L., Zhou X.D., Wang Q., Zhang L., Wang Y., Li X.Y., Huang D.M. Expression of TRAF6 and pro-inflammatory cytokines through activation of TLR2, TLR4, NOD1, and NOD2 in human periodontal ligament fibroblasts. *Arch Oral Biol.* 2011, 56(10): 1064–1072. doi: 10.1016/j.archoralbio
4. Zorina O.A., Berkutova I.S., Rekhviashvili B.A., Aimadinova N.K. Comparative characteristics of periodontal pockets microbiocenoses in chronic generalized and aggressive periodontitis before and after complex treatment. *Russian Dental Journal.* 2013, no.1: 27–31 (In



## Пародонтология

Поступила 11.12.2019

# Влияние табакокурения на ткани пародонта

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)30-34](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)30-34)

### Резюме

В статье представлен обзор работ отечественных и зарубежных авторов, посвященных изучению влияния табакокурения на ткани пародонта, механизма действия никотина на микроциркуляторное русло, гигиену и мягкие ткани ротовой полости. Приведены особенности и преимущества диагностики с использованием компьютерной системы Florida Probe. Предложена структура и проанализирована детализация плана лечения пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, этиологическим фактором которых является воздействие никотина.

**Ключевые слова:** пародонт, табакокурение, план лечения.

**Для цитирования:** Костригина Е.Д., Тарасенко К.И., Шинкина Я.С., Митряхина Е.А., Банкетова О.С., Янгулов Т.Ф. Влияние табакокурения на ткани пародонта. *Стоматология для всех*. 2020, № 2(91); 30-34. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)30-34

**The effect of smoking on periodontal tissues**  
Kostrigina E.D.<sup>1</sup>, Tarasenko K.I.<sup>2</sup>, Shinkina Ya.S.<sup>1</sup>,  
Mityahina E.A.<sup>1</sup>, Banketova O.S.<sup>1</sup>, Yangulov T.F.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Medical Institute of Penza State University, Russia, Penza, 440026, Russia, Penza, Lermontov St, 3–10

<sup>2</sup> Penza Institute for Advanced Medical Studies, Russia, Penza, 440060, Russia, Penza, Stasova St, 8A

### Summary

This article is a review of the work of domestic and foreign authors on the effect of smoking on periodontal tissues, the mechanism of action of nicotine on the microvasculature, hygiene and soft tissues of the oral cavity. A modern diagnostic method using the Florida Probe computer system is considered. A treatment plan is proposed for patients with inflammatory periodontal diseases, the etiological factor of which is exposure to nicotine.

**Keywords:** periodontium, smoking, treatment plan.

**For citation:** Kostrigina E.D., Tarasenko K.I., Shinkina Ya.S., Mityahina E.A., Banketova O.S., Yangulov T.F. The effect of smoking on periodontal tissue. . 2020, no.2(91); 30-34 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)30-34

Костригина Е.Д., старший преподаватель кафедры челюстно-лицевой хирургии<sup>1</sup>

Тарасенко К.И., ординатор<sup>2</sup>

Шинкина Я.С., студентка 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

Митряхина Е.А., студентка 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

Банкетова О.С., студентка 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

Янгулов Т.Ф., студент 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Медицинский институт ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», г. Пенза

<sup>2</sup> «Пензенский институт усовершенствования врачей»-филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Пенза

Для переписки:

E-mail address: olga.banketova@bk.ru

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), заболевания пародонта занимают первое место среди всех стоматологических заболеваний у лиц среднего и пожилого возраста. Ими страдают более 98% населения. Пародонтит – это воспалительное заболевание тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующим разрушением нормальной структуры альвеолярного отростка верхних челюстей или(и) альвеолярной части нижней челюсти. Одним из основных этиологических факторов заболеваний пародонта является употребление табака [12, 14]. Табакокурение является острой медико-социальной проблемой в современном обществе. Согласно сведениям ВОЗ, в мире насчитывается около 1,1 миллиарда взрослых курильщиков. Потребление табака активно увеличивается за счет молодого населения, в Российской Федерации это третья часть жителей государства. Употребление сигарет увеличивает риск ранней смертности, способствует целому ряду хронических заболеваний, не прекращает удерживать лидерство в распространении, а также в масштабах вреда ухудшения самочувствия населения [17, 24].

Первичным барьером табачного дыма в организме человека является слизистая оболочка полости рта, а также ткани пародонта.

В состав табачного дыма входят более чем 4000 различных токсинов, в том числе около 40 канцерогенов. Под действием курения происходят существенные изменения микрофлоры полости рта, подавляются механизмы иммунной защиты, развивается атрофия ацинарных отделов малых слюнных желез, снижается способность фибробластов к синтезу коллагена, что приводит к разрушению зубодесневого прикрепления и последующей резорбции альвеолярной кости [22].

С увеличением стажа курения объективные и субъективные показатели стоматологического здоровья ухудшаются и, напротив, при отказе от курения здо-



ровые полости рта улучшается по ряду показателей. В исследовании [25] выявлено, что при отказе от курения заметно уменьшилось число пациентов с галитозом, кровоточивостью десен и ксеростомией, индекс РМА улучшился на 22% от нормы, показатели PDI индекса указывали на улучшение состояния тканей пародонта.

Основной точкой, на которую воздействуют патогенные факторы курения, становится сосудистое русло, в особенности его микроциркуляторная система, что считается наиболее восприимчивым указателем, реагирующим на болезнетворные условия еще до возникновения признаков воспаления, отягощает их течение, а также затрудняет методику лечения [3, 27].

Никотиновый яд приводит к разрушению тканей пародонта, влияя на выброс цитокина, что, собственно, и является обоснованием в меньшей степени проявленных признаков воспаления, а также кровоточивости десен у табакокурльщиков, по этой причине они реже обращаются за стоматологической помощью. Никотин нарушает микроциркуляцию, снижает способность защитных клеток тканей десны из-за сужения концевых кровеносных сосудов. Микроциркуляция, являясь крайне восприимчивой системой, дает отклик на возникновение клинических признаков воспаления при различных патогенных условиях. Формирование микроциркуляторных модификаций в тканях пародонта связано с патологией лейкоцитарно-тромбоцитарно-эндотелиального баланса, когда во время прохождения клеток крови через микроциркуляторное русло прослеживается их адгезия и агрегация к эндотелию кровеносных сосудов, что приводит к закупорке капиллярной сети с образованием гипоксии тканей [4, 16, 28, 29, 31].

Следует отметить, что патогенетическими условиями считаются не морфологические, а многофункциональные изменения сосудов, вызывающие гипоксию. В подобных обстоятельствах совершается существенное сокращение доставки кислорода в ткани пародонта вплоть до того, что его становится недостаточно для поддержания жизнеспособности клетки. Снижая активность макрофагов и нарушая микроциркуляцию, употребление табака вызывает такие заболевания как пародонтит и гингивит. Помимо этого, из-за сужения сосудов никотин вызывает нарушение трофики десен и в последующем их атрофию [7, 10, 13].

Главные элементы табачного дыма — этиологические факторы злокачественных опухолей и лейкоплакии. Также жирные соединения и смолы темным слоем оседают на эмаль, в основном с лингвальной стороны нижних резцов, клыков и моляров, в результате чего формируется зубной налет, в котором происходит размножение бактерий, а затем его минерализация. У курильщиков диагностируется диффузный гиперкератоз, кото-

рый проявляется помутнением слизистой и зонами дисколорита с локализацией в области десневого края нижних фронтальных зубов, на границе твердого и мягкого нёба и слизистой оболочки щек [5, 19].

С целью диагностики воспалительных заболеваний пародонта врачи-стоматологи все чаще применяют компьютерные технологии. Наиболее результативной и удобной в применении в настоящее время считается компьютерная система Florida Probe, которая дает возможность устанавливать: глубину пародонтальных карманов (с точностью до 0,2 мм), наличие/отсутствие зубов, гиперплазии и рецессии десен, присутствие гноя, кровоточивость десен, состояние области фуркаций, степень подвижности зубов, а также выполняет оценку риска утраты зубов. Данный аппаратно-программный комплекс включает в себя несколько частей. Аппаратная часть представлена зондирующим устройством, тремя сменными титановыми насадками, ножным переключателем, программная часть — компьютерным интерфейсом. Обследование не вызывает у пациентов психоэмоционального напряжения, боли. Для врача этот метод диагностики удобен в эксплуатации: система оснащена звуковым сопровождением, регистрируемые показатели выводятся на монитор персонального компьютера и представлены в виде пародонтологической карты, информативной как для врача, так и для пациента, хотя в большей степени ее реализация как графической схемы направлена на больного. Florida Probe предоставляет возможность динамического наблюдения за состоянием тканей пародонта путем сравнения пародонтальных карт пациента и сделать заключение об эффективности терапии [11, 15, 23].

При составлении плана лечения пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, этиологическим фактором которых является воздействие никотина, значимым пунктом является оценка состояния. План лечения должен быть комплексным и отталкиваться от степени тяжести, вида заболевания, клинического течения, а также включать оценку общего состояния больного и диагностировать сопутствующую патологию [6, 9, 24].

С учетом сопутствующей патологии план включает базовую терапию, которая может содержать санацию полости рта, индивидуальную гигиену, шинирование зубов, избирательное шлифование поверхностей зубов и медикаментозное лечение. В некоторых случаях базового лечения бывает достаточно для устранения признаков заболевания либо для стабилизации течения процесса. У больного в этих случаях нет необходимости в хирургическом вмешательстве или поддерживающей терапии, тем не менее, это не исключает диспансерный мониторинг и составление

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

прогноза заболевания [21, 30, 32].

Хирургический этап лечения может включать операции при неотложных показаниях; операции, связанные с удалением зуба или пародонта; открытый или закрытый кюретаж пародонтального кармана; операции для устранения местных факторов (мукогингивальная хирургия); операции для восстановления частично утраченных структур пародонта (реконструктивная хирургия); плановое хирургическое лечение. Планирование хирургических вмешательств выполняется с учетом сведений о противопоказаниях и показаниях данного способа лечения.

Этап поддерживающей терапии содержит фазу динамического исследования. Этот этап может проводиться, когда больной чувствует себя почти здоровым и никак не ощущает дискомфорт, который имел место в промежутке манифестации заболевания, но патогенетическое течение не прекращает прогрессировать. В период динамического исследования весьма немаловажно снова прибегать к методам диагностики с целью индивидуализирования порядка контрольных посещений и нивелированию на ранних стадиях условий, содействующих рецидиву болезни [2, 8, 20].

На всех этапах план лечения может включать использование физиотерапевтических способов как общего, так и местного влияния. Выбор метода и вида физиолечения планируется с учетом показаний и противопоказаний в каждом индивидуальном случае. После устранения острых признаков заболевания и стабилизации процесса появляется потребность в комплексном лечении, включая ортопедическое и ортодонтическое [1, 18].

Правильно составленный план лечения позволит увеличить вероятность положительного прогноза течения заболевания с учетом того, что продолжение курения увеличивает риски и ухудшает прогноз.

### Литература

1. Горбунов Н.В., Полунина О.С., Сердюков А.Г., Воронина Л.П. Анализ ионофоретических проб в оценке микрососудистой реактивности у курящих студентов-медиков. *Астраханский медицинский журнал*. 2012, №3: 60–63.

2. Апсова Ф.А., Мерамова Э.А. Хирургическое лечение заболеваний пародонта, сопровождающихся деструктивными изменениями костной ткани. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2017, №10: 1548–1553.

3. Солдатова Ю.О., Булгакова А.И., Ганцева А.И., Хисматуллина Ф.Р. Взаимосвязь состояния слизистой оболочки полости рта с количеством выделяемого угарного газа в выдыхаемом воздухе у табакозависимых пациентов. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2016, №2: 40–43.

4. Воронина Л.П., Полунина О.С., Севостьянова И.В. и др. Взаимосвязь табакокурения и микроциркуляторных нарушений у студентов-медиков. *Астраханский медицинский журнал*. 2014, №2: 35–40.

5. Голубь А.А., Чемикосова Т.С., Гуляева О.А. Оценка показателей микроциркуляции в тканях пародонта у студентов в зависимости от табакокурения и наличия соматической патологии. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2010, №1: 51–54.

6. Зыкеева С.К., Ургенишбаева Ж.Р. Профилактика и лечение заболеваний пародонта у детей и подростков. *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2016, №3: 97–100.

7. Орехова Л.Ю., Косова Е.В., Петров А.А., Косов С. Изменение микроциркуляции тканей пародонта у лиц молодого возраста под влиянием табакокурения. *Пародонтология*. 2018, №23: 15–18. <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.1.3>

8. Исакова М.К., Муродова Н.М. Сравнительная оценка лечения воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2016, №4: 149–155.

9. Золотухина Е.Л., Кравченко Л.С., Гончаренко Л.С. и др. Клинические результаты применения нового локального метода лечения и профилактики воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта и пародонта у курящих. *Український стоматологічний альманах*. 2017, №4: 14–19.

10. Кочиева И.В., Мкртчян С.Н., Хетагуров С.К. Влияние табакокурения на микроциркуляцию в тканях пародонта. *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. 2015, №1: 57–58.

11. Круглова Н.В., Лукиных Л.М. Опыт использования компьютерной системы Florida Probe для диагностики воспалительных заболеваний пародонта. *Современные технологии в медицине*. 2012, №40: 121–124.

12. Кулыгина В.Н., Мохаммад М.А., Козлова Л.Л. Результаты исследования распространенности и структуры заболеваний пародонта у лиц молодого возраста. *Український стоматологічний альманах*. 2013, №5: 29–31.

13. Мамедов Ф.Ю., Сафаров Д.А., Алескерова С.М. Патогенетические аспекты влияния курения на состояние органов и тканей полости рта. *Вісник проблем біології і медицини*. 2017, №2: 367–372.

14. Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В. Анализ распространенности хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта. *Современные проблемы науки и образования*. 2018, № 2; URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27454>

15. Петренко К.А. Эффективность использования компьютерной системы Florida Probe в диагностике воспали-

тельных заболеваний пародонта. *Международный журнал гуманитарных и естественных наук*. 2018, №5: 24–29.

16. Гаджиева П.Х., Дикарева Л.В., Полунина О.С. и др. Применение метода лазерной доплеровской флоуметрии для оценки состояния микроциркуляции фетоплацентарного комплекса на фоне табакокурения. *Астраханский медицинский журнал*. 2016, №1: 81–89.

17. Сафров Д.А. Состояние органов и тканей полости рта на фоне табакокурения. *European research*. 2017, №5: 87–89.

18. Пономарева Н.А., Гуськова А.А., Митина Е.Н. Гришин, М.И. Современные методы лечения воспалительных заболеваний пародонта. *Медико-фармацевтический журнал «Пульс»*. 2017, № 10: 123–125.

19. Сухоруков М.А., Брыжахина Ж.Д. Взаимосвязь курения и патологии полости рта и зубочелюстной системы в восточном Казахстане. *Наука и здравоохранение*. 2015, №3: 80–88.

20. Улитовский С.Б., Галибин О.В., Томсон В.В. Применение хирургических методик в процессе лечения воспалительных заболеваний пародонта. *Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова*. 2014, №1: 71–74.

21. Усова Н.Ф. Воспалительные заболевания пародонта: патогенез, принципы комплексного лечения. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2013, №1: 141–144.

22. Чжан Лэй, Гринин В.М., Царёв В.Н. Клинико-микробиологические аспекты стоматологического здоровья у курильщиков табака. *Стоматология для всех*. 2012, № 2(59): 20–22.

23. Чжан Л., Гринин В.М., Царёв В.Н. Многофакторный анализ определения уровня стоматологического здоровья у курильщиков табака. *Российский стоматологический журнал*. 2012, №3: 41–44.

24. Юдина Н.А. Заболевания периодонта: клиническая лабораторная диагностика. *Современная стоматология*. 2016, №1: 6–10.

25. Солдатова Ю.О., Булгакова А.И., Ганцева Х.Х., Хисматуллина Ф.Р. Диагностика влияния табакокурения и содержания СО в выдыхаемом воздухе на стоматологическое здоровье пациентов. *Стоматология для всех*. 2016, №2(75): 32–35.

26. Юркевич В.Ю. Проблемы стоматологического здоровья у курильщиков в молодом возрасте. *Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. 2013, №1: 108–115.

27. Явная И.К. Влияние курения табака на микроциркуляторное русло у практически здоровых лиц молодого возраста. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2012, №4: 9–11.

28. Mokeem S.A., Alasqah M.N., Michelogiannakis D. et al. Clinical and radiographic periodontal status and whole salivary cotinine, IL-1 $\beta$  and IL-6 levels in cigarette- and

waterpipe-smokers and E-cig users. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2018, №61: 38–43. doi: 10.1016/j.etap.2018.05.016.

29. Guruprasad C., Pradeep A. Influence of Smoking on Interleukin-34 Levels in Gingival Crevicular Fluid and Plasma in Periodontal Health and Disease: A Clinico-biochemical Study. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2018, №59: 247–255. doi: 10.2209/tdcpublish.2017-0051.

30. Holliday R.S., Campbell J., Preshaw P.M. Effect of nicotine on human gingival, periodontal ligament and oral epithelial cells. A systematic review of the literature. *J Dent*. 2019, №86: 81–88. doi: 10.1016/j.jdent.2019.05.030

31. Lallier T.E., Moylan J.T., Maturin E. Greater Sensitivity of Oral Fibroblasts to Smoked Versus Smokeless Tobacco. *J Periodontol*. 2017, №88: 1356–1365. doi: 10.1902/jop.2017.170232.

32. Kanmaz B., Lamont G., Danaci G. et al. Microbiological and biochemical findings in relation to clinical periodontal status in active smokers, non-smokers and passive smokers. *Tob Induc Dis*. 2019, №21. doi: 10.18332/tid/104492.

#### References

1. Gorbunov N.V., Polunina O.S., Serdyukov A.G., Voronina L.P. Analysis of iontophoretic samples in the assessment of microvascular reactivity in smoking medical students. *Astrakhan Medical Journal*. 2012, no.3: 60–63 (In Russian).

2. Apsova F.A., Meramova E.A. Surgical treatment of periodontal diseases accompanied by destructive changes in bone tissue. *Bulletin of medical Internet conferences*. 2017, no.10: 1548–1553 (In Russian).

3. Soldatova Yu.O., Bulgakova A.I., Gantseva H.H., Khismatullina F.R. The relationship of the state of the oral mucosa with the amount of carbon monoxide released in exhaled air in tobacco-dependent patients. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2016, no.2: 40–43 (In Russian).

4. Voronina L.P., Polunina O.S., Sevostyanova I.V. et al. The relationship of smoking and microcirculatory disorders in medical students. *Astrakhan Medical Journal*. 2014, no.2: 35–40 (In Russian).

5. Golub A.A., Chemikosova T.S., Gulyaev O.A. Assessment of microcirculation in periodontal tissues in students, depending on smoking and the presence of somatic pathology. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2010, no.1: 51–54 (In Russian).

6. Zykeeva S.K., Urgenishbaeva J.R. Prevention and treatment of periodontal diseases in children and adolescents. *Bulletin of the Kazakh National Medical University*, 2016, no.3: 97–100 (In Russian).

7. Orekhova L.Yu., Kosova L.Yu., Petrov A.A., Kosov S. Change in the microcirculation of periodontal tissues in

- young people under the influence of smoking. *Periodontology*. 2018, no.23: 15–18 (In Russian). <https://doi.org/10.25636/PMP.1.2018.1.3>
8. Iskakova M.K., Murodova N.M. Comparative evaluation of the treatment of inflammatory periodontal diseases in young people *Bulletin of the Kazakh National Medical University*. 2016, no.4: 149–155 (In Russian).
9. Zolotukhina E.L., Kravchenko L.S., Goncharenko O.V. et al. Clinical results of the use of a new local method of treatment and prevention of inflammatory diseases of the oral mucosa and periodontium in smokers. *Ukrainian Dental Almanac*. 2017, no 4: 14–19 (In Russian).
10. Kochieva I.V., Mkrtchyan S.N., Khetagurov S.K. The effect of smoking on microcirculation in periodontal tissues. *Medical and pharmaceutical journal "Pulse"*. 2015, no.1: 57–58 (In Russian).
11. Kruglova N.V., Lukinykh L.M. The experience of using the Florida Probe computer system for the diagnosis of inflammatory periodontal diseases. *Modern technologies in medicine*. 2012, no.40: 121–124 (In Russian).
12. Kulygina V.N., Mohammad M.A., Kozlova L.L. The results of a study of the prevalence and structure of periodontal diseases in young people. *Ukrainian Dental Almanac*. 2013, no.5: 29–31 (In Russian).
13. Mamedov F.Yu., Safarov D.A., Aleskerova S.M. Pathogenetic aspects of the effect of smoking on the state of organs and tissues of the oral cavity. *News of problems of biology and medicine*. 2017, no.2: 367–372 (In Russian).
14. Miklyaev S.V., Leonova O.M., Suschenko A.V. Analysis of the prevalence of chronic inflammatory diseases of periodontal tissues. *Modern problems of science and education*. 2018, no.2 (In Russian). URL: <http://science-education.ru/en/article/view?id=27454>
15. Petrenko K.A. The effectiveness of the use of the Florida Probe computer system in the diagnosis of inflammatory periodontal diseases. *International Journal of Humanities and Natural Sciences*. 2018, no.5: 24–29 (In Russian).
16. Gadzhieva P.Kh., Dikareva L.V., Polunina O.S. et al. The use of laser Doppler flowmetry to assess the state of microcirculation of the fetoplacental complex on the background of smoking. *Astrakhan Medical Journal*. 2016, no.1: 81–89 (In Russian).
17. Safrov D.A. The condition of organs and tissues of the oral cavity on the background of smoking. *European research*. 2017, no.5: 87–89 (In Russian).
18. Ponomareva N.A., Guskova A.A., Mitina E.N., Grishin M.I. Modern methods of treatment of inflammatory periodontal diseases. *Medical and pharmaceutical magazine "Pulse"*. 2017, no.10: 123–125 (In Russian).
19. Sukhorukov M.A., Bryzhakhina Zh.D. The relationship of smoking and pathology of the oral cavity and dentofacial system in eastern Kazakhstan. *Science and healthcare*. 2015, no.3: 80–88 (In Russian).
20. Ulitovsky S.B., Galibin O.V., Thomson V.V. The use of surgical techniques in the treatment of inflammatory periodontal diseases. *Scientific notes of St. Petersburg State Medical University I.P. Pavlova*. 2014, no.1: 71–74 (In Russian).
21. Usova N.F. Inflammatory periodontal diseases: pathogenesis, principles of complex treatment. *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2013, no.1: 141–144 (In Russian).
22. Zhang Lei, Grinin V.M., Tsarev V.N. Clinical and microbiological aspects of dental health in tobacco smokers. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2012, no.2(59), 20–22 (In Russian).
23. Zhang L., Grinin V.M., Tsarev V.N. A multivariate analysis of determining the level of dental health in tobacco smokers. *Russian Dental Journal*. 2012, no.3: 41–44 (In Russian).
24. Yudina N.A. Periodontal diseases: clinical laboratory diagnostics. *Modern dentistry*. 2016, no.1: 6–10 (In Russian).
25. Soldatova Yu.O., Bulgakova A.I., Gantseva H.Kh., Khismatullina F.R. Diagnosis of the effects of smoking and the content of CO in expired air on the dental health of patients. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2016, no.2(75): 32–35 (In Russian).
26. Yurkevich V.Yu. Dental health problems in smokers at a young age. *Health is the basis of human potential: problems and solutions*. 2013, no.1: 108–115 (In Russian).
27. Yavnaya I.K. The effect of tobacco smoking on the microvasculature in practically healthy young people. *Far Eastern Medical Journal*. 2012, no.4: 9–11 (In Russian).
28. Mokeem S.A., Alasqah M.N., Michelogiannakis D. et al. Clinical and radiographic periodontal status and whole salivary cotinine, IL-1 $\beta$  and IL-6 levels in cigarette- and waterpipe-smokers and E-cig users. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2018, №61: 38–43. doi: 10.1016/j.etap.2018.05.016.
29. Guruprasad C., A. Pradeep Influence of Smoking on Interleukin-34 Levels in Gingival Crevicular Fluid and Plasma in Periodontal Health and Disease: A Clinico-biochemical Study. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2018, №59: 247–255. doi: 10.2209/tdcpublication.2017-0051.
30. Holliday R.S., Campbell J., Preshaw P.M. Effect of nicotine on human gingival, periodontal ligament and oral epithelial cells. A systematic review of the literature. *J Dent*. 2019, №86: 81–88. doi: 10.1016/j.jdent.2019.05.030
31. Lallier T.E., Moylan J.T., Maturin E. Greater Sensitivity of Oral Fibroblasts to Smoked Versus Smokeless Tobacco. *J Periodontol*. 2017, №88: 1356–1365. doi: 10.1902/jop.2017.170232.
32. Kanmaz B., Lamont G., Danaci G. et al. Microbiological and biochemical findings in relation to clinical periodontal status in active smokers, non-smokers and passive smokers. *Tob Induc Dis*. 2019, №21. doi: 10.18332/tid/104492.



DARTA®

Время надёжного оборудования  
Разработано и изготовлено в России

# Специальная АКЦИЯ

до конца лета '20

[www.darta.top](http://www.darta.top)

Лицензия на производство № ФС-99-04-000358 от 13 сентября 2013 г.

Производство ООО НПО «Корал»,  
г. Санкт-Петербург

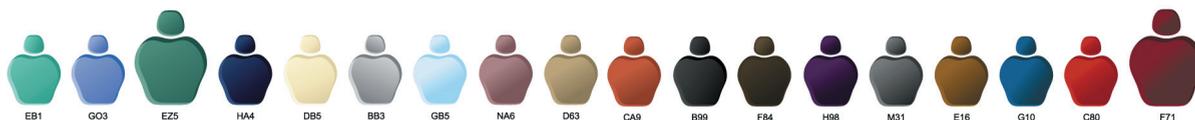


Стоматологическая установка на базе кресла  
**DARTA®1610** с нижним подводом  
инструментальных модулей



толщина  
стального  
листа - 8 мм  
анатомическая  
форма сиденья  
регулировка  
сиденья по высоте  
ножная педаль управления  
(актуально в период  
острой эпидемиологической  
ситуации)

**Закажите** любую модель стоматологической  
установки **Darta®** и **получите**  
стул стоматолога **"Darta® 1900"\***  
**с ножной педалью** по акции.



\*Цветовое решение мягкой обивки для установки и стула можно выбрать из представленной палитры

тел./факс: (812) 655-50-50  
(495) 663-77-26

[www.coralspb.ru](http://www.coralspb.ru)  
[vk.com/centr\\_coral](https://vk.com/centr_coral)





## Рентгенология в стоматологии

Поступила 13.01.2020

# Типичные погрешности при выполнении внутриротовой периапикальной рентгенографии и их влияние на качество изображения

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)36-44](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)36-44)

### Резюме

В ходе исследования проанализированы данные внутриротовой периапикальной съемки у 300 пациентов. Изучены возможности использования методических приемов рентгенографии и их влияние на качество получаемых рентгеновских изображений. Проведено сравнение данных внутриротовой периапикальной рентгенографии с результатами ортопантомографии и конусно-лучевой компьютерной томографии. Для выявления особенностей отображения зон периапикальных деструкций проведено 47 экспериментальных рентгенологических исследований на скелетированных челюстях с искусственными дефектами в кортикальных пластинах.

Выявлены наиболее часто встречающиеся погрешности: произвольный выбор углов наклона и места центрации рентгеновской трубки, неправильное расположение приемника рентгеновского излучения во рту пациента, неточная установка или плохая фиксация головы пациента, неэффективный подбор физико-технических условий съемки, несоблюдение условий фото процесса при аналоговой рентгенографии или постпроцессорной обработки и печати цифрового изображения.

Проанализированы и проиллюстрированы на примерах возникающие в результате этих погрешностей характерные проекционные искажения изображений.

**Ключевые слова:** периапикальная рентгенография, зубоальвеолярная область, рентгеновская трубка, приемник излучения, погрешности, изображение.

**Для цитирования:** Аржанцев А.П. Типичные погрешности при выполнении внутриротовой периапикальной рентгенографии и их влияние на качество изображения. *Стоматология для всех*. 2020, № 2(91): 36-44. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)36-44

**Typical errors when performing intraoral periapical x-rays, and their effect on image quality**

**Arzhantsev A.P.**

National Medical Research center of dentistry and maxillofacial surgery of the Ministry of Health of the Russian Federation, Russia, 119021, Moscow, Timura Frunze St., 16

Для переписки:  
E-mail address:  
andrey-p-a@mail.ru



**Аржанцев А.П.**, д.м.н., профессор, зав. рентгенологическим отделением, Национальный Медицинский Исследовательский Центр стоматологии и челюстно-лицевой хирургии МЗ РФ

### Summary

During the study, intraoral periapical images were analyzed in 300 patients. The possibilities of using the methods of radiography and their influence on the quality of the obtained x-ray images were studied. The intraoral periapical radiography was compared with the results of orthopantomography and cone beam computed tomography. To identify the features of the mapping of zones of periapical destruction, 47 experimental x-ray studies were performed on skeletonized jaws with artificial defects in cortical plates.

Often encountered errors are: an arbitrary choice of angles of inclination and the centration of the x-ray tube, the wrong location of the x-ray receiver in the patient's mouth, inaccurate installation or poor fixation of the patient's head, inefficient selection of physical and technical conditions of shooting, non-compliance with the conditions of the photo process with analog radiography or post-processing and printing digital image.

The characteristic projection distortions of images resulting from these errors are analyzed and illustrated.

**Keywords:** periapical x-rays, dentoalveolar region, x-ray tube, x-ray receiver, errors, image.

**For citation:** Arzhantsev A.P. Typical errors when performing intraoral periapical x-rays, and their effect on image quality. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no. 2(91): 36-44 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)36-44

Внутриротовая периапикальная рентгенография является наиболее часто используемой методикой рентгенологического исследования в стоматологии [2, 9]. Однако данная методика, несмотря на четкость



передачи структуры зубов и челюстей, имеет особенно-сти отображения зубоальвеолярной области [7,8], о чем также свидетельствует невозможность получения одинакового по размерам изображения зубов, исследованных в динамике [1, 10].

Периапикальная рентгенография является сложной по выполнению методикой в сравнении с другими способами рентгенографии. Часто возникающие погрешности при ее проведении обуславливают отображение зубоальвеолярной области со значительными искажениями преимущественно вертикальных размеров [4, 5, 7]. В некоторых клинических ситуациях проекционные искажения изображения создают ложную картину наличия или отсутствия околокорневых патологических процессов, что отражается на качестве диагностики [3, 8].

При интерпретации периапикальных рентгенограмм существенное значение имеет наличие знаний, позволяющих по изображению распознать методические погрешности съемки и объективно оценить достоверность рентгеновской картины [6, 10].

**Целью исследования** было изучение особенностей выполнения внутриротовой периапикальной рентгенографии, причин возникновения методических погрешностей и их влияния на достоверность получаемого изображения.

**Материал и методы исследования.** В процессе выполнения внутриротовой периапикальной съемки у 300 пациентов проанализированы методические приемы рентгенографии и их влияние на качество изображения.

Изучены рентгеновские снимки более 600 больных в возрасте от 18 до 70 лет с периодонтитом, пародонтитом, апикальными гранулемами и корневыми кистами. Данные внутриротовой периапикальной рентгенографии сравнивались с результатами ортопантомографии и конусно-лучевой компьютерной томографии челюстей.

Для выявления особенностей отображения зон периапикальных деструкций проведено 47 экспериментальных рентгенологических исследований на скелетированных челюстях с искусственными дефектами в кортикальных пластинах.

Внутриротовая рентгенография выполнялась на дентальном аппарате Heliodent DS фирмы Sirona Dental System GmbH (Германия) при 60 кВ, 7 мА, 0,05–0,5 с. Использовались: ортопантомограф Orthophos XG DS /Ceph фирмы Sirona Dental System GmbH (Германия) при напряжении 60–90 кВ, силе тока 12 мА, времени экспозиции 14,4 с, а также конусно-лучевой компьютерный томограф New Tom 3G (NIM S.r.l., Италия) при поле детектора 9 дюймов, напряжении 110 кВ, экспозиции 3,24 мАс.

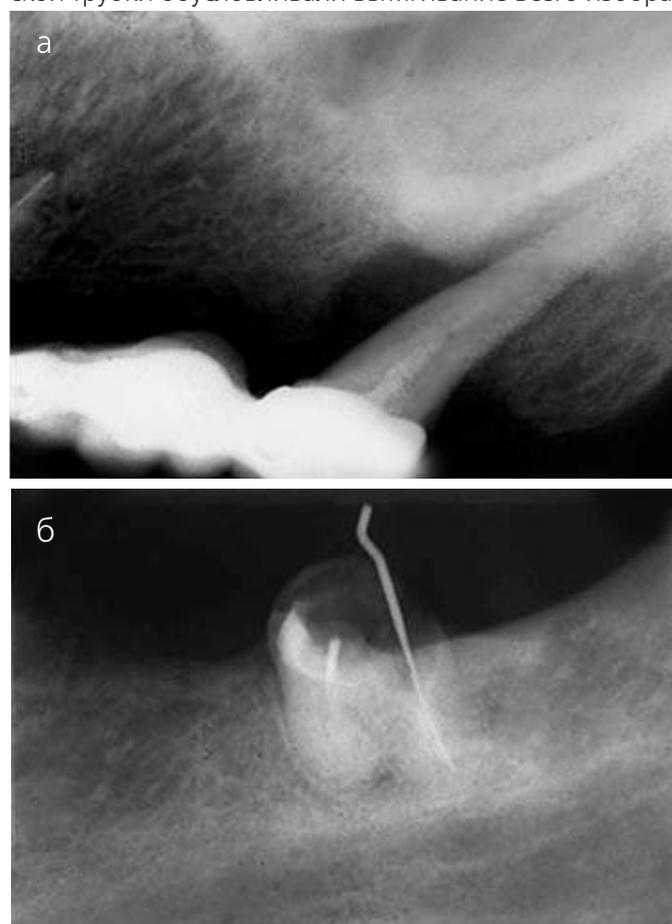
**Результаты и обсуждение.** Обнаружено, что при соблюдении правил выполнения укладки несоответствие вертикальных размеров изображения зубоальвеолярной области возникало на снимках всех

групп зубов, но в большей степени отмечалось на периапикальных рентгенограммах зубов верхней челюсти (70%). На этих снимках нечетко дифференцировались тени дентина и эмали, с проекционными искажениями передавалась форма коронок зубов и их полостей, корней и корневых каналов.

Погрешности, возникающие при проведении внутриротовой периапикальной рентгенографии, влияющие на качество изображения, подразделялись на 3 основные группы: 1. Неправильное выполнение укладки (58%). 2. Неточный подбор физико-технических условий съемки (22%). 3. Несоблюдение условий фотопроцесса (аналоговая рентгенография) или постпроцессорной обработки цифрового изображения (20%).

Распространенными погрешностями выполнения укладки были: произвольный выбор углов наклона и места центрации рентгеновской трубки, неправильное расположение и фиксация во рту пациента приемника излучения (рентгеновская пленка или цифровой датчик), неточная установка или плохая фиксация головы пациента.

Погрешности уменьшения угла наклона рентгеновской трубки обуславливали вытягивание всего изобра-

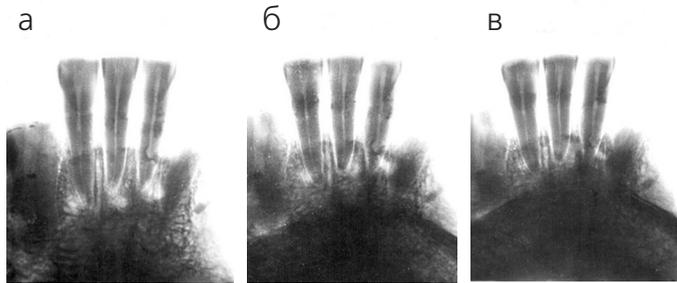


**Рис. 1.** Искажения изображения зубоальвеолярной области на периапикальных рентгенограммах, обусловленные уменьшением (а) и увеличением (б) угла наклона рентгеновской трубки от правильного положения

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

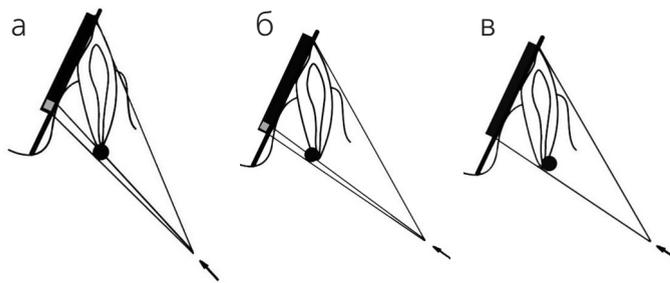
жения зубоальвеолярной области по вертикали (рис. 1а), что в 20% наблюдений было причиной неполного попадания на снимок контуров периапикальных отделов. При чрезмерном наклоне рентгеновской трубки изображение анатомических деталей уменьшалось и деформировалось (рис. 1б).

Экспериментальные исследования на скелетированной нижней челюсти с искусственными дефектами в альвеолярном отростке показали, что в сравнении с



**Рис. 2.** Рентгенограммы фрагмента скелетированной нижней челюсти с искусственными дефектами в альвеолярном отростке при различной ориентации рентгеновской трубки. А — контрольный снимок, выполненный параллельной техникой. Искусственные дефекты круглой формы. Б — периапикальная рентгенограмма. Тени дефектов уменьшаются по вертикали, проекционно смещаясь вверх. В — чрезмерное увеличение наклона рентгеновской трубки. Изображение дефектов у корней зубов 3.2 и 4.1 уменьшено, у зуба 4.1 нечеткое

контрольным снимком (рис. 2а) на периапикальных рентгенограммах происходило изменение вертикальных размеров и расположения искусственных дефектов (рис. 2б). При погрешности наклона рентгеновской трубки проекционные искажения возрастали (рис. 2в). Если правила периапикальной съемки соблюдались, дефекты в кортикальной пластине челюстей диаметром от 1 мм визуализировались. Из-за погрешностей



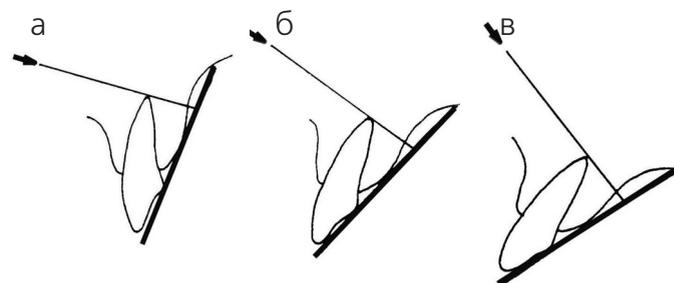
**Рис. 3.** Внутриротавая периапикальная рентгенография. Закономерности отображения периапикальных костных деструкций и полостных образований при увеличении наклона рентгеновской трубки к плоскости зубоальвеолярной области. Из-за суммации с тенями корней зубов контуры патологических очагов, расположенных у верхушки корня (а) и задней поверхности корня зуба (б), уменьшаются по вертикали. Изображение костных полостей и деструкций небольших размеров, локализирующихся у передней поверхности корня зуба, суммируется с интенсивной тенью корня (в)

наклона или неточной центрации рентгеновской трубки эти деструкции становились плохо различимыми или не выявлялись. Степень деформации теней около-корневой костной резорбции и полостных образований небольших размеров зависела от их расположения по отношению к поверхностям корня зуба (рис. 3 а, б, в). В большей степени искажались контуры этих патологических процессов, локализирующихся у передней поверхности корня зуба (рис. 3в). Чрезмерное увеличение наклона рентгеновской трубки сопровождалось значительной вертикальной деформацией теней вершин межальвеолярных перегородок.

В 45% наблюдений сложности выбора оптимального угла наклона рентгеновской трубки возникали при съемке передних зубов верхней челюсти. На рентгенограммах изображение этих зубов значительно проекционно укорачивалось или удлинялось. Для уменьшения искажений вертикальных размеров передних зубов верхней челюсти, получения объективного представления о конфигурации корней и корневых каналов в общепринятые правила наклона рентгеновской трубки [1, 5] вносились изменения в соответствии с наклоном длинной оси зуба к альвеолярному отростку. Так, при вертикальном расположении зуба наклон рентгеновской трубки уменьшался (рис. 4а) в сравнении с обычным положением зуба (рис. 4б). При уменьшении вертикального наклона зуба увеличивали наклон рентгеновской трубки к зоне интереса (рис. 4в).

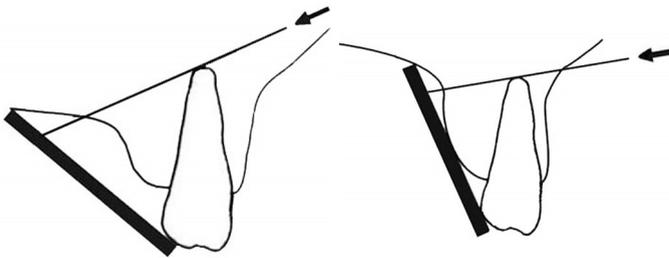
У пациентов с уплощенным нёбом приемник излучения (рентгеновская пленка, цифровой датчик) располагался под большим, чем обычно, углом наклона к зубу. Из-за этого при стандартном наклоне рентгеновской трубки изображение зубов вытягивалось, периапикальные отделы часто не попадали на снимок. Для компенсации наклона приемника излучения увеличивали наклон рентгеновской трубки (рис. 5а). При высоком "готическом" нёбе угол наклона приемника излучения к зубу становился меньше обычного, поэтому угол наклона рентгеновской трубки уменьшали (рис. 5б).

Во время центрации рентгеновской трубки на много-



**Рис. 4.** Внутриротавая периапикальная рентгенография. Изменение угла наклона рентгеновского луча в зависимости от увеличения (а) или уменьшения (в) вертикального наклона длинной оси зуба в сравнении с обычным положением зуба (б)

корневые зубы возникали объективные сложности, так как у первых премоляров и моляров верхней челюсти проводить центрацию одновременно на все вершины корней не представляется возможным, и центральный рентгеновский луч ориентируется между щечными и небными корнями. Поэтому на периапикальных рентгенограммах изображение щечных корней закономерно проекционно укорачивалось, а небных корней — удлинялось. Это было выражено у зубов, у которых щечные корни и небный корень располагались на расстоянии друг от друга (рис. 6). Атипичная кон-



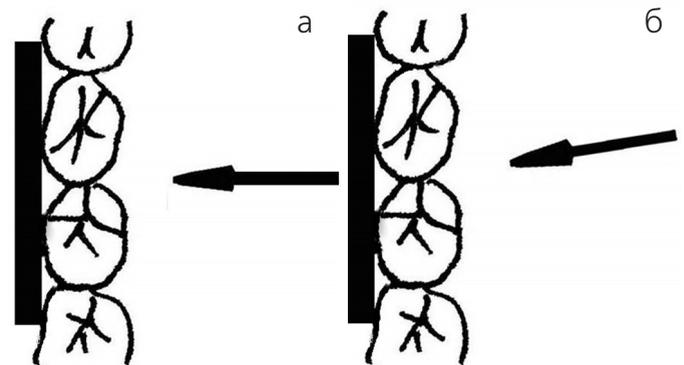
**Рис. 5.** Внутриротавая периапикальная рентгенография. Изменение угла наклона рентгеновского луча в соответствии с увеличением (а) и уменьшением (б) наклона приемника излучения к зубу



**Рис. 6.** Внутриротавая периапикальная рентгенограмма. Проекционное укорочение щечных корней и удлинение небного корня зуба 2.6

фигурация или отек мягких тканей лица создавали дополнительные трудности для правильной центрации пучка излучения.

Неправильное расположение рентгеновской трубки во время ее центрации становилось причиной искажений контуров зубов и нечеткости передачи структуры периапикальных отделов. Горизонтальное смещение центрального рентгеновского луча приводило к суммации теней контактных поверхностей коронок и корней, расположенных рядом зубов (рис. 7 а, б, в). У зубов нижней челюсти изображение укорачивалось, если луч центрировался ниже проекции корней, и удлинялось, если центрация происходила выше проекции верхушки корня. На верхней челюсти искажения изображения носили обратный характер. Смещение рентгеновской трубки в сочетании с неправильным выбором места ее



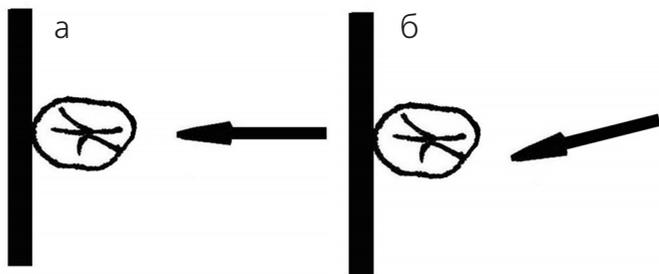
**Рис. 7.** Внутриротавая периапикальная рентгенография зубов 3.6, 3.7. Правильная ориентация рентгеновского луча к зубам (а). Горизонтальное смещение рентгеновского луча без изменения места его центрации (б) вызвало нечеткость отображения костной структуры, наклон и суммацию теней моляров, отсутствие контуров верхушки корня зуба 3.7 (в) центрации на 5% снимков обусловили частичное отсутствие изображения зубоальвеолярной области из-за наложения тени тубуса аппарата (рис. 8).

Погрешности расположения приемника излучения (рентгеновская пленка, цифровой датчик) во рту пациента приводили к нарушению условий выполнения периапикальной рентгенографии. На снимках возникала деформация изображения зубоальвеолярной

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

области, в 7% наблюдений сопровождаемая частичным попаданием на снимок изображения зоны интереса (рис. 9).

В 11% случаев рентгеновская пленка во время съемки прилежала к зубоальвеолярной области не в выпрямленном положении с удерживанием ее пальцем пациента в зоне шейки зуба, а при неправильной фиксации пленки в проекции верхушки корня, что при-



**Рис. 8.** Внутриротавая периапикальная рентгенограмма. Правильное расположение рентгеновского луча (а). Горизонтальный наклон и погрешность центрации рентгеновской трубки (б) привели к снижению качества изображения корней и периапикальных отделов зуба 2.4. На снимке виден овальный контур тубуса аппарата (в)

водило к изгибанию пленки по поверхности зубоальвеолярной области (рис. 10 а, б). Из-за этого на снимке нечеткое изображение корней зубов непропорционально удлинилось и становилось вытянутым, осо-



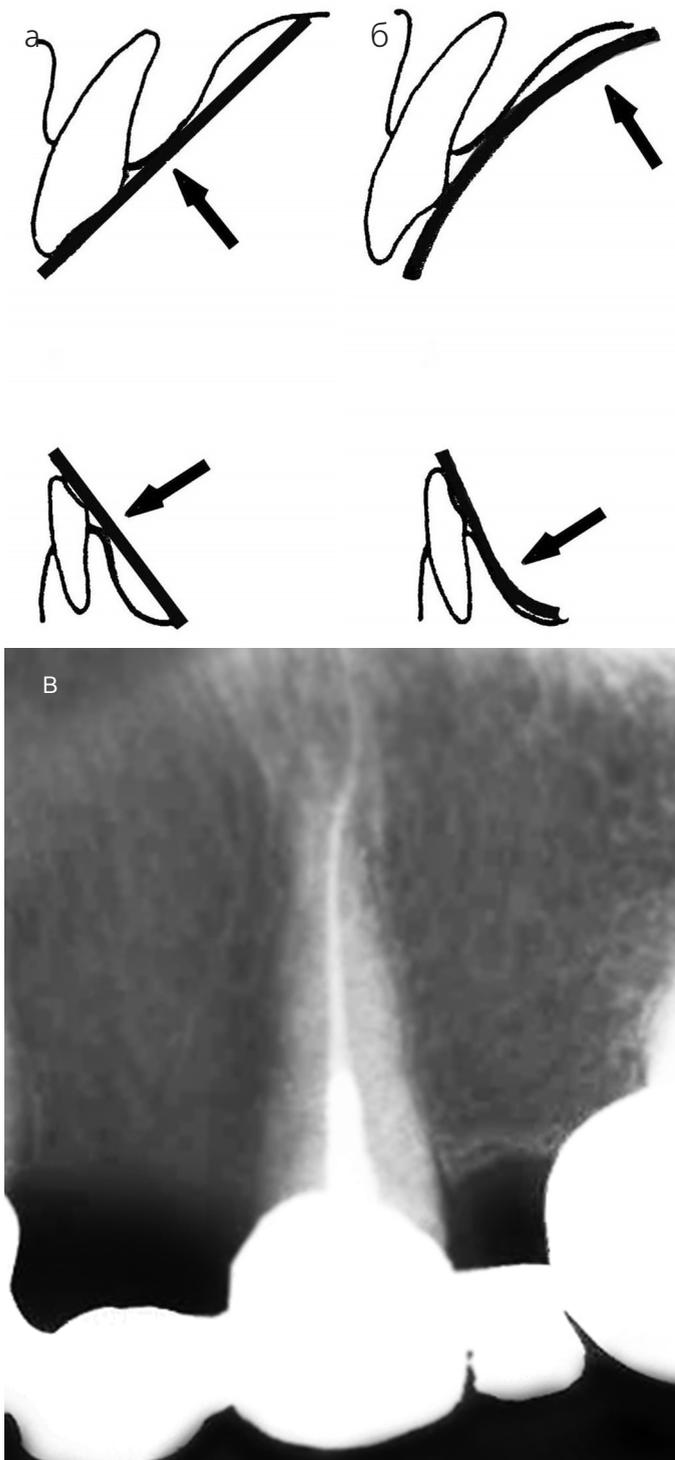
**Рис. 9.** Внутриротавая периапикальная рентгенография. Погрешности расположения приемника излучения во рту пациента обусловили деформацию изображения зубоальвеолярной области и частичное отсутствие контуров верхушек корней зуба 1.8

бенно по направлению к верхушке корня (рис. 10в). Проведенные экспериментальные исследования свидетельствовали, что подобные ошибки фиксации рентгеновской пленки обуславливают искаженное отображение зон периапикальных деструкций и полостных образований (рис. 11 а, б).

На 25% периапикальных рентгенограмм моляров нижней челюсти были выявлены искажения изображения, связанные с нарушением правил установки во рту пациента приемника излучения – отклонением его под углом в сторону корня зуба (рис. 12 а, б). При этом отмечалось укорочение по вертикали изображения периапикальных отделов и тела нижней челюсти, становился видимым контур нижнего края нижней челюсти, тень нижнечелюстного канала проекционно смещалась по направлению к корням зубов (рис. 12в).

Применение позиционеров, позволяющих во время съемки ориентировать приемник излучения перпендикулярно рентгеновской трубке, создает возможность стандартизировать условия выполнения укладки, в том числе расположения приемника излучения во рту пациента. В настоящее время фирмами-производителями цифровых

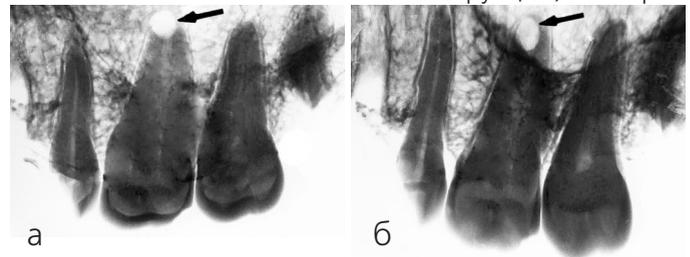
дентальных аппаратов в комплекте к рентгеновским аппаратам прилагаются позиционеры различных конструкций для исследования передних и боковых групп зубов. Как правило, эти позиционеры предназначены для



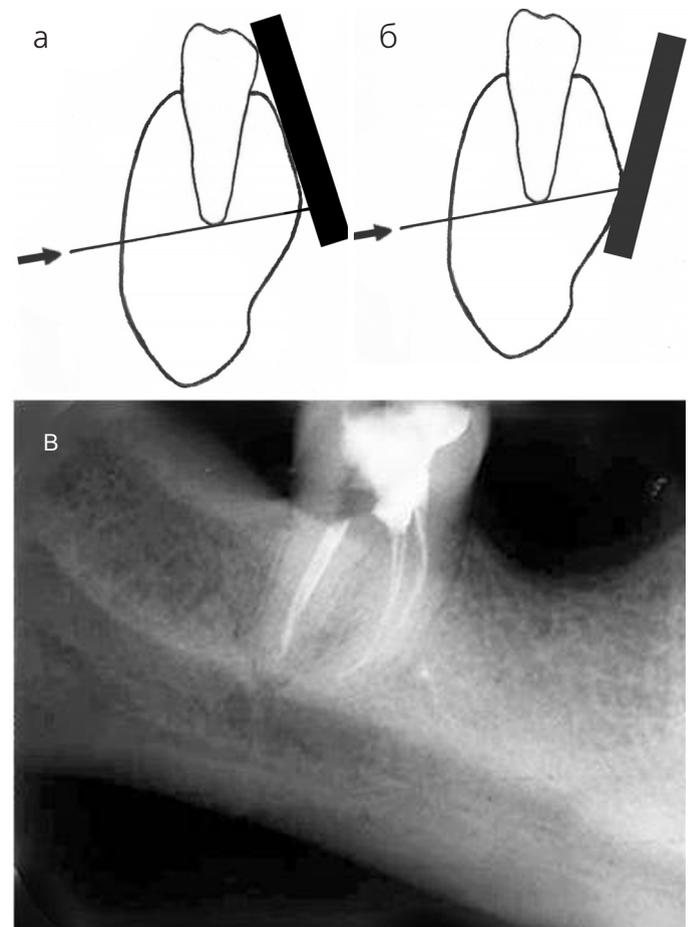
**Рис. 10.** Внутриротовая периапикальная рентгенография. Правильное положение пленки с фиксацией в зоне альвеолярного края (а). Пленка изогнута и фиксирована на уровне нижней трети корня зуба (б), из-за чего произошла деформация изображения нижнего отдела корня зуба (в)

проведения съемки параллельной техникой и интерпроксимальной рентгенографии. Некоторыми производителями выпускаются конструкции для исследования пациентов при эндодонтическом лечении.

Изучение особенностей позиционеров показало, что большинство из них имеют конструкции, с которыми



**Рис. 11.** Внутриротовые периапикальные рентгенограммы скелетированной верхней челюсти. А – правильное положение пленки. Изображение зубов пропорциональное, искусственный дефект круглой формы у верхушки корня зуба 1.6. Б – при изгибании пленки изображение корней зубов непропорционально удлиняется. Контуры дефекта вытягиваются, приобретают овальную форму и полностью наслаиваются на тень корня зуба 1.6

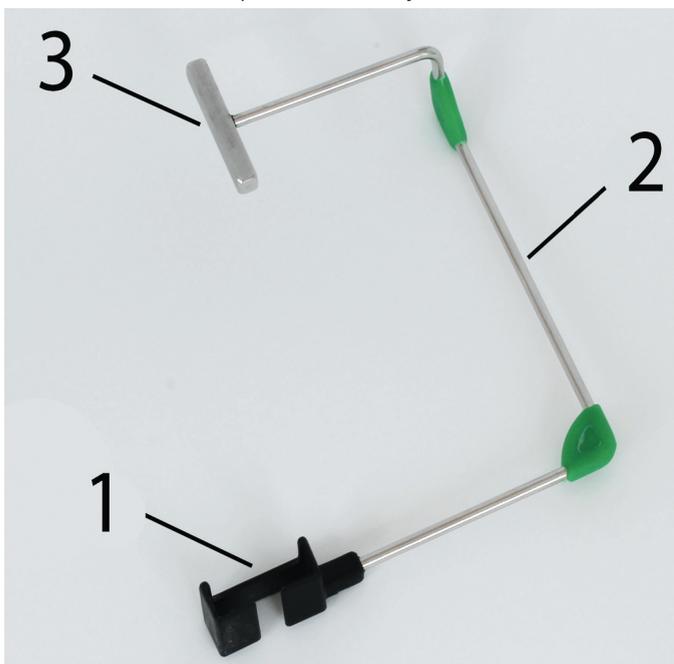


**Рис. 12.** Внутриротовая периапикальная рентгенография. Правильная установка приемника излучения (а). Неправильная фиксация приемника излучения (б) обусловила вертикальную деформацию изображения нижней челюсти (в)

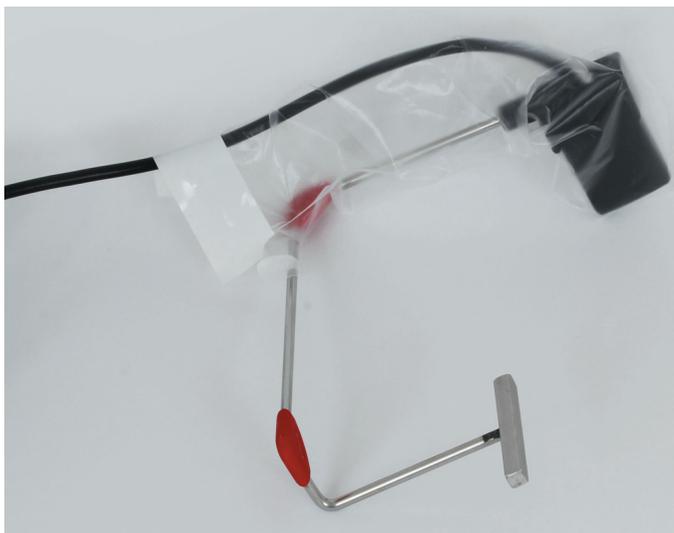
## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

ми неудобно работать во время исследования. Держатель датчика и направляющая штанга контактируют со слизистой рта и должны меняться при исследовании каждого пациента. Поэтому такие позиционеры являются одноразовыми, что требует приобретения их в большом количестве. Стандартная конструкция позиционеров предназначена для съемки параллельной техникой, использование ее при периапикальной рентгенографии приводит к нарушениям укладки. В связи с перечисленными недостатками большинство позиционеров не применяются на практике.

С нашей точки зрения, более удобной является кон-

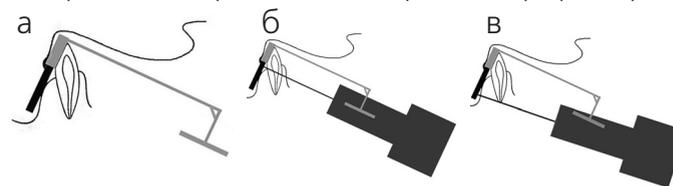


**Рис. 13.** Позиционер для цифровой внутриротовой рентгенографии. Держатели для датчика (1), штанга (2), направляющая часть для рентгеновской трубки (3)



**Рис. 14.** Позиционер с цифровым датчиком и защитным гигиеническим чехлом

струкция позиционера (рис. 13), состоящая из держателей для датчика (1), штанги (2), направляющей части, которая во время съемки прикладывается к тубусу рентгеновского аппарата для точности центрации рентгеновской трубки (3). Цифровой датчик фиксируется держателями и вместе со штангой позиционера закрывается защитным гигиеническим чехлом (рис. 14). При этом в защитный чехол помещаются одновременно датчик и входящая в рот пациента часть позиционера, что не требует замены позиционера при исследовании следующего пациента. Во рту пациента позиционер устанавливается по правилам периапикальной рентгенографии (рис.



**Рис. 15.** Этапы расположения позиционера и рентгеновской трубки при внутриротовой периапикальной рентгенографии. А — установка позиционера с датчиком. Б — ориентация рентгеновской трубки вдоль направляющей части позиционера. В — смещение рентгеновской трубки для выполнения периапикальной рентгенографии



**Рис. 16.** Внутриротовая периапикальная рентгенограмма. Нечеткость изображения зубов и костной ткани вызвана движением и отклонением головы пациента во время съемки

(рис. 15а). Поскольку позиционер предназначен для рентгенографии параллельной техникой, в положение тубуса аппарата вносятся коррективы. Вначале тубус аппарата ориентируется вдоль направляющей части позиционера (рис. 15б), а затем смещается вниз (для нижних зубов) или вверх (для верхних зубов) и разворачивается под углом наклона в соответствии с правилами периапикальной рентгенографии (рис. 15в). Использование такого позиционера позволяет приблизить условия съемки к стандартным условиям — правильно ориентировать приемник излучения, защитить его от механических повреждений, предотвратить горизонтальное смещение рентгеновской трубки, многократно применять позиционер.

Опыт работы рентгенологического отделения свидетельствует, что применение позиционеров не всегда удобно при исследовании третьих моляров, особенно на верхней челюсти, а также воспалительном отеке

слизистой оболочки рта, повышенном рвотном рефлекс у пациента. В сравнении с аналоговой пленкой цифровые датчики имеют меньшие размеры, что нередко суживает границы диагностической информации. Поэтому не следует полностью отказываться от использования аналоговой периапикальной съемки, в сложных ситуациях ее целесообразно применять наряду с цифровой рентгенографией.

Осуществление внутриротовой рентгенографии без фиксации головы подголовником у пациентов в основном детского и пожилого возрастов приводило к возникновению динамической нерезкости изображения, структура зубов и костной ткани приобретала нечеткий рису-



**Рис. 17.** Цифровое изображение, полученное до (а) и после (б) проведения постпроцессорной обработки. Качество отображения зубов, костной структуры и зоны деструкции у корня зуба 1.5 улучшилось после постпроцессорной обработки изображения

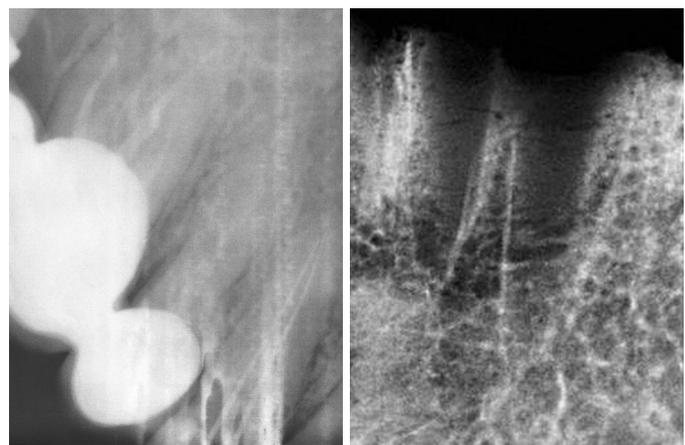
нок (рис. 16). Неточности при установке головы пациента вызывали деформацию изображения, сходную с погрешностями ориентации рентгеновской трубки.

Неправильный выбор физико-технических условий съемки (напряжение, время экспозиции) характеризовался утратой четкости, снижением (60%) или повышением (40%) плотности почернения изображения зубоальвеолярной области. Данная погрешность устранялась путем коррекции стандартных условий съемки, рекомендуемых изготовителями оборудования, в зависимости от индивидуальных особенностей зубочелюстной системы пациентов. Режимы рентгенографии увеличивали при исследовании пациентов с массивными челюстями и макродентией. Для пациентов астенического телосложения физико-технические условия уменьшали.

Погрешности фотообработки аналоговой пленки или постпроцессорной обработки цифрового изображения проявлялись снижением четкости и контрастности изображения, сочетающимся с повышенной или пониженной плотностью почернения зон интереса на рентгенограммах.

При обработке рентгеновской пленки вручную

основными погрешностями являлись: неконтролируемое состояние проявляющего и фиксирующего растворов, проявление пленки не в стандартных временных режимах, а в соответствии с состоянием проявителя, плохая фиксация, промывка и сушка пленки. Неправильное проявление пленки обуславливали снижение контрастности и четкости изображения. Недостаточная фиксация, промывка и сушка пленки со временем приводила к потере качества изображения. Применение автоматизированной обработки рентгеновской пленки в проявочных машинах стандартизировало подбор физико-технических условий съемки, сокращало число рентгенограмм низкого качества и



**Рис. 18.** Внутриротовая периапикальная рентгенография. Плохое качество изображения, распечатанного на обычную бумагу

**Рис. 19.** Цифровая микрофокусная внутриротовая периапикальная рентгенограмма. Высокая четкость отображения структуры костной ткани в области лунок отсутствующих зубов 3.2, 3.3

увеличивало пропускную способность рентгеновских кабинетов в сравнении с фотообработкой вручную.

Основными погрешностями работы с цифровым изображением являлось неиспользование постпроцессорной обработки. Анализ цифровых снимков на мониторе компьютера показал, что в 70% случаев получаемое после съемки цифровое изображение не обладает достаточной контрастностью и четкостью (рис. 17а). Применение опций для оптимизации контрастности и яркости, использование программ для уменьшения действия "шумового эффекта" и повышения резкости изображения значительно улучшало качество передачи структуры зубов и челюстей, патологических околокорневых процессов (рис 17б).

Изучение рентгеновских материалов пациентов, направленных на консультацию из стоматологических учреждений, выявило, что у 70% пациентов внутриротовые периапикальные снимки были распечатаны на обычной бумаге. Такие изображения из-за низкого качества в большинстве случаев не подлежали интерпрета-



ции (рис. 18), что требовало выполнения повторного исследования и дополнительного облучения пациентов. Поэтому для сохранения качества цифровое рентгеновское изображение целесообразно распечатывать на специальную рентгеновскую пленку с помощью термографического принтера или на фотобумагу с фотопринтера, либо выдавать пациенту на цифровом носителе.

Применение цифровых микрофокусных портативных дентальных рентгеновских аппаратов для внутриротовой рентгенографии, в сравнении с классическими дентальными аппаратами, позволяет снизить геометрическую нерезкость и повысить качество изображения (рис. 19). Однако на этих снимках возникают такие же проекционные искажения изображения, как при съемке на стандартных дентальных аппаратах.

**Выводы.** Анализ опыта 30-летней работы рентгенологического отделения свидетельствует, что правильность проведения периапикальной съемки в основном зависит от профессиональных навыков рентгенолаборанта, его способности к пространственному мышлению и творческой работе. Даже многолетний опыт работы рентгенолаборанта, не обладающего этими качествами, не является гарантом выполнения им оптимальных снимков. В связи с этим от врача-стоматолога требуются соответствующие знания, чтобы объяснить рентгенолаборанту, как в сложных ситуациях не допустить погрешностей съемки.

Суммируя результаты выполненного в данном исследовании анализа погрешностей выполнения внутриротовой периапикальной рентгенографии, можно сделать вывод о том, что эти погрешности усиливают проекционные искажения изображения зубоальвеолярной области, присущие данной методике съемки, что значительно снижает качество и достоверность рентгеновской картины. Для получения изображения, отвечающего требованиям периапикальной рентгенографии, требуется точное соблюдение правил выполнения укладки, подбора физико-технических условий съемки, обработки и печати изображения.

## Литература

1. Аржанцев А.П. *Рентгенологические исследования в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: атлас*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016, 320 с.
2. Герасимова Л.П., Зарипова Н.Р., Верзакова И.Н., Раянова Р.А. *Рентгенодиагностика в терапевтической стоматологии*. М.: МИГ Медицинская книга, 2011, 196 с.
3. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. *Рентгенодиагностика в стоматологии*. М.: Медицинское информационное агентство, 2003, 452 с.
4. Робустова Т.Г. *Одонтогенные воспалительные заболевания*. М.: Медицина, 2006, 661 с.
5. Терновой С.К., Васильев А.Ю. *Лучевая диагностика в стоматологии, Национальные руководства по лучевой диагностики и терапии*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, 288 с.

6. Трофимова Т.Н., Гарапач И.А., Бельчикова Н.С. *Лучевая диагностика в стоматологии*. М.: Медицинское информационное агентство, 2010, 192 с.
7. Аржанцев А.П. Особенности отображения зубоальвеолярной области при внутриротовой периапикальной рентгенографии. *Стоматология для всех*. 2019, №3(88): 16–21. doi: 10.35556/idr-2019-3(88)16-21.
8. Аржанцев А.П. К вопросу о рентгенодиагностике околокорневых воспалительных деструктивных процессов в челюстях. *Стоматология для всех*. 2018, №2(83): 24–29.
9. Newman M.G., Takei H., Klokkevold P.R., Carranza F.A. *Clinical periodontology: Expert Consult 11th edition*. 2011, 823 p.
10. Pasler F.A., Visser H. *Рентгенодиагностика в практике стоматолога / Пер. с нем. (Под общ. ред. Н.А. Рабухиной)*. М.: МЕДпресс-информ, 2007, 352 с.

## References

1. Arzhantsev A.P. *X-ray studies in dentistry and maxillofacial surgery: atlas*. Moscow: GEOTAR-Media, 2016, 320 p. (In Russian).
2. Gerasimova L.P., Zaripova N.R., Verzakova I.N., Rayanova R.A. *X-ray diagnostics in therapeutical dentistry*. Moscow: MIG Medical book, 2011, 196 p. (In Russian).
3. Rabukhina N.A., Arzhantsev A.P. *X-ray diagnostics in dentistry*. Moscow: Medical News Agency, 2003, 452 p. (In Russian).
4. Robustova T.G. *Odontogenic inflammatory diseases*. Moscow: Medicine, 2006, 661 p. (In Russian).
5. Ternovoi S.K., Vasiliev A.Yu. *Radiation diagnostics in dentistry, National guidelines on radiation diagnostics and therapy*. Moscow: GEOTAR-Media, 2010, 288 p. (In Russian).
6. Trofimova T.N., Garapach I.A., Belchikova N.S. *Radiodiagnosis in dentistry*. Moscow: Medical News Agency, 2010, 192 p. (In Russian).
7. Arzhantsev A.P. Features of the displaying of the dentoalveolar region with intraoral periapical radiography. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2019, no.3(88): 16–21 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2019-3(88)16-21.
8. Arzhantsev A.P. On the issues of X-ray diagnosis of paradicular inflammatory destructiv processes in the jaws. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2018, no. 2(83): 24–29 (In Russian).
9. Newman M.G., Takei H., Klokkevold P.R., Carranza F.A. *Clinical periodontology: Expert Consult 11th edition*. 2011, 823 p.
10. Pasler F.A., Visser H. *Рентгенодиагностика в практике стоматолога / Пер. с нем. (Под общ. ред. Н.А. Рабухиной)*. Moscow: МЕДпресс-информ, 2007, 352 p. (In Russian).
10. Pasler F.A., Visser H. *X-rays diagnosis in the practice of a dentist*. Translation, ed. N.A. Rabukhina. M.: MEDpress-inform, 2007. – 352 p. (in Russian).



## Ортопедическая стоматология

Поступила 18.03.2020

# Сравнительная характеристика провизорных коронок, изготовленных по методу CAD/CAM фрезерования и 3D-печати

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)45-49](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)45-49)

### Резюме

В данной работе авторами было проведено изучение и сравнение двух основных применяемых в стоматологической практике методик автоматизированного изготовления ортопедических конструкций: широко используемого метода CAD/CAM фрезерования и активно развивающейся в последнее время технологии 3D печати.

В качестве объекта исследования были использованы провизорные коронки, которые были изготовлены на основе одной и той же цифровой модели:

а) методом CAD/CAM фрезерования из полиметилметакрилатовых дисков;

б) методом 3D печати из фотополимерной смолы на основе LCD-технологии.

Сравнение методов производства и готовых конструкций проводилось по следующим характеристикам: прочность, долговечность, эстетические качества, точность исполнения ортопедических конструкций и др.

По результатам исследования сделан вывод о том, что 3D печать может быть хорошей альтернативой методу CAD/CAM фрезерования в решении задач временного протезирования.

**Ключевые слова:** цифровая стоматология, протезирование, ортопедия, CAD/CAM, 3D печать, фрезерование, фотополимеры, полиметилметакрилаты.

**Для цитирования:** Стоматов А.В., Стоматов Д.В., Иванов П.В., Марченко В.В., Пицкий Е.В., Умаратаев С.У. Сравнительная характеристика провизорных коронок, изготовленных по методу CAD/CAM фрезерования и 3D-печати. *Стоматология для всех*. 2020; №2(91), 45-49. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)45-49

**Comparative characteristics of provisional crowns made by CAD/CAM milling and 3D printing**

Stomatov A.V.<sup>2</sup>, Stomatov D.V.<sup>1</sup>, Ivanov P.V.<sup>1</sup>, Marchenko V.V.<sup>1</sup>, Piitsky E.V.<sup>1</sup>, Umarataev S.U.<sup>1</sup>

Стоматов А.В., к.м.н., доцент кафедры стоматологии<sup>2</sup>

Стоматов Д.В., к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии<sup>1</sup>

Иванов П.В., профессор, д.м.н., доцент кафедры стоматологии<sup>1</sup>

Марченко В.В., студент 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

Пицкий Е.В., студент 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

Умаратаев С.У., студент 5 курса стоматологического факультета<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Медицинский институт ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет», Пенза

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Волгоград

Для переписки:

E-mail address:

vladislav\_marchenko\_1997@mail.ru

<sup>1</sup> Medical Institute of Penza State University, 440026, Russia, Penza, Lermontov St, 3-10

<sup>2</sup> Volgograd State Medical University, 400131, Russia, Volgograd, Pavshikh Bortsov Sq. 1

### Summary

In this work, the authors studied and compared the two main methods used in dental practice for the automated production of orthopedic structures: the widely used CAD / CAM milling method and the 3D printing technology.

As an object of research, temporary crowns were used, which were made on the basis of the same digital model:

a) by the method of CAD / CAM milling from polymethylmethacrylate disks;

b) by 3D printing from photopolymer resin based on LCD technology.

Comparison of production methods and finished designs was carried out according to the following characteristics: strength, durability, aesthetic qualities, accuracy of orthopedic designs, etc.

According to the results of the study, it was concluded that 3D printing can be a good alternative to CAD / CAM milling in solving problems of temporary prosthetics.

**Keywords:** digital dentistry, prosthetics, orthopedics, CAD/CAM, 3D printing, milling, photopolymers, PMMA.

**For citation:** Stomatov A.V., Stomatov D.V., Ivanov P.V., Marchenko V.V., Piitsky E.V., Umarataev S.U. Comparative characteristics of provisional crowns made by CAD/CAM milling and 3D printing. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no.2(91); 45-49 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)45-49

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Системы автоматизированного производства (CAD/CAM) хорошо зарекомендовали себя на стоматологическом рынке и в свое время произвели революцию в ортопедической стоматологии. У данного метода появилось много областей применения, и со временем их становится все больше. Вместе с тем одним из новейших технологических достижений последнего времени стала технология 3D печати. В связи с доступностью и экономичностью этой технологии спрос на 3D печать получил широкое распространение на стоматологическом рынке. Сейчас она позволяет изготавливать такие конструкции как: полные съемные протезы, коронки, супраструктуры для имплантатов, навигационные шаблоны и многое другое. Благодаря этому упрощается и ускоряется процесс протезирования, так как многие из традиционных этапов просто исчезают, а качество и эстетика возрастают [3, 5].

Существует множество технологий 3D печати, применяемых в различных областях мелкой промышленности, но в стоматологии наибольшей популярностью пользуется метод аддитивного производства изделий из жидких фотополимерных смол, отверждаемых под действием различных типов излучения [1, 2, 8]. Усадка, деформация, опасность перегрева материала и нарушение других технологических особенностей процесса в этом случае исключаются.

**Цель настоящего исследования** – анализ технологических методов CAD/CAM фрезерования и 3D печати и оценка полученных готовых конструкций по таким характеристикам как: точность фрезерования и печати, скорость работы, эстетика, прочность, долговечность, трудоемкость, затратность.

**Материал и методы.** Объектом исследования были провизорные коронки из полиметилметакрилатной пластмассы (PMMA A2) и фотополимерной смолы (Harz Labs Dental Sand A1-A2).

Метод CAD/CAM фрезерования, примененный в настоящем исследовании для изготовления провизорных коронок, имеет ряд преимуществ [4–8]: максимальную точность (краевое прилегание – до 20–30 мкм), возможность применения инновационных материалов, высокую скорость изготовления, относительно компактные размеры оборудования. Этот метод может быть использован для изготовления как единичных коронок, так и мостовидных протезов различной протяженности, но для этого необходимо провести внутриротовое сканирование или сканирование рабочих гипсовых моделей. Эту же технологию успешно применяют для изготовления навигационных шаблонов [11, 14, 15].

В проведенном нами исследовании фрезерованию предшествовали этапы снятия оттисков, изготовление рабочих гипсовых моделей и их оцифровка при помощи сканера Dentsply Sirona in Eos X5 [6]. Готовые циф-

ровые модели были загружены в программное обеспечение InLab, где была смоделирована временная коронка. В формате STL файл с отмоделированной коронкой был отправлен в фрезеровочный аппарат. В качестве материала для фрезерования был взят диск из полиметилметакрилата (PMMA). В основном PMMA используется для временных реставраций, а также для реставраций длительного ношения (до полугода). Эти пластмассы обладают гибкостью и прочностью, сопоставимыми с полевошпатной керамикой (около 130 МПа) и отличной стабильностью цвета [9, 13, 14]. Многослойные PMMA блоки обеспечивают естественный градиент оттенков. Фрезерованный материал можно просто отполировать. С помощью PMMA также можно недорого производить прототипы реставраций, чтобы пациенты могли попробовать и убедиться в правильном прилегании реставрации перед тем, как изготавливать оригинал в лаборатории по тому же дизайну и в выбранном материале [7, 9, 10]. Фрезерование производилось на аппарате Dentsply Sirona MC X5 во влажной обработке и занимало чуть более 20 минут.

Для 3D печати нами использовался 3D принтер Phrozen Shuffle 2019, работающий по технологии LCD. При такой печати источником света выступает система, где свет от светодиодов проходит сквозь жидкокристаллическую матрицу, аналогичную той, что используется в дисплее смартфона или планшета [1, 6, 12, 16], заданные объекты генерируются из особого полимера, отверждаемого под действием ультрафиолетового излучения. Основные преимущества при этом заключаются в точности изготовления коронки (до 15 мкм) при коэффициенте усадки менее 0,5%, отсутствии необходимости доработки коронки, экономичности производства (стоимость оборудования и материалов весьма невысока), компактности 3D принтера.

В печати нами была использована цифровая модель, ранее изготовленная в программе InLab для фрезерования. В качестве фотополимера была выбрана смола Harz Labs Dental Sand A1-A2. Фотополимеры в своей основе содержат полиакриловую смолу с добавлением полиизопрена, полистирола, нитрила и других соединений. Изначально фотополимеры имеют жидкую консистенцию, но в процессе печати принимают необходимую форму, а остатки неиспользованного материала можно использовать для последующих работ, что в целом дает крайне высокую экономию [4, 7].

Использованный нами материал Harz Labs Dental Sand A1-A2 – это нетоксичный фотополимер с полным отсутствием запаха у готовых работ, предназначенный для печати ортопедических конструкций с повышенными механическими свойствами. Материал обладает высокой твердостью (по Шору она составляет 90–92 D) и эластичностью одновременно, прочность на растя-

жение  $60 \text{ Н/мм}^2$ . При этом у Dental Sand A1-A2 очень низкий коэффициент усадки: размеры модели на компьютере будут полностью соответствовать напечатанному. Низкий коэффициент вязкости позволяет легко очищать готовые модели и ванночку принтера от пластика [8, 11, 15]. В проведенном исследовании время печати занимало 1 ч. и 5 мин.



Рис.1. Готовая временная коронка из фотополимера (A1-A2)



Рис.2. Готовая временная коронка из PMMA (A2)

### Результаты и обсуждение.

Основные достоинства и недостатки примененных в работе методов изготовления провизорных коронок, а также получившихся образцов (рис. 1, 2, 3) приведены в таблице 1.

3D печать — довольно молодое направление цифровой стоматологии. В данном исследовании исполь-



Рис.3. Сравнение фотополимерной (а) и PMMA (б) коронок

Таблица 1. Результаты сравнения технологий изготовления и качества образцов провизорных коронок, выполненных методом 3D печати и CAD/CAM фрезерования

	3D печать на принтере Phrozen Shuffle 2019 из полимерной смолы Harz Labs Dental Sand A1-A2	CAD/CAM фрезерование на аппарате Dentsply Sirona MC X5 из материала PMMA A2
Точность	Коронка в корректировке не нуждалась. Балансировка на культе отсутствует	Требовалась корректировка коронки для лучшей фиксации на культе зуба.
Прочность	~ 90 мПа	~ 130 мПа
Долговечность	Не более 1 месяца	До полугода
Время изготовления	65 мин.	22 мин.
Эстетика	Имеет матовый оттенок, необходима полировка. Заявленный цвет смолы A1, A2 не соответствует готовой работе	Готовая коронка имеет естественный блеск, цвет A2 полностью соответствует шкале Вита
Экономичность	Гораздо более дешевое оборудование и материалы производства. Высокая экономичность материалов	Дорогое оборудование и расходный материал. Большое количество материала уходит в отходы.

# ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

зование 3D печати сравнивалось с хорошо зарекомендовавшим себя методом CAD/CAM фрезерования.

В процессе работы с 3D принтером не возникло никаких сложностей: готовая модель коронки загружается в принтер и запускается процесс печати.

Необходимо отметить, что при использовании CAD/CAM фрезерования существует необходимость предварительной подготовки оборудования: установка фрезы, фильтра, фиксация материала и т.д. Но даже с этими предварительными этапами производственное время фрезерования гораздо меньше времени, необходимого для 3D печати.

Готовая коронка из PMMA материала, выполненная CAD/CAM фрезерованием, показала лучшую передачу цвета и блеска естественных тканей зуба. Коронка, изготовленная методом 3D печати из фотополимера, явно уступает в этих характеристиках, хотя данный недостаток несколько нивелируется полированием.

В соответствии заявленным производителем заводским параметрам напечатанная на 3D принтере коронка из фотополимера оказалась более точной в отношении посадки на культю зуба и не нуждалась в дополнительной корректировке, чего нельзя сказать о PMMA коронке, изготовленной методом CAD/CAM фрезерования. Немаловажно упомянуть и себестоимость работ: затраты на производство коронки из PMMA значительно превосходят затраты на аналогичную работу из фотополимера.

## Вывод

Принимая во внимание все приведенные выше факторы, можно сделать вывод о том, что, в целом, 3D печать с использованием полимерной смолы в качестве рабочего материала является хорошей альтернативой методу CAD/CAM фрезерования при изготовлении провизорных коронок для временного протезирования.

## Литература

1. Григорьева И.П., Грузкова Е.В., Григорьева Е.В. Современные информационные системы в стоматологии. *Сборник научных трудов молодых ученых и специалистов*. Чебоксары, 2017: 196–201.
2. Назарова Н.Ю., Алексеева Ю.А., Бабаева А.А. Роль информационных технологий в медицине. *Научные достижения и открытия 2018: сборник статей IV Междунар. науч.-практ. конкурса*. Пенза, 2018: 224–228.
3. Ряховский А.Н., Рассадин М.А., Левицкий В.В., Юмашев А.В., Карапетян А.А., Мурадов М.А. Объективная методика оценки изменений топографии объектов полости рта. *Панорама ортопедической стоматологии*. 2006, №1: 8–10.
4. Ряховский А.Н., Желтов С.Ю., Князь В.А., Юмашев А.В. Аппаратно-программный комплекс получения 3D-

- моделей зубов. *Стоматология*. 2000, 79, №3: 41–45.
5. Юмашев А.В. и др. Варианты использования 3D-сканирования в ортопедической стоматологии. *Вестник новых медицинских технологий*. 2015, №1: 2–6.
6. Dawood A. et al. 3D printing in dentistry. *British Dental Journal*. 2015, 219, №11: 521–529.
7. Duret F., Preston J.D. CAD/CAM imaging in dentistry. *Curr. Opin. Dent.* 1991, 1: 150–154.
8. Grosser J. et al. Computer-aided fabrication of a zirconia 14-unit removable dental prosthesis. *International Journal of Computerized Dentistry*. 2014, 17, №4: 307–316.
9. Hembree J.H. Jr. Comparisons of fit of CAD/CAM restorations using three imaging surfaces. *Quint Int.* 1995, 26 (2): 145–147.
10. Jeong I.D., Lee J.J., Jeon J.H., Kim J.H., Kim H.Y., Kim W.C. Accuracy of complete-arch model using an intraoral video scanner: An in vitro study. *J Prosthet Dent.* 2016, 115: 755–759.
11. Kasparova M., Grafova L., Dvorak P., Dostalova T., Prochazka A., Eliasova H., Prusa J., Kakawand S. Possibility of reconstruction of dental plaster cast from 3D digital study models. *Biomed Eng Online*. 2013, 12: 49.
12. Koch G.K., Gallucci G.O., Lee S.J. Accuracy in the digital workflow: From data acquisition to the digitally milled cast. *J Prosthet Dent.* 2016, 115: 749–754.
13. Londono J. et al. Fabrication of a definitive obturator from a 3D cast with a chairside digital scanner for a patient with severe gag reflex: a clinical report. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2015, 114; №5: 735–738.
14. Quaas S., Rudolph H., Luthardt R.G. Direct mechanical data acquisition of dental impressions for the manufacturing of CAD/CAM restorations. *J Dent.* 2007, 35: 903–908.
15. Yau H.T., Yang T.J., Lin Y.K.. Comparison of 3-D printing and 5-axis milling for the production of dental emodels from intra-oral scanning. *CAD App.* 2016, 13: 32–38.
16. <https://www.phrozen3dp.com/products/phrozen-shuffle-2019-msla>
17. <https://harzlabs.com/products/resins-for-desktop-lcd-dlp/dental-sand>

## References

1. Grigorieva I.P., Gruzkova E.V., Grigorieva E.V. Modern information systems in dentistry. *Collection of scientific papers of young scientists and specialists*. Cheboksary, 2017: 196–201 (In Russian).
2. Nazarova N.Yu., Alekseeva Yu.A., Babaeva A.A. The role of information technology in medicine. *Scientific achievements and discoveries 2018: collection of articles of the IV Intern. scientific-practical competition*. Penza, 2018: 224–228 (In Russian).
3. Ryakhovsky A.N., Rassadin M.A., Levitsky V.V., Yumashev A.V., Karapetyan A.A., Muradov M.A. An objective technique for assessing changes in the topography of

oral objects. *Panorama of Orthopedic Dentistry*. 2006, no.1: 8–10 (In Russian).

4. Ryakhovsky A.N., Zheltov S.Yu., Knyaz V.A., Yumashev A.V. Hardware-software complex for obtaining 3D-models of teeth. *Dentistry*. 2000, 79, no.3: 41–45 (In Russian).

5. Yumashev A.V. [et al.], Options for the use of 3D scanning in prosthetic dentistry. *Bulletin of new medical technologies*. 2015, no.1: 2–6 (In Russian).

6. Dawood A. et al. 3D printing in dentistry. *British Dental Journal*. 2015, 219, no.11: 521–529.

7. Duret F., Preston J.D. CAD/CAM imaging in dentistry. *Curr. Opin. Dent.* 1991, 1: 150–154.

8. Grosser J. et al. Computer-aided fabrication of a zirconia 14-unit removable dental prosthesis. *International Journal of Computerized Dentistry*. 2014, 17, no.4: 307–316.

9. Hembree J.H. Jr. Comparisons of fit of CAD/CAM restorations using three imaging surfaces. *Quint Int.* 1995, 26 (2): 145–147.

10. Jeong I.D., Lee J.J., Jeon J.H., Kim J.H., Kim H.Y., Kim W.C. Accuracy of complete-arch model using an intraoral video scanner: An in vitro study. *J Prosthet Dent*. 2016, 115: 755–759.

11. Kasparova M., Grafova L., Dvorak P., Dostalova T., Prochazka A., Eliasova H., Prusa J., Kakawand S. Possibility of reconstruction of dental plaster cast from 3D digital study models. *Biomed Eng Online*. 2013, 12: 49.

12. Koch G.K., Gallucci G.O., Lee S.J. Accuracy in the digital workflow: From data acquisition to the digitally milled cast. *J Prosthet Dent*. 2016, 115: 749–754.

13. Londono J. et al. Fabrication of a definitive obturator from a 3D cast with a chairside digital scanner for a patient with severe gag reflex: a clinical report. *The Journal of Prosthetic Dentistry*. 2015, Vol. 114; no.5: 735–738.

14. Quaas S., Rudolph H., Luthardt R.G. Direct mechanical data acquisition of dental impressions for the manufacturing of CAD/CAM restorations. *J Dent*. 2007, 35: 903–908.

15. Yau H.T., Yang T.J., Lin Y.K. Comparison of 3-D printing and 5-axis milling for the production of dental emodels from intra-oral scanning. *CAD App*. 2016, 13: 32–38.

16. <https://www.phrozen3dp.com/products/phrozen-shuffle-2019-msla>

17. <https://harzlabs.com/products/resins-for-desktop-lcd-dlp/dental-sand>

# Травильный выбор 20 лет!

**СТОМАТОЛОГИЯ РОССИИ**

ЕЖЕГОДНЫЙ СПРАВОЧНИК

ДВА ТОМА

БЕСЦЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ

ДЛЯ

КАЖДОГО СТОМАТОЛОГА

[WWW.MIRMED.RU](http://WWW.MIRMED.RU)





## Дентальная имплантология

Поступила 25.03.2020

# Влияние поверхности медицинских титановых эндопротезов на эффективность интеграционных процессов

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)50-55](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)50-55)

Давыдова Т.Р., ассистент  
Шайхалиев А.И., к.м.м., доцент  
Гасбанов Г.А., аспирант  
Корголов Р.С., аспирант  
Усатов Д.А., ассистент

Кафедра челюстно-лицевой хирургии  
ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова  
Минздрава России, Москва

Для переписки:  
E-mail address: [astemirsh@yandex.ru](mailto:astemirsh@yandex.ru)

### Резюме

Целью настоящего исследования было изучение влияния разветвленности поверхности титановых эндопротезов на эффективность фиброинтеграции. Объектом исследования были образцы из титанового сплава Ti6Al4V в виде дисков диаметром 5 мм и толщиной 1 мм с различной обработкой поверхности:

- 1) образцы с шероховатой поверхностью после пескоструйной обработки;
- 2) образцы с шероховатой поверхностью после пескоструйной обработки с биоактивным покрытием диоксида титана TiO<sub>2</sub> со структурой анатаза.

Исследование шероховатостей поверхностей проводили методом профилометрии.

Оценку расплывания и пролиферации клеток на поверхности тестовых образцов, а также оценку эффективности фиброинтеграции проводили по стандартным методикам с использованием сканирующей электронной микроскопии. При проведении экспериментов выполнялся посев мезинхимальных стволовых клеток на тестовые образцы и внедрение тестовых образцов в мягкие ткани экспериментальных животных.

На основании полученных результатов сделаны выводы о том, что технология формирования шероховатых поверхностей пескоструйной обработкой не обеспечивает высокой однородности и воспроизводимости в нанометровом диапазоне и, по-видимому, следует подбирать другой метод получения шероховатой поверхности. Нанесение на поверхность титановых эндопротезов биоактивного покрытия диоксида титана TiO<sub>2</sub> со структурой анатаза повышает эффективность фиброинтеграции, однако в первую очередь фиброинтеграция титановых эндопротезов зависит от шероховатости их поверхности, которая определяет концентрацию клеточных структур, интенсивность их адгезии и способность к фиброинтегративному процессу.

**Ключевые слова:** титановый эндопротез, морфологии поверхности, анатаз, атомно-слоевое осаждение, профилометрия, сканирующая электронная микроскопия, фиброинтеграция, мезенхимальные стволовые клетки, *in vitro* исследования имплантатов.

**Для цитирования:** Давыдова Т.Р., Шайхалиев А.И., Гасбанов Г.А., Корголов Р.С., Усатов Д.А. Влияние поверхно-

сти медицинских титановых эндопротезов на эффективность интеграционных процессов. *Стоматология для всех*. 2020; № 2(91); 50-55. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)50-55

### Impact of medical titanium implant surface on the efficiency of fibrointegration

Davydova T.R., Shaikhaliev A.I., Gasanov G.A., Korgolov R.S., Usatov D.A.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russia, 119048, Moscow, Trubetskaya St., 8, bld. 2

### Summary

The aim of this study was to study the effect of surface branching of titanium endoprotheses on the efficiency of fibrointegration. The object of the study was samples of titanium alloy Ti6Al4V in the form of disks with a diameter of 5 mm and a thickness of 1 mm with various surface treatments:

- 1) samples with a rough surface after sandblasting;
- 2) samples with a rough surface after sandblasting with a bioactive coating of titanium dioxide TiO<sub>2</sub> with anatase structure.

The study of surface roughness was carried out by profilometry. Evaluation of the spreading and proliferation of cells on the surface of test samples, as well as evaluation of the effectiveness of fibrointegration was carried out according to standard methods using scanning electron microscopy. During the experiments, mesenchymal stem cells were sown on test samples and the test samples were introduced into the soft tissues of experimental animals.

Based on the results obtained, it was concluded that the technology of forming rough surfaces by sandblasting does not provide high uniformity and reproducibility in the nanometer range and, apparently, another method for obtaining a rough surface should be chosen. The application of a bioactive coating of titanium dioxide TiO<sub>2</sub> with the anatase structure to the surface of titanium endoprotheses increases the efficiency of fibrointegration, however, primarily the fibrointegration of titanium endoprotheses depends on their surface roughness, which determines the concentration of cell structures, the intensity of their adhesion and the ability to fibrointegrative process.

**Keywords:** titanium implant, surface morphology, anatase, atomic layer deposition, surface profiling, scanning electron microscopy, fibrointegration, mesenchymal stem cells, *in vitro* implant testing.



**For citation:** Davydova T.R., Shaikhaliev A.I., Gasbanov G.A., Korgoloev R.S., Usatov D.A. Impact of medical titanium implant surface on the efficiency of fibrointegration. *Stomatology for All/Int. Dental Review*. 2020; No.2(91); 50-55 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)50-55

Разрешенные для клинического применения в нашей стране титановые сплавы \*,\*\* широко используются в травматологии, челюстно-лицевой хирургии и стоматологии главным образом для изготовления различных эндопротезов. Наиболее оптимальным типом взаимодействия между металлическими имплантатами и костной тканью принято считать остеоинтеграцию, которая представляет собой целый комплекс физиологических реакций, напрямую зависящих от морфологии поверхности имплантата и ее химического состава [1, 2].

Процесс приживления имплантата в мягкой ткани характеризуется фиброинтеграцией, в результате которой на поверхности эндопротеза образуется соединительная ткань, имеющая волокнистую структуру.

Титановые сплавы широко используются для изготовления медицинских эндопротезов, поскольку они обладают сочетанием таких благоприятных свойств, как достаточная механическая прочность, достаточная формуемость, низкий удельный вес, отличная коррозионная стойкость и биосовместимость [2,3]. Однако процесс приживления титановых имплантатов сильно зависит от свойств поверхности титанового имплантата [4], и биопассивные свойства поверхностей часто препятствуют процессу заживления [5]. Для решения этой проблемы разрабатываются различные способы модификации поверхности имплантатов для придания им необходимых биомедицинских свойств. Так в работе [6] было показано, что повышение биоактивных свойств титанового имплантата может быть достигнуто путем нанесения на поверхность имплантата слоя диоксида титана со структурой анатаза, что переводит имплантат из разряда биосовместимых материалов в разряд биоактивных материалов.

В работе [7] было показано, что для достижения высокой эффективности фиброинтеграции титановых эндопротезов, применяемых в челюстно-лицевой хирургии, необходима достаточно высокая разветвленность поверхности эндопротеза, достигаемая, например, пескоструйной обработкой. Нанесение на такую поверхность биоактивного покрытия из  $TiO_2$  со структурой анатаза (форма диоксида титана, получаемая методом атомно-слоевого осаждения) способствует эффективности фиброинтеграции на границе мягких тканей и поверхности титановых эндопротезов.

**Целью** настоящей работы было изучение влияния разветвленности поверхности титановых эндопротезов на эффективность фиброинтеграции с учетом биохимической

активности образцов, оцениваемой по анализу миграции мезенхимальных стволовых клеток, их распластывания и пролиферации, структурированности соединительной капсулы вокруг титановой подложки.

**Материал и методы.** Подготовка тестовых образцов. Объектом исследований в настоящей работе были образцы из титанового сплава  $Ti6Al4V$  в виде дисков диаметром 5 мм и толщиной 1 мм с различной обработкой поверхности:

1) образцы с шероховатой поверхностью после пескоструйной обработки;

2) образцы с шероховатой поверхностью после пескоструйной обработки с биоактивным покрытием из диоксида титана  $TiO_2$  со структурой анатаза.

Развитый микрорельеф поверхности титана с заданными параметрами шероховатости формировался пескоструйной обработкой частицами корунда  $Al_2O_3$  дисперсностью 10–100 мкм.

Нанесение биоактивного покрытия диоксида титана  $TiO_2$  со структурой анатаза проводилось в ООО "Конмет" методом атомно-слоевого осаждения (АСО) при использовании реактора АСО вертикального типа, модели Sunale-R150 фирмы Picosun Oy. Диоксид титана осаждали с применением этоксититана  $Ti(OC_2H_5)_4$  (97%) и воды. Из-за низкого давления насыщенного пара  $Ti(OC_2H_5)_4$  этоксититан подавался в реактор из прогреваемого источника при температуре 150°C. При этом температура подложки составляла 250°C [6].

В целях очистки поверхности образцов от механических и органических загрязнений осуществлялась операция промывки, состоящая из двух стадий. I стадия промывки была предварительной и проводилась только для образцов без покрытия  $TiO_2$  в ультразвуковой ванне смесью, состоящей из равных частей растворителей (аcetона, дихлорэтана и изопропилового спирта). Время промывки составляло 5 минут. II стадия промывки: для всех видов подложек – двойная промывка по 5 минут в изопропиловом спирте с использованием ультразвуковой установки УЗДН-2Т.

Для оценки влияния обработки поверхности тестовых образцов на интенсивность адгезии клеток, их распластывания и пролиферации на поверхности использовали стандартную методику исследования на цитотоксичность\*\*\*, которая предусматривает проведение инкубации мезенхимальных стволовых клеток непосредственно в контакте с испытуемыми образцами. Предназначенные для этих экспериментов тестовые образцы промывались детергентом (Sigma clean Glassware Cleaning Concentrat) и дистиллятом, после чего высушивались на воздухе. Далее проводилась стерилизационная обработка в 70% растворе этанола в течение часа и промывка стерильным фосфатно-солевым буфером (ФСБ) с  $pH=7,4$ .

Для исследования взаимодействия кожных фибробластов

\* ГОСТ 19807-91. Титан и сплавы титановые деформируемые.

\*\* International Standard ASTM F 67Gr3 – pure titanium plate for surgical implants.

\*\*\* ГОСТ Р ИСО 10993.5-99. Изделия медицинские. Оценка биологического действия медицинских изделий. Часть 5. Исследование на цитотоксичность: методы *in vitro*

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

человека с подготовленными образцами проводили культивирование мезенхимальных стволовых клеток в 24-луночных культуральных планшетах в CO<sub>2</sub>-инкубаторе при температуре 37°C во влажной атмосфере, содержащей 95% воздуха и 5% CO<sub>2</sub>. Клетки высевали на поверхности образцов с плотностью 35 тыс./см<sup>2</sup> и культивировали в течение 72 часов. Для исследования методом сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) проводили фиксацию клеток на поверхности образцов. По истечении 72 часов с момента посева клеток образцы промывали 0,1 М-раствором ФСБ, после чего фиксировали в течение 2 часов 2.5% раствором глутарового альдегида в ФСБ. После удаления фиксирующего раствора образцы промывали ФСБ и проводили дегидратацию материала. После удаления этанола образцы помещали на 30 минут в гексаметилдисилазан, после чего высушивали на воздухе. Окончательное высушивание образцов осуществляли методом перехода через критическую точку на аппарате Hitachi CPD-1 (Critical Point Dryer). После чего их фиксировали на предметные столики и напыляли смесью золото-палладий, используя установку Eiko-IB3 (Ioncoater) в следующем режиме: ионный ток – 6 мА, межэлектродное напряжение – 1,5 кВ, что позволяло получать толщину напыленного слоя около 25 нм.

Для оценки эффективности фиброинтеграции тестовые образцы с различной обработкой поверхности (имплантаты) внедрялись в мягкие ткани экспериментальных животных на срок 30 суток. Как нами было показано ранее, указанные сроки достаточны для таких экспериментов [8, 9]. Выделенные и освобожденные титановые имплантаты обрабатывались с помощью ротационного микротомы Microm HM 355S для изготовления тонких срезов (6–7 мкм) и окрашивались гематоксилином-эозином.

Для исследования эффективности фиброинтеграции имплантатов методом сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) проводили следующую пробоподготовку. Для получения проводящей поверхности на выделенные и освобожденные имплантаты после высушивания методом катодного напыления в среде аргона в установке BAL-TECSCD 005 наносилась тонкая (10–100 нм) пленка золота. Катодное напыление характеризуется низким тепловым воздействием на образцы (т.к. нагревается только поверхность катода), что предотвращает разрушение биологических тканей. Затем образцы замораживались до температуры -25°C в замораживающей приставке Deben Coolstage сканирующего электронного микроскопа LEO-1430 VP. Эффективное замораживание образцов обеспечивает более длительное сохранение биологических тканей под действием электронного пучка.

Измерение на профилометре. Измерение шероховатостей поверхности образцов проводилось на профилометре Alpha-Step IQ SurfaceProfiler ASIQ фирмы KLA-Tencor (США), позволяющем измерять микрошероховатость с разрешением до 0.1 нм как на коротких дистанциях сканирования, так и на длинных (до 10 мм). Компьютерное управление прибором, анализ и обработка полученных данных предоставляют возможность уменьшить влияние факторов неплоско-парал-

льности и изгиба поверхности образцов.

Шероховатость поверхности образца определялась как совокупность неровностей на профиле поверхности. Для определения числовых значений параметров шероховатости поверхности использовалась “система средней линии”, которая соответствует рекомендациям ISO и учтена в ГОСТ РФ\*\*\*\*. Количественно шероховатость профиля поверхности оценивается следующими основными параметрами:

1) средняя шероховатость ( $W_a$ ), нм – среднее арифметическое абсолютных значений отклонения высоты профиля, в пределах длины исследования;

2) среднеквадратичная шероховатость ( $W_q$ ), нм – среднеквадратичное среднее значение отклонений высоты профиля в пределах длины исследования. Этот параметр соответствует стандартному отклонению распределения высот пиков;

3) максимальная высота пиков ( $W_p$ ), нм – наибольшее значение высоты пика измеряется от средней линии в пределах длины исследования;

4) максимальная глубина впадин ( $W_v$ ), нм – наибольшее значение глубины впадин измеряется от средней линии в пределах длины исследования;

5) высота профиля ( $W_t$ ), нм – сумма наибольшего значения высоты пика и самой большой глубины впадины, определенной в пределах длины исследования.

Исследования методом СЭМ. Для оценки распластывания и пролиферации клеток на поверхности тестовых образцов, а также для оценки эффективности фиброинтеграции на основе специально подготовленных образцов, внедрившихся в мягкие ткани экспериментальных животных и освобожденных после вывода животных из опытов, использовали сканирующий электронный микроскоп CamScanS-2 (Cambridge Scanning). Исследования проводили в режиме вторичных электронов при ускоряющем напряжении 20 кВ. Захват и обработку видеоизображения на персональном компьютере реализовывали с использованием программно-аппаратного комплекса Microcapture 2.2 (системы для микроскопии и анализа). Изучение поверхности дисков и микрофотосъемку производили в системе микроскопа Axioplan 2 imaging с аналоговой камерой Hitachi HV-C20A, соединенной с персональным компьютером, оснащенным программой Kontron Elektronik Imaging System KS 400, версия 2.0 (Carl Zeiss, Германия).

Для оценки эффективности фиброинтеграции имплантатов с различной обработкой поверхности, внедрившихся в мягкие ткани экспериментальных животных на срок 30 суток, подготовленные по изложенной выше методике образцы исследовались с помощью сканирующего электронного микроскопа LEO-1430VP (Carl Zeiss, Германия) с замораживающей приставкой Deben Coolstage с использованием 4-х квадрантного детектора отраженных электронов QBSD. Измерения проводились при ускоряющем напряжении 20 кВ.

\*\*\*\*ГОСТ Р ИСО 4287-2014, Геометрические характеристики изделий. Структура поверхности. Профильный метод. Термины, определения и параметры структуры.

**Результаты и обсуждение.** Исследование поверхности тестовых образцов.

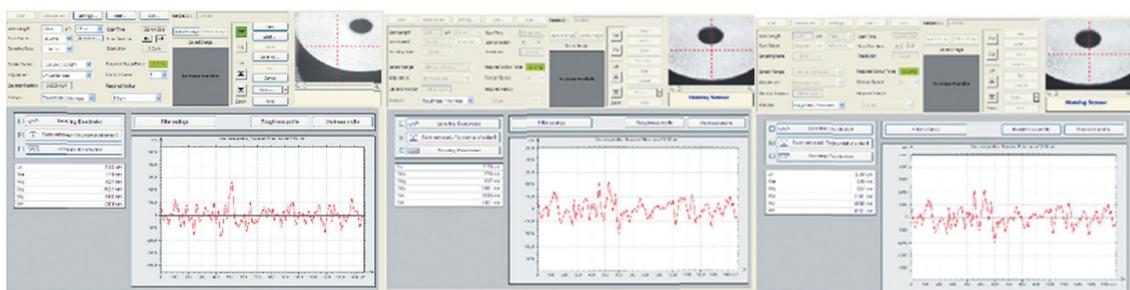
Для оценки влияния обработки поверхности исследуемых образцов на эффективность фиброинтеграции использовались образцы с шероховатой поверхностью после пескоструйной обработки из одной партии (образец № 1 и образец № 2) и образцы № 3 и № 4 из этой же партии, на поверхность которых после пескоструйной обработки наносилось биоактивное покрытие из диоксида титана  $TiO_2$  со структурой анатаза. Для примера на рис.1 представлены результаты измерения шероховатостей поверхности образцов № 1 и № 3 на профилометре Alpha-Step.

На рис.1 представлены результаты анализа на профилометре Alpha-Step шероховатой (после пескоструйной обработки) поверхности образца, на рис. 2 – результаты анализа

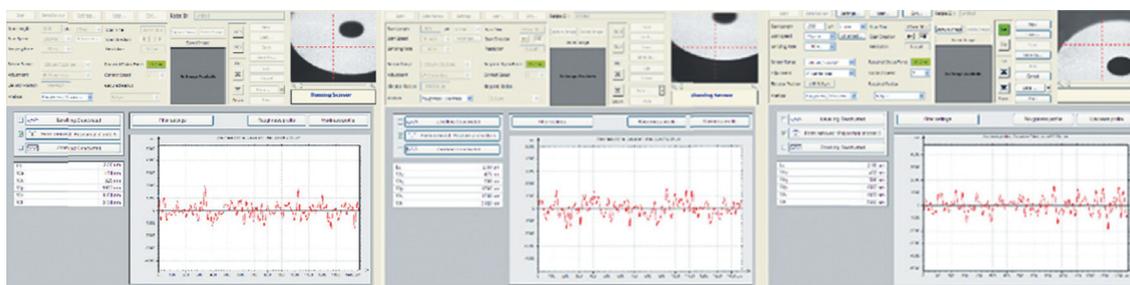
шероховатой поверхности образца после пескоструйной обработки и нанесения биоактивного покрытия  $TiO_2$  со структурой анатаза. В таблице 1 сведены данные по результатам измерения шероховатостей поверхности образцов (№ 1–№ 4) с различной обработкой.

Результаты, представленные в таблице 1, свидетельствуют о существенном разбросе параметров шероховатости на трех участках измерений поверхности одного и того же образца и о существенном разбросе параметров шероховатости поверхностей образцов из одной партии. Это заключение справедливо как для образцов с поверхностью после пескоструйной обработки, так и с поверхностью после пескоструйной обработки и нанесения биоактивного покрытия  $TiO_2$  со структурой анатаза.

Исследование процесса адгезии клеточных элементов. Процесс интеграции имплантатов в тканевую среду, в частно-



**Рис. 1.** Результаты измерения шероховатостей поверхности образца № 1 после пескоструйной обработки (измерения проводились на трех отмеченных участках образца)



**Рис. 2.** Результаты измерения шероховатостей поверхности образца № 3 после пескоструйной обработки и нанесения биоактивного покрытия (измерения проводились на трех отмеченных участках образца)

**Таблица 1.** Разброс данных по измерениям на профилометре Alpha-Step IQ Surface profiler ASIQ шероховатостей поверхности образцов с различной обработкой

№ образца	Участок измерения	$W_a$ (нм)	$W_d$ (нм)	$W_t$ (нм)
№ 1 Пескоструйная обработка	Участок 1	471	627	4301
	Участок 2	530	667	4161
	Участок 3	528	683	4096
		Разброс 12%	Разброс 9%	Разброс 5%
№ 2 Пескоструйная обработка	Участок 1	487	641	4327
	Участок 2	537	654	3927
	Участок 3	520	649	3945
		Разброс 10%	Разброс 2%	Разброс 10%
№3 Пескоструйная обработка + $TiO_2$ (анатаз)	Участок 1	414	529	3434
	Участок 2	475	598	3183
	Участок 3	452	580	3505
		Разброс 15%	Разброс 13%	Разброс 10%
№4 Пескоструйная обработка + $TiO_2$ (анатаз)	Участок 1	583	777	4473
	Участок 2	560	710	4422
	Участок 3	823	1053	6111
		Разброс 46%	Разброс 48%	Разброс 28%

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

сти, в мягкие ткани, включает как обязательный этап процесс адгезии клеточных элементов, их поверхностно-пространственное распластывание и пролиферативный процесс с последующей дифференцировкой. Методика изучения состояния указанных клеток на поверхности испытуемых образцов является официально принятой методикой оценки токсичности исследуемых материалов \*\*\*.

Для исследования интенсивности адгезии, распластывания и пролиферации мезенхимальных стволовых клеток на тестовых образцах с шероховатой поверхностью (с нанесенным покрытием  $TiO_2$  и при его отсутствии) проводился посев таких клеток и их культивирование в течение 72-х часов по методике, описанной выше. СЭМ-изображения тестовых образцов с шероховатой поверхностью (с нанесенным покрытием  $TiO_2$  и при его отсутствии) после инкубации мезенхимальных стволовых клеток представлены на рис. 3.

Характеризуя морфологию образца с шероховатой поверхностью (с нанесенным покрытием  $TiO_2$  со структурой анатаза и при отсутствии покрытия  $TiO_2$ ) по СЭМ-изображению с увеличением 300X можно отметить, что на образцах с покрытием  $TiO_2$  наблюдается более концентрированное расположение клеточных элементов, более активное прикрепление клеток. Многие из клеток распластаны, проявляя вытянутую форму. Клеточная структура более полноценная, продолговато-объемная, заметны внутриклеточные структуры, определяются зоны крепления (локомоторная тенденция). Вокруг

некоторых клеток определяется широкая зона гомогенного либо мелкозернистого материала, продукта жизнедеятельности клетки (экстрацеллюлярный матрикс).

СЭМ-изображения позволили оценить морфологию клеточной структуры. Отмечено, что клетки деформированы, отсутствуют четкие опорные зоны, внутренние органеллы не определяются. Имеет место невысокая концентрация незафиксированных на поверхности исследуемого образца клеток: либо беспорядочно разбросанных, либо скупенных, собранных в кластеры. Причем тенденция к распластыванию таких клеток не наблюдается, так как отсутствуют характерные для распластывания нитевидные и пластинчатые выросты.

Таким образом, анализ СЭМ-изображений образцов с шероховатой поверхностью (с покрытием  $TiO_2$  и при его отсутствии) после инкубации мезенхимальных стволовых клеток показал, что рост клеточной культуры, ее адгезия и тенденция к пролиферации более выражены на образцах с покрытием  $TiO_2$  со структурой анатаза, где превалируют распластавшиеся клетки с цитологическими признаками функциональной активности.

Исследование фиброинтеграции имплантатов. Для оценки эффективности фиброинтеграции тестовые образцы с различной обработкой поверхности (имплантаты) внедрялись в мягкие ткани экспериментальных животных и находились там в течение 30 суток. На основе выделенных и освобожденных имплантатов подготавливались по описанной

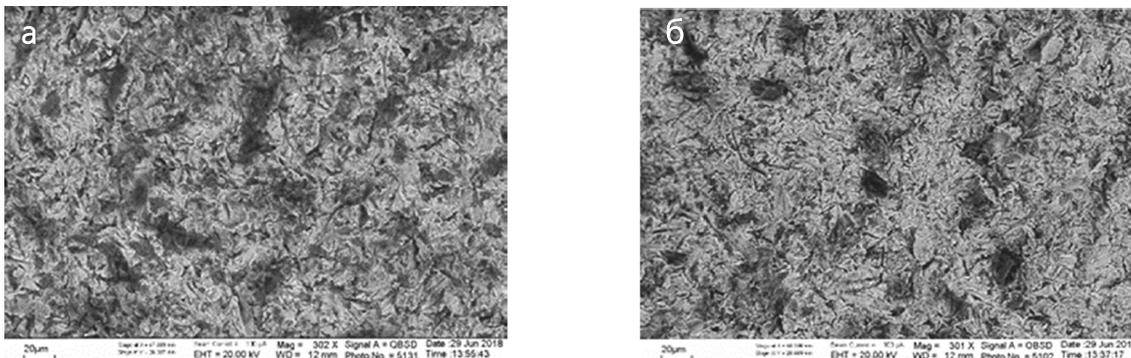


Рис. 3. СЭМ-изображения тестовых образцов с шероховатой поверхностью после инкубации мезенхимальных стволовых клеток: а – образец с нанесенным покрытием  $TiO_2$ , б – образец без покрытия  $TiO_2$

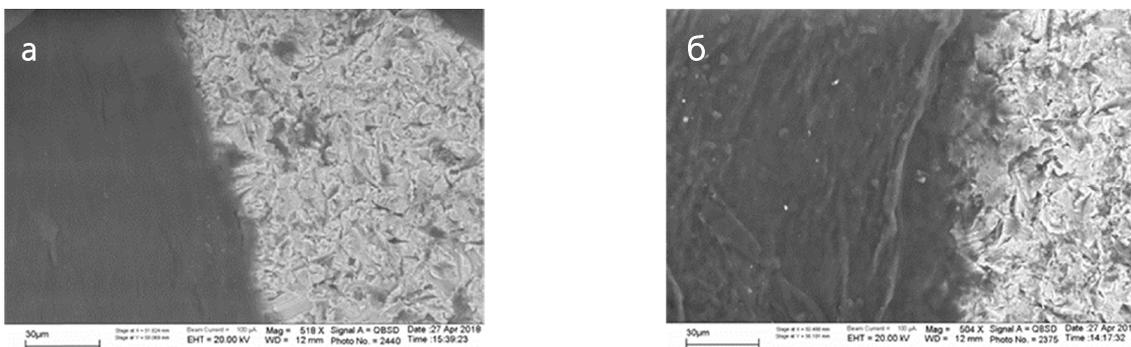


Рис. 4. СЭМ-изображения поверхности титановых имплантатов, внедрившихся в мягкие ткани экспериментальных животных на срок 30 суток: а – имплантат со шлифованной поверхностью без покрытия  $TiO_2$ , б – имплантат со шлифованной поверхностью с нанесенным покрытием  $TiO_2$

выше методике образцы для исследования методом СЭМ.

Фиброинтеграция на титановых эндопротезах со шлифованной поверхностью (с нанесенным покрытием  $TiO_2$  со структурой анатаза и при его отсутствии) оценивалась по СЭМ-изображениям, представленным на рис. 4.

В случае имплантата со шлифованной поверхностью без покрытия  $TiO_2$  (рис. 4а) наблюдаются тонкие волокна прослойки соединительной ткани между диском и мягкими тканями. Плотное прилегание ткани к диску за счет разветвленного микрорельефа поверхности диска связано с повышенной адгезией клеток между собой. Процесс образования соединительнотканного соединения — положительный, так как на поверхности клеточные структуры образуют между собой полноценную связь.

Над имплантатом со шлифованной поверхностью с нанесенным покрытием  $TiO_2$  (рис. 4б) определяется широкая прослойка рыхлой соединительной ткани с плотными очаговыми лимфомакрофагальными инфильтратами. Периостальные напластования соединительнотканной субстанции распространялись практически по всей поверхности имплантированного титанового диска. На этих образцах отмечается толстая соединительнотканная прослойка с большим количеством клеток фибробластического ряда с примесями лимфомакрофагальных элементов. В соединительнотканной прослойке хорошо развит фибриллярный каркас, представленный плотными пучками коллагеновых волокон.

## Выводы

Полученные в ходе проведенного исследования результаты измерения шероховатостей поверхностей исследуемых титановых образцов свидетельствуют о том, что технология формирования шероховатых поверхностей пескоструйной обработкой не обеспечивает высокой однородности и воспроизводимости в нанометровом диапазоне и, по-видимому, следует подбирать другой метод получения шероховатой поверхности. Например, в [2] шероховатые поверхности микрометрового диапазона формируются методом химического травления.

Нанесение на поверхность титановых эндопротезов биоактивного покрытия из диоксида титана  $TiO_2$  со структурой анатаза повышает эффективность фиброинтеграции, однако в первую очередь фиброинтеграция титановых эндопротезов зависит от шероховатости их поверхности, которая определяет концентрацию клеточных структур, интенсивность их адгезии и способность к фиброинтегративному процессу.

## Литература

1. Алехин А.П., Маркеев А.М., Тетюхин Д.В., Козлов Е.Н., Степанова М.А., Воложин Г.А. Влияние физико-химических свойств поверхности титановых имплантатов и способов их модификации на показатели остеоинтеграции (Часть I. основные показатели остеоинтеграции в зависимости от свойств поверхности имплантата). *Клиническая стоматология*. 2009, №3: 81–83.
2. Алехин А.П., Болейко Г.М., Гудкова С.А., Маркеев А.М., Сигарев А.А., Токнова В.Ф., Кириленко А.Г., Лапшин Р.В., Козлов Е.Н., Тетюхин Д.В. Синтез биосовместимых поверхностей методами нанотехнологии. *Российские нанотехнологии*. 2010, т. 5, №9: 10, 128–136.

3. Liu X., Chu P.K., Ding C. Surface modification of titanium, titanium alloys, and related materials for biomedical applications. *Mater. Sci. Eng. A*. 2004, V. 47: 49. doi:10.1016/j.mser.2004.11.001
4. *Titanium in Medicine. Materials Science, Surface Science, Engineering, Biological Responses and Medical Applications* (Eds. Brunnette D.M. et al.), Berlin, Germany; Springer. 2001.
5. Steinemann S.G. Titanium — the material of choice? *Periodontology*. 1998, V. 17: 7. doi.org/10.1111/j.1600-0757.1998.tb00119.x
6. Heinrichs J., Jarmar T., Rooth M. et al. *Key Engineering Materials*. 2008: 361–363, 689. doi.org/10.4028/www.scientific.net/KEM.361-363.689.
7. Shaikhaliev A.I., Polisan A.A., Ivanov S.Yu., Kiselev D.A., Parkhomenko Yu.N., Malinkovich M.D., Cherkesov I.V., Temirov A.A., Molchanov S.A. Methods for Studying Materials and Structures in Electronics as Applied to the Development of Medicinal Endoprostheses of Titanium with Enhanced Fibrointegration Efficiency. *Russian Microelectronics*. 2018; December, 47(8): 575–582.
8. Shaikhaliev A.I., Krasnov M.S., Il'ina A.P., Yamskova O.V., Rybakova E.Yu., Svetskaya N.V., Yamskova V.P., Yamskov I.A. Influence of Chemical Nature of Implant Materials on Regeneration Processes in Implant Site. *Биофизика*. 2016, V. 61, 4: 813–822.
9. Шайхалиев А.И., Стрещкий Г.М., Краснов М.С., Рыбакова Е.Ю., Тихонов В.Е., Ямскава В.П., Ямсков И.А. Действие новых композиций на восстановление костных дефектов у крыс в эксперименте 1. *Фундаментальные исследования*. 2013, №9(2): 271–276.

## References

1. Alyokhin A.P., Markeev A.M., Tetyukhin D.V., et al. Influence of the physicochemical properties of the surface of titanium implants and methods for their modification on the osseointegration indicators (Part I. Main indicators of osseointegration depending on the properties of the implant surface). *Clinical Dentistry*. 2009, no.3: 81–83 (in Russian).
2. Alyokhin A.P., Boleiko G.M., Gudkova S.A., Markeev A.M., Sigarev A.A., Toknova V.F., Kirilenko A.G., Lapshin R.V., Kozlov E.N., Tetyukhin D.V. Synthesis of biocompatible surfaces using nanotechnology. *Russian Nanotechnologies*, 2010, Vol.5, no.9: 10, 128–136 (In Russian).
3. Liu X., Chu P.K., Ding C. Surface modification of titanium, titanium alloys, and related materials for biomedical applications. *Mater. Sci. Eng. A*. 2004, V.47: 49. doi:10.1016/j.mser.2004.11.001
4. *Titanium in Medicine. Materials Science, Surface Science, Engineering, Biological Responses and Medical Applications* (Eds. Brunnette D.M. et al.), Berlin, Germany; Springer. 2001.
5. Steinemann S.G. Titanium — the material of choice? *Periodontology*. 1998, V.17: 7. doi.org/10.1111/j.1600-0757.1998.tb00119.x
6. Heinrichs J., Jarmar T., Rooth M. et al. *Key Engineering Materials*. 2008: 361–363, 689. doi.org/10.4028/www.scientific.net/KEM.361-363.689.
7. Shaikhaliev A.I., Polisan A.A., Ivanov S.Yu., Kiselev D.A., Parkhomenko Yu.N., Malinkovich M.D., Cherkesov I.V., Temirov A.A., Molchanov S.A. Methods for Studying Materials and Structures in Electronics as Applied to the Development of Medicinal Endoprostheses of Titanium with Enhanced Fibrointegration Efficiency. *Russian Microelectronics*. 2018; December, 47(8): 575–582.
8. Shaikhaliev A.I., Krasnov M.S., Il'ina A.P., Yamskova O.V., Rybakova E.Yu., Svetskaya N.V., Yamskova V.P., Yamskov I.A. Influence of Chemical Nature of Implant Materials on Regeneration Processes in Implant Site. *Биофизика*. 2016, V. 61, 4: 813–822.
9. Shaikhaliev A.I., Stretskiy G.M., Krasnov M.S. et al. The effect of new compositions on the restoration of bone defects in rats in experiment 1. *Fundamental Research*. 2013, no.9(2): 271–276 (in Russian).



## Эпидемиология

Поступила 19.03.2020

# Оценка сочетанности стоматологической патологии

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)56-59](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)56-59)

### Резюме

Сочетанность патологии — частое явление как в общесоматической, так и в стоматологической практике. В настоящей работе проведен анализ существующих способов учета, коррекции и прогнозирования таких состояний пациентов. Предложен новый метод оценки сочетанности стоматологической патологии, позволяющий врачу объективно оценить всю выявленную патологию полости рта и челюстно-лицевой области, составить комплексный план лечения и провести анализ эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

**Ключевые слова:** коморбидность, сочетанность стоматологической патологии, индекс стоматологической полиморбидности.

**Для цитирования:** Леонтьева Е.Ю., Быковская Т.Ю. Оценка сочетанности стоматологической патологии. *Стоматология для всех*. 2020, №2(91): 56-59. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)56-59

### The combination of oral pathology evaluation Leontyeva E.Yu., Bykovskaya T.Yu.

Rostov State Medical University, 344022, Russia, Rostov-na-Donu, per. Nakhichevskiy, 29

### Summary

The combination of pathology is a frequent occurrence both in general somatic and in dental practice. In the present work, an analysis is made of the existing methods for recording, correcting, and predicting such states of patients. A new method of the oral pathology evaluation is proposed in this study. The proposed method allows the doctor to assess objectively all detected pathology, make comprehensive treatment plan and analyze the efficiency of interventions.

**Keywords:** comorbidity, combination of oral pathology, index of dental polymorbidity.

**For citation:** Leontyeva E.Yu., Bykovskaya T.Yu. The combination of oral pathology evaluation. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no.2(91): 56-59 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)56-59

Наличие сразу нескольких заболеваний у одного пациента — явление довольно распространенное и вызывает множество

Леонтьева Е.Ю., к.м.н., доцент кафедры стоматологии № 5

Быковская Т.Ю., доцент, д.м.н., зав. кафедрой организации здравоохранения и общественного здоровья с курсом информационных компьютерных технологий в здравоохранении и медицине  
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Для переписки:

E-mail address: leont06@list.ru

вопросов в определении и терминах. В общемедицинской практике наиболее часто применяется термин «Коморбидность», также используется «Полиморбидность» и «Мультиморбидность». Общеизвестной классификации сочетанных заболеваний на сегодняшний день не существует. Детальный разбор терминологии в вопросах сочетанности заболеваний дан в национальном руководстве «Старение. Профессиональный врачебный подход» [4], что нашло поддержку у российского медицинского сообщества и подтверждение в разработке последних отечественных Рекомендаций «Коморбидная патология в клинической практике» [7].

На сегодняшний день считается, что полиморбидность (от латинского «polymorbus» poly — много, morbus — болезнь) — наличие нескольких синхронно протекающих заболеваний у одного человека в различных стадиях и фазах своего развития. Коморбидность (от латинского «comorbus» co — вместе, morbus — болезнь) — это сосуществование двух (или) более заболеваний у одного пациента, патогенетически и генетически взаимосвязанных между собой. Мультиморбидность (от латинского «multimorbus» mult — многие, morbus — болезнь) — сочетание у одного больного нескольких хронических заболеваний одного генеза.

Челюстно-лицевая область и полость рта имеют в своем составе множество тканей, разных по генетическому развитию, анатомическому строению и физиологическим функциям. Учитывая принятую терминологию, для определения сочетанности стоматологической патологии нами был использован термин «Полиморбидность» как наиболее подходящий по смысловому значению.

Существуют различные способы оценки сочетанности патологии. Все индексы и шкалы оценки наличия заболеваний у одного пациента используют исторически сложившийся термин «Коморбидность» и предлагаются для учета и оценки общесоматической патологии. По данным обзорных статей [8, 9], в настоящее время разработано более 10 методов балльной оценки общесоматической коморбидности. Каждый индекс имеет свой подход в оценке сочетанности патологии. Некоторые основаны на отражении тщательно разработанного списка определенных диагнозов, например, Charlson Index [10]; некоторые отражают влияние коморбидных состояний на конкретные органы и системы, например, Kaplan Index [11]; имеются индексы, предлагающие калькуляцию числа сочетанных общесоматических патологий,



например, DUSOI [12].

В стоматологии коморбидность рассматривается в основном с позиции сочетанности патологии полости рта и заболеваний внутренних органов, как взаимозависимое и взаимно отягчающее состояние [6, 2, 3, 5].

Оценка наличия или отсутствия стоматологических заболеваний у конкретного пациента наиболее часто проводится в отношении определенной нозологии или определенной патологии тканей полости рта (индекс гигиены полости рта, индекс интенсивности кариеса зубов, комплексный пародонтальный индекс), однако это не позволяет получить общую картину стоматологической патологии пациента. Для решения данного вопроса некоторые авторы применяют способы сочетания и учета данных нескольких индексов или сочетание индексов и определенных показателей состояния полости рта [1], патенты \* и \*\*. Все заявленные способы оценки стоматологического статуса или стоматологического здоровья не позволяют получить полную картину наличия или отсутствия возможных заболеваний или патологических состояний полости рта и челюстно-лицевой области и часто не берут во внимание патологию височно-нижнечелюстного сустава или слизистой оболочки полости рта, что важно для анализа общей картины стоматологической патологии. Все вышесказанное инициировало поиск способа учета и анализа сочетанности стоматологической патологии.

Задачей предлагаемого метода оценки сочетанности стоматологической патологии является создание способа наиболее полного учета выявленных изменений, патологий или заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области путем регистрации и подсчета по предложенной таблице «Индекс стоматологической полиморбидности» с последующей оценкой по предложенным критериям (табл. 1).

Таблица содержит 16 разделов стоматологической патологии с перечисленными признаками или изменениями, характерными для определенного состояния или заболевания. При выявлении одного или нескольких названных признаков или симптомов в каждом разделе стоматологической патологии ставится код «1», при отсутствии названных признаков или симптомов – «0».

Предложенные разделы стоматологических нозологий наиболее полно отражают возможную патологию, изменения или состояния не только полости рта, но и челюстно-лицевой области. В каждом разделе перечислены признаки и симптомы заболеваний, изменений или состояний полости рта и челюстно-лицевой области, характерные для названной патологии. Так, в Разделе 1 «Кариозные изменения, полости и разрушения зубов, требующие реставрации, восстановления, пломбирования или других лечебных мероприятий» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют кариозной патологии.

В Разделе 2 «Изменение цвета, некариозные и травматические дефекты, разрушения тканей зубов или деструкция тканей зубов, требующие реставрации, восстановления, пломбирования или других лечебных мероприятий (диско-

лорит, флюороз, гипоплазия, клиновидный дефект, патологическая стираемость, некроз, эрозия, наследственная патология твердых тканей зубов и травмы зубов)» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют травматической и некариозной патологии тканей зубов. Дополнительно в скобках сделано перечисление наиболее распространенных некариозных заболеваний твердых тканей зубов.

В Разделе 3 «Боль или повышенная чувствительность тканей зуба или зубов (гиперестезия зубов)» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии повышенной чувствительности зубов, что также поясняется в скобках.

В Разделе 4 «Разрушения зубов со вскрытием или раскрытием полости зуба, свищ на десне и (или) периапикальные изменения зубов при рентгенологической диагностике (болезни пульпы и периапикальных тканей зубов)» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии периапикальных тканей зубов. Дополнительно в скобках сделано перечисление наиболее распространенных заболеваний данных тканей.

В Разделе 5 «Зубной налет и зубные камни» перечислены признаки, симптомы, изменения, отражающие гигиеническое состояние полости рта.

В Разделе 6 «Гиперемия, кровоточивость, отечность и гипертрофия слизистой десны (гингивит)» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии тканей десны. Дополнительно в скобках представлено наиболее распространенное заболевание данных тканей.

В Разделе 7 «Пародонтальные карманы и (или) подвижность зубов (пародонтит)» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии тканей пародонта. Дополнительно в скобках представлено наиболее распространенное заболевание данных тканей.

В Разделе 8 «Рецессия десны и оголение корней зубов или атрофия альвеолярного отростка» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии тканей альвеолярного отростка челюстей.

В Разделе 9 «Аденция, требующая протезирования или коррекции имеющегося протеза (адентия)» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии потери зубов. Дополнительно в скобках предложено наиболее распространенное заболевание.

В Разделе 10 «Боль, щелканье и хруст при движении височно-нижнечелюстного сустава или ограниченное открывание полости рта» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии височно-нижнечелюстного сустава.

\* Бондаренко А.Н., Шмуль И.П., Бондаренко О.С., Мингалёва Е.А., Гречишников В.В. Способ диагностики состояния зубочелюстной системы. Патент RU 2299015.

\*\* Лукиных Л.М., Зеленова Е.Г. Способ определения стоматологического статуса. Патент RU 2164349.

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

В Разделе 11 «Гипер-, гипосаливация, ксеростомия полости рта, гипо- или гипертрофия слюнных желез» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии слюнных желез.

В Разделе 12 «Патология и аномалия прикуса, травматическая окклюзия» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии прикуса.

В Разделе 13 «Хейлит, патология и изменения слизистой оболочки губ, гипер- или гипотрофия губ» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии тканей губ.

В Разделе 14 «Глоссодиния, глоссит, патология и изменения слизистой оболочки языка, гипер- или гипотрофия языка» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии тканей языка.

В Разделе 15 «Стомалгия, стоматит, патология и изменения слизистой оболочки полости рта, гипер- или гипотрофия слизистой оболочки полости рта» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют патологии слизистой оболочки полости рта.

В Разделе 16 «Кисты, опухолевидные и опухолеподобные изменения полости рта и болезни челюстей» перечисленные признаки, симптомы, изменения и состояния соответствуют

кистозной или опухолевой патологии полости рта и челюстно-лицевой области.

Все отмеченные кодом «1» разделы стоматологической патологии суммируются. Сумма разделов, отмеченных кодом «1», позволяет оценить сочетанность всей стоматологической патологии или полиморбидность и косвенно может говорить об уровне стоматологического здоровья. Оценка производится по предложенным критериям: от 0 до 5 – легкая степень стоматологической полиморбидности, от 6 до 10 – средняя степень стоматологической полиморбидности, от 11 до 16 – тяжелая степень стоматологической полиморбидности. Легкая степень стоматологической полиморбидности говорит о незначительном количестве стоматологической патологии, средняя степень позволяет говорить уже о значительном количестве стоматологической патологии и тяжелая степень стоматологической полиморбидности – о большом количестве стоматологической патологии, что в свою очередь означает низкий уровень стоматологического здоровья.

Зарегистрированные таким образом заболевания или изменения полости рта и челюстно-лицевой области и рассчитанные по предложенной методике степени стоматологической полиморбидности позволяют врачу объективно оценить, наглядно увидеть всю выявленную патологию полости

**Таблица 1.** Индекс стоматологической полиморбидности

№	Стоматологическая патология (признаки и симптомы заболеваний, изменений или состояний полости рта и челюстно-лицевой области)	Оценка: код 0 – стоматологическая патология не выявлена; код 1 – стоматологическая патология выявлена
1	Кариозные изменения, полости и разрушения зубов, требующие реставрации, восстановления, пломбирования или других лечебных мероприятий	
2	Изменение цвета, некариозные и травматические дефекты, разрушения тканей зубов или деструкция тканей зубов, требующие реставрации, восстановления, пломбирования или других лечебных мероприятий (дисколорит, флюороз, гипоплазия, клиновидный дефект, патологическая стираемость, некроз, эрозия и наследственная патология твердых тканей зубов)	
3	Боль или повышенная чувствительность тканей зуба или зубов (гиперестезия зубов)	
4	Разрушения зубов со вскрытием или раскрытием полости зуба, свищ на десне и (или) периапикальные изменения зубов при рентгенологической диагностике (болезни пульпы и периапикальных тканей зубов)	
5	Зубной налет и зубные камни	
6	Гиперемия, кровоточивость, отечность и гипертрофия слизистой десны (гингивит)	
7	Пародонтальные карманы и (или) подвижность зубов (пародонтит)	
8	Рецессия десны и оголение корней зубов или атрофия альвеолярного отростка	
9	Адентия, требующая протезирования или коррекции имеющегося протеза (адентия)	
10	Боль, шелканье и хруст при движении височно-нижнечелюстного сустава или ограниченное открывание полости рта	
11	Гипер-, гипосаливация, ксеростомия полости рта, гипо- или гипертрофия слюнных желез	
12	Патология и аномалия прикуса, травматическая окклюзия	
13	Хейлит, патология и изменения слизистой оболочки губ, гипер- или гипотрофия губ	
14	Глоссодиния, глоссит, патология и изменения слизистой оболочки языка, гипер- или гипотрофия языка	
15	Стомалгия, стоматит, патология и изменения слизистой оболочки полости рта, гипер- или гипотрофия слизистой оболочки полости рта	
16	Кисты, опухолевидные и опухолеподобные изменения полости рта и болезни челюстей	
	Сумма стоматологической патологии (Стоматологическая полиморбидность)	

рта и челюстно-лицевой области и составить наиболее полный план лечения. Кроме этого, перечисленные признаки и симптомы заболеваний, изменений или состояний полости рта и челюстно-лицевой области в предложенных разделах стоматологической патологии могут иметь обратное развитие, что позволяет применять предложенный способ для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий в практической стоматологии.

Предложенный способ количественной оценки наличия стоматологических заболеваний – это один из методов комплексного подхода в диагностике и в лечении, который может послужить прототипом или примером для дальнейшего изучения сочетанности (полиморбидности) стоматологической патологии.

### Литература

1. Бакшеева С.Л., Горбач Н.А., Алямовский В.В., Михайлова Л.А. Стоматологическое здоровье коренного и пришлого населения эвенкии: применение способа количественной оценки. *Сибирское медицинское обозрение*. 2013, №4: 36–39.
2. Гажва С.И., Еремеев А.Ф., Заплутанова Д.А. Проблема коморбидных заболеваний в стоматологии. *Современные проблемы науки и образования*. 2015, №6. URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=23147>.
3. Косюга С.Ю., Кленина В.Ю., Ашкинази В.И. Анализ структуры сопутствующей общесоматической патологии у пациентов с рецидивирующим афтозным стоматитом. *Современные проблемы науки и образования*. 2015, №1-1. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17279>.
4. Лазебник Л.Б., Верткин А.Л., Конев Ю.В., Скотников А.С., Ли Е.Д. *Старение: профессиональный врачебный подход (Национальное руководство)*. М.: Эксмо, 2014, 320 с.
5. Маслак Е.Е., Наумова В.Н. Позиция врачей-терапевтов по вопросам взаимодействия с врачами-стоматологами при лечении пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Социология медицины*. 2015, 14, №2: 62–64.
6. Наумова В.Н., Туркина С.В., Маслак Е.Е. Взаимосвязь стоматологических и соматических заболеваний: обзор литературы. *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2016, №2: 25–28.
7. Оганов Р.Г. Симоненков В.И., Бакулин И.Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019, №18(1): 5–66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-5-66>.
8. Самородская И.В., Никифорова М.А. Терминология и методы оценки влияния коморбидности на прогноз и исходы лечения. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2013, 14: 18–26.
9. De Groot V., Beckerman H., Lankhorst G.J., Bouter L.M. How to measure comorbidity: a critical review of available methods. *Clin. Epidemiol.* 2003, 56(3): 221–229.
10. Charlson M.E., Pompei P., Ales H.L. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *Chron. Dis.* 1987, 40: 373–383.
11. Kaplan M.H., Feinstein A.R. A critique of methods in reported studies of long-term vascular complications in patients with diabetes mellitus. *Diabetes*. 1973, 22(3): 160–174.
12. Parkerson G.R., Broadhead W.E., Tse C.K. The Duke Severity of Illness Checklist (DUSOI) for measurement of severity and comorbidity. *Clin. Epidemiol.* 1993, 46: 379–393.

### References

1. Baksheeva S.L., Gorbach N.A., Alyamovsky V.V., Mikhailova L.A. Dental health of the indigenous and alien population of Evenkia: application of the method of quantitative assessment. *Siberian Medical Review*. 2013, no.4: 36–39 (in Russian).
2. Gajhva S.I., Eremeev A.F., Zaplutanova D.A. The problem of comorbid diseases in dentistry. *Modern problems of science and education*. 2015, no.6. URL: <https://www.science-education.ru/en/article/view?id=23147> (in Russian).
3. Kosyuga S.Yu., Klenina V.Yu., Ashkinazi V.I. Analysis of the structure of concomitant somatic pathology in patients with recurrent aphthous stomatitis. *Modern problems of science and education*. 2015, no.1-1. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17279> (in Russian).
4. Lazebnik L.B., Vertkin A.L., Konev Yu.V., Skotnikov A.S., Lee E.D. *Aging: a professional medical approach (National textbook)*. Moscow: Eksmo, 2014, 320 p. (in Russian).
5. Maslak E.E., Naumova V.N. Position of general practitioners regarding interactions with dentists in the treatment of patients with cardiovascular diseases. *Sociology of Medicine*. 2015, 14, no.2: 62–64 (in Russian).
6. Naumova V.N., Turkina S.V., Maslak E.E. Interrelation of dental and somatic diseases: literature review. *Volgograd Scientific and Medical Journal*. 2016, 2: 25–28 (in Russian).
7. Oganov R.G. Simonenkov V.I., Bakulin I.G. et al. Comorbid pathology in clinical practice. Diagnostic and treatment algorithms. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2019, 18(1): 5–66. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-5-66> (in Russian).
8. Samorodskaya I.V., Nikiforova M.A. Terminology and methods for assessing the effect of comorbidity on the prognosis and outcomes of treatment. *Bulletin of the National Center for Contemporary Arts named after A.N. Bakulev RAMS*. 2013, 14: 18–26 (in Russian).
9. De Groot V., Beckerman H., Lankhorst G.J., Bouter L.M. How to measure comorbidity: a critical review of available methods. *Clin. Epidemiol.* 2003, 56(3): 221–229.
10. Charlson M.E., Pompei P., Ales H.L. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *Chron. Dis.* 1987, 40: 373–383.
11. Kaplan M.H., Feinstein A.R. A critique of methods in reported studies of long-term vascular complications in patients with diabetes mellitus. *Diabetes*. 1973, 22(3): 160–174.
12. Parkerson G.R., Broadhead W.E., Tse C.K. The Duke Severity of Illness Checklist (DUSOI) for measurement of severity and comorbidity. *Clin. Epidemiol.* 1993, 46: 379–393.



## Онкология в стоматологии

Поступила 21.02.2020

# Ассоциация нормальной слизистой оболочки полости рта с ДНК основных типов онкогенных вирусов

[https://doi.org/10.35556/idr-2020-2\(91\)60-63](https://doi.org/10.35556/idr-2020-2(91)60-63)

### Резюме

Цель исследования — оценка частоты встречаемости ДНК вирусов (HSV I и II, CMV, EBV, HPV6, 11, HPV16 и HPV18) в нативной слизистой оболочке полости рта здоровых добровольцев (n=50; 30 мужчин (60,0%), 20 женщин (40,0%); в возрасте от 25 до 74 лет. Всем обследованным произведен забор образца неизмененной слизистой оболочки полости рта с последующим проведением ПЦР в реальном времени с целью детекции вирусной ДНК. У большинства обследованных — 76% (33/50) — выявлена ДНК изучаемых типов вирусов: один тип вирусной ДНК — у 17 (38,00%) обследованных, сочетание двух типов — у 14 (28,00%). В нормальной слизистой оболочке полости рта достоверно чаще выявлялась ДНК вируса Эпштейна–Барр: 15 (30,00%) (p=0,0276) и вирусов папилломы человека 27 (54,00%) (p<0,0001), особенно ВПЧ 18 типа (24 (48,00%)): моноассоциация у 9 (18,00%) обследованных и у 7 (14,00%) в сочетании с ДНК EBV (p=0,0253).

**Ключевые слова:** слизистая оболочка полости рта, вирус Эпштейна–Барр, вирус папилломы человека (тип 6, 11, 16, 18), вирус простого герпеса (тип I и II), цитомегаловирус.

**Для цитирования:** Кутукова С.И., Чухловин А.Б., Яременко А.И., Иваськова Ю.В., Разумова А.Я., Ермакова Т.С. Ассоциация нормальной слизистой оболочки полости рта с ДНК основных типов онкогенных вирусов. *Стоматология для всех*. 2020, № 2(91); 60–63. doi: 10.35556/idr-2020-2(91)60-63

Association of normal oral mucosa with DNA of the main types of oncogenic viruses

Kutukova S.I.<sup>1, 2</sup>, Chukhlovin A.B.<sup>1</sup>, Yaremenko A.I.<sup>1</sup>, Ivaskova Yu.V.<sup>1, 2</sup>, Razumova A.Ya.<sup>1</sup>, Ermakova T.S.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pavlov First Saint Petersburg State Medical

Кутукова С.И., к.м.н., доцент кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ; врач-онколог отделения № 11 (химиотерапевтическое) СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»

Чухловин А.Б., д.м.н., профессор, зав. лабораторией молекулярной диагностики, ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ

Яременко А.И., д.м.н., профессор, проректор по учебной работе, зав. кафедрой стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ

Иваськова Ю.В., ассистент кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ; врач-онколог отделения № 7 (опухолей головы и шеи) СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»

Разумова А.Я., к.м.н., ассистент кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова» МЗ РФ

Ермакова Т.С., врач-челюстно-лицевой и пластической хирург отделения № 7 (опухолей головы и шеи) СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер»

Для переписки:

E-mail address: dr.s.kutukova@gmail.com

University, 197022, Russia, Saint Petersburg, L'va Tolstogo St., 6–8

<sup>2</sup> City Clinical Oncology Center, Saint-Petersburg, 198255, Russia, Saint-Petersburg, Prospekt Veteranov, 56

### Summary

The aim of the study was to assess the prevalence of DNA viruses (HSV I and II, CMV, EBV, HPV6.11, HPV16 and HPV18) in the native oral mucosa of healthy volunteers (n=50; 30 men (60.0%), 20 women (40.0%); 25–74 years, median age — 55.0 years. All samples of the normal oral mucosa were detected by real-time PCR to detect viral DNA. The majority of the examined — 76% (33/50) — revealed the DNA: one type of viral DNA in 17 (38.00%) of the examined, a combination of the two types in 14 (28.00%). In the normal oral mucosa, DNA of Epstein-Barr virus was significantly more often detected: 15 (30.00%) (p = 0.0276) and human papilloma viruses 27 (54.00%) (p < 0.0001), especially HPV-18 (24 (48.00%)): mono-association in 9 (18.00%) examined and in 7 (14.00%) in combination with EBV DNA (p = 0.0253).



**Keywords:** oral mucosa, Epstein-Barr virus, human papilloma virus (type 6, 11, 16, 18), herpes simplex virus (type I, II), cytomegalovirus.

**For citation:** Kutukova S.I., Chukhlovin A.B., Yaremenko A.I., Ivaskova Yu.V., Razumova A.Ya., Ermakova T.S. Association of normal oral mucosa with DNA of the main types of oncogenic viruses. *Stomatology for All / Int. Dental Review*. 2020, no.2(91): 60-63 (In Russian). doi: 10.35556/idr-2020-2(91)60-63

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), во всем мире отмечается продолжение роста заболеваемости плоскоклеточным раком слизистой оболочки полости рта, причем данная тенденция, по прогнозам аналитиков, будет продолжаться и в следующее десятилетие [1]. Развитие плоскоклеточного рака слизистой оболочки полости рта является сложным многоэтапным процессом, а основными этиологическими факторами во всем мире считаются табакокурение, злоупотребление алкоголем, неудовлетворительная гигиена полости рта, которые негативно влияют на слизистую оболочку полости рта, особенно у лиц, имеющих генетическую предрасположенность к развитию злокачественных заболеваний [2]. Помимо установленных факторов риска развития рака слизистой оболочки полости рта и предопухолевых заболеваний существует целый ряд факторов, таких как вирусные инфекции [3] и воспаление, которые способны вызывать 15–20% злокачественных опухолей [4].

**Целью** нашего исследования была оценка частоты встречаемости ДНК вирусов (HSV I и II, CMV, EBV, HPV6, 11, HPV16 и HPV18) в нативной слизистой оболочке полости рта.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели нами была отобрана группа здоровых добровольцев, которые соответствовали следующим критериям включения/невключения:

1) возможность подписать форму добровольного информированного согласия на участие в исследовании;

2) возраст 18 лет и старше;

3) отсутствие клинических данных о наличии поражения слизистой оболочки полости рта (воспалительного, системного и др. характера);

4) отсутствие в анамнезе и на момент включения в исследование данных о наличии злокачественных новообразований слизистой оболочки

полости рта;

5) отсутствие любого злокачественного образования любой локализации (в анамнезе или на момент включения в исследование).

Основные характеристики группы здоровых добровольцев представлены в таблице 1.

В группе здоровых добровольцев было 30 мужчин (60%) и 20 женщин (40%). Возраст пациентов варьировал от 25 до 74 лет, медиана возраста составила 55,0 лет (95% ДИ 47,60–56,76).

Все пациенты обратились в клинику челюстно-лицевой и пластической хирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова в период с 2011 по 2013 гг., где были обследованы и приняты под диспансерное наблюдение. Основной причиной обращения пациентов была подготовка полости рта к протезированию: с целью проведения дентальной имплантации обратились 34 пациента (68%), 12 пациентов (24%) были направлены специалистами-ортодонтами для проведения хирургических манипуляций перед специализированным ортодонтическим лечением, 4 пациентам (8%) требовалось плановое хирургическое вмешательство по поводу ретенированных зубов.

После определения тактики лечения, подписания формы добровольного информированного

**Таблица 1.** Общая характеристика группы здоровых добровольцев

Признак	Количество	%
Общее количество пациентов	50	
Пол:		
мужчины	30	60,0
женщины	20	40,0
Возраст, медиана	55,0	
Причина обращения в Клинику ЧЛХ СПбГМУ им. И.П. Павлова		
подготовка полости рта к протезированию	34	68,0
ортодонтические показания	12	24,0
ретенция или дистопия	4	8,0

согласия всем пациентам в рамках основного хирургического вмешательства производился забор прикрепленной слизистой оболочки вестибулярной поверхности альвеолярной части верхней или нижней челюсти, размером не более 0,5x0,5 см. Полученный материал помещали в пробирку с ЭДТА, которую помещали в холодильную камеру (температура -25°C). В полученных образцах производили определение наличия ДНК изучаемых типов вирусов путем проведения ПЦР в реальном времени по стандартной методике (реакция проводилась в лаборатории молекулярной диагностики СПбГМУ им. И.П. Павлова).

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенной серии ПЦР в реальном времени нами была

## ВОЗМОЖНОСТИ СТОМАТОЛОГИИ СЕГОДНЯ

Таблица 2. ДНК вирусов в нативной слизистой оболочке полости рта

Вирус	ДНК вирусов, кол-во больных	ДНК вирусов, %
ДНК вирусов не обнаружена	17	34,00
Вирус простого герпеса I и II типов (HSV I, II)	2	4,00
Вирус Эпштейна-Барр (EBV)	15	30,00
Цитомегаловирус (CMV)	2	4,00
Вирус папилломы человека:	27	54,00
тип 6,11 (Alphapapillomavirus 10)	6	15,00
тип 16 (Alphapapillomavirus 9)	2	4,00
тип 18 (Alphapapillomavirus 7)	24	48,00

определена следующая частота встречаемости ДНК рассматриваемых типов вирусов в клетках неизменной слизистой оболочки полости рта (табл. 2).

В результате проведенного исследования было выявлено, что ДНК вирусов отсутствует у 17 пациентов из 50 (34%). У оставшейся части испытуемых чаще ( $p=0,0276$ ) выявлялась ДНК вируса Эпштейна-Барр (EBV) – 15 (30%). У 27 (54%) обследованных ( $p<0,0001$ ) была выявлена ДНК вируса папилломы человека всех рассматриваемых подтипов. Причем преобладающее число ( $p<0,0001$ ) положительных результатов было зафиксировано в отношении HPV тип 18 – 24 (48%). ДНК HPV 6, 11 и 16 типов выявлялись значительно реже: у 6 (12%) ( $p=0,16$ ) и 2 (4%) ( $p=0,31$ ) человек соответственно. Вирус простого герпеса I и II (HSV I, II) типов и цитомегаловирус (CMV) регистрировались также достоверно реже: HSV, II – у 2 (4%) пациентов ( $p=0,44$ ). Распределение обследованных по частоте регистрации вирусных ДНК в неизменной слизистой оболочке полости рта представлено на рисунке 1.

В ряде случаев в одном образце были выявлены ДНК нескольких вирусов. Результаты проведенного анализа представлены в таблице 3. ДНК только одного типа вирусов была выявлена у 17 (34%) обследованных. Два типа ДНК были выявлены у 14 (28%) пациентов. Более двух типов вирусных ДНК одновременно при исследовании неизменной слизистой оболочки полости рта выявлено не было. Полученные результаты представлены в таблице 3.

Проведенный детальный анализ выявил более частую ассоциацию нативной

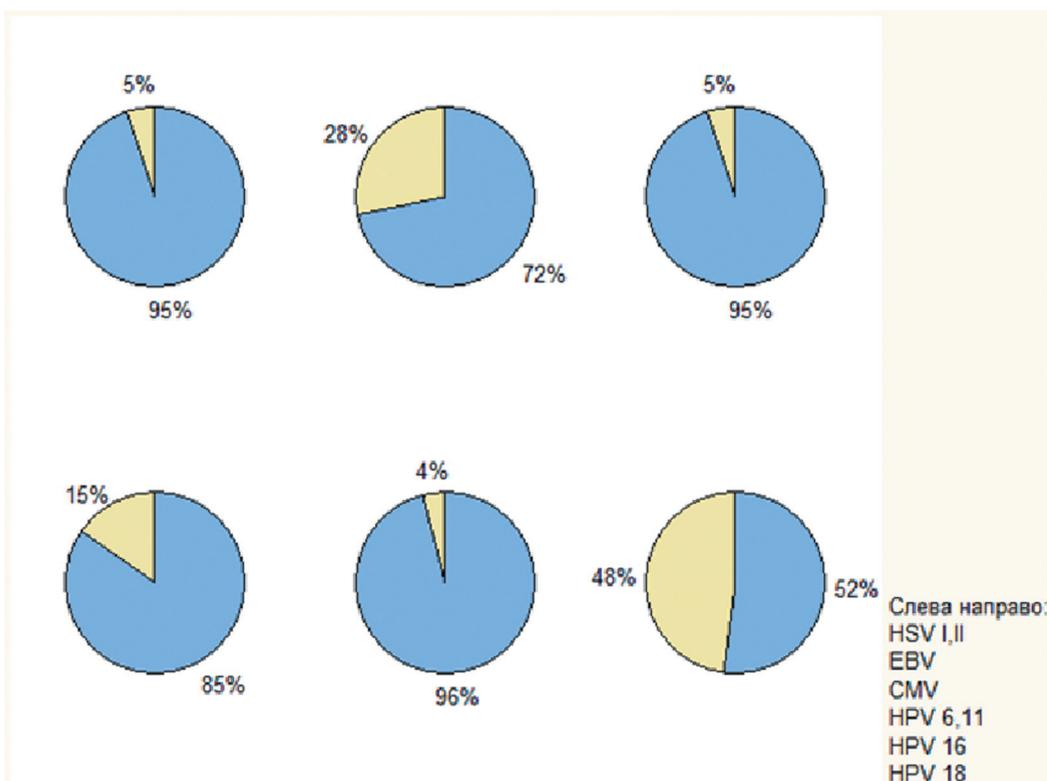


Рис. 1. ДНК вирусов в слизистой оболочке полости рта

**Таблица 3.** Ассоциация нативной слизистой оболочки полости рта с ДНК вирусов

Вирус	Кол-во обследованных	%
Общее количество пациентов	50	100
ДНК вирусов не обнаружена	17	34,00
Один тип вирусной ДНК:		
HSV I, II	1	2,00
EBV	5	10,00
CMV	0	0
HPV тип 6,11 (Alphapapillomavirus 10)	2	4,00
HPV тип 16 (Alphapapillomavirus 9)	2	4,00
HPV тип 18 (Alphapapillomavirus 7)	9	18,00
Два типа вирусной ДНК:		
EBV + HPV тип 18	7	14,00
HSV + HPV тип 18	1	2,00
CMV + HPV тип 18	2	4,00
HPV тип 6, 11 + HPV тип 18	4	8,00

слизистой оболочки полости рта с HPV, тип 18 как в случае единственной выявленной ДНК, так и в случае сочетания с ДНК EBV: 9 (18%) и 7 (14%) ( $p=0,0253$ ).

Полученные нами данные свидетельствуют о достоверно более частой ассоциации слизистой оболочки полости рта у здоровых добровольцев с ДНК вируса папилломы человека, тип 18, причем как в моноассоциации, так и в комбинациях. Результаты, полученные нашими зарубежными коллегами, можно назвать аналогичными, однако спектр изучаемых ими вирусов был значительно уже: в основном авторы изучали только наличие ДНК семейства вирусов папилломы человека. Например, V. Radochova с соавторами (Чехия) в 2015 г. с помощью ПЦР проанализировали 44 нативных образца нормальной слизистой оболочки полости рта, в 50% которых удалось выявить ДНК ВПЧ различных типов. Однако авторы не детализировали изучаемые типы ВПЧ, детекцию которых проводили в неизменной слизистой оболочке полости рта [5]. В 2017 г. T. Liu с соавторами (Китай) с помощью иммуногистохимического анализа проанализировали частоту ассоциации 22 образцов нормальной слизистой оболочки полости рта с ВПЧ 16 и 18 типов, где ДНК вирусов была выявлена в 62,5% случаев [6].

Выводы. Проведенное нами исследование является одним из немногих анализов столь широкого спектра вирусов (HSV I и II, CMV, EBV, HPV6, 11, HPV16 и HPV18), ассоциация которых с клетками нормальной слизистой оболочки полости рта может повышать риск развития тяжелых форм дис-

плазии (при наличии пусковых факторов воздействия: механическая травма и т.п.) вплоть до озлокачествления процесса.

В ходе анализа выявлено, что у большинства обследованных — 76% (33/50) — в структуре неизменной слизистой оболочки полости рта была выявлена ДНК изучаемых типов вирусов.

В нормальной слизистой оболочке полости рта достоверно чаще выявлялась ДНК вируса Эпштейна-Барр и вирусов папилломы человека, особенно ВПЧ, 18 типа. Причем, данная тенденция была зарегистрирована не только в случае единственной выявленной ДНК ВПЧ-18, но и в случае ее сочетания с ДНК вируса Эпштейна-Барр.

Проведенный нами анализ позволяет задуматься о том, что исследование ассоциации нормальной слизистой оболочки полости рта с ДНК различных типов вирусов, особенно онкогенных, является актуальной задачей современной науки, нацеленной на поиск наиболее информативных прогностических факторов развития диспластических ее изменений, вплоть до возникновения злокачественного новообразования. Однако дальнейший поиск требует проведения крупных многоцентровых проспективных исследований.

## Литература / References

1. Bettendorf O., Piffko J., Bankfalvi A. Prognostic and predictive factors in oral squamous cell cancer: important tools for planning individual therapy?. *Oral Oncol.* 2004, 40: 110–119.
2. Chen Y.K., Huang H.C., Lin L.M., Lin C.C. Primary oral squamous cell carcinoma: an analysis of 703 cases in southern Taiwan. *Oral Oncol.* 1999, 35: 173.
3. Reichart P.A. Identification of risk groups for oral precancer and cancer and preventive measures. *Clin Oral Investig.* 2001, 5: 207–213.
4. Meurman J.H. Infectious and dietary risk factors of oral cancer. *Oral Oncol.* 2010, 46, 411–413.
5. Radochova V., Pliskova L., Slezak R. The prevalence of human papillomavirus in patient with oral lichen planus and normal mucosa. *Acta virologica.* 2015, 59: 434–436.
6. Liu T., Zhang H., Yang X. et al. Study on expression of p16 and human papillomavirus'16 and 18 (E6) in OLP and its malignant transformation. *Pathology – Research and Practice.* 2018, 214(2): 296–302. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2017.09.014>

# ЧТО НУЖНО ЗНАТЬ О COVID-19

Коронавирусы известны с 1965 г. Назван вирус так из-за своего строения: его оболочка имеет так называемые шипы, которыми он прикрепляется к рецепторам эпителия дыхательных путей, в какой-то степени действительно напоминая корону. Распространяющаяся сейчас вспышка заболевания, вызванного коронавирусом Covid-19, охватила целый ряд стран. Впервые заболевание было зарегистрировано 31 декабря 2019 г. в г. Ухань (Китай).

**Передается воздушно-капельным путем при чихании и кашле, контактным путем**  
**При первых признаках заболевания следует обращаться за медпомощью**

## ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- Отит
- Синусит
- Бронхит
- Пневмония
- Миокардит (воспаление сердечной мышцы)
- Сепсис
- Проблемы с ЖКТ (у детей)

## СИМПТОМЫ



ПОВЫШЕННАЯ ТЕМПЕРАТУРА



НАСМОРК



БОЛЬ В ГРУДИ



СУХОЙ КАШЕЛЬ



СЛАБОСТЬ



ПНЕВМОНИЯ



ЛИХОРАДКА



УСКОРЕННОЕ СЕРДЦЕБИЕНИЕ



УЧАЩЕННОЕ ДЫХАНИЕ

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРЫ

- По возможности, избегать каких-либо поездок за границу
- Соблюдение личной гигиены — частое мытье рук и отказ от приема пищи на улице
- Отказ от посещения массовых мероприятий, особенно в местности, где зафиксированы вспышки заболевания
- Правильное использование масок для лица
- Укрепление иммунитета

### 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 редакции) 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.sdvint.com](http://www.sdvint.com)  
Главный редактор: Конарев Александр Васильевич  
Подписано в печать: 26 июня 2020 г.

# 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



*Лучшее для лучших*

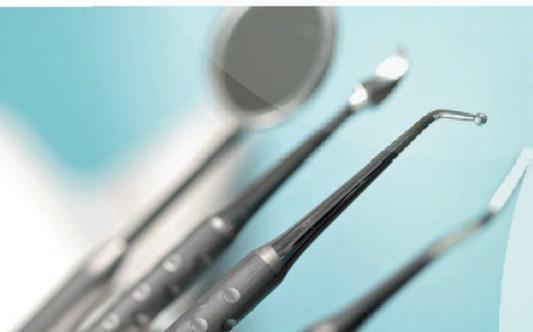


Официальный дилер фирмы Sirona Dental System GmbH в России ООО "Герман Дентал Групп И.Н.Т."  
Тел./Факс: (495) 614-67-29, 614-56-23, 8-929-624-42-14.  
E-mail: gdg-russia@mtu-net.ru



Время надёжного оборудования  
Разработано и изготовлено в России

# Стоматологические установки Darta® удобные, надёжные, современные!



Система управления «ДАРТА®» с **жидко-кристаллическим дисплеем**. Позволяет регулировать обороты одного или двух микромоторов, мощность и режим работы электронного скейлера.

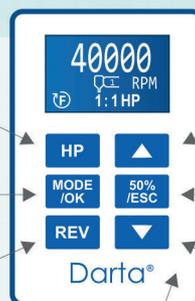
[www.darta.top](http://www.darta.top)



Показывает/изменяет скорость вращения боров

Переключает режимы работы скейлера

Включает реверс выбранного микромотора



Регулирует число оборотов микромотора/мощность скейлера

Устанавливает 50% от максимальной скорости микромотора/мощности скейлера

Уменьшает число оборотов микромотора/мощность скейлера

## Ваша LUXE-комплектация:

- Мощный электрический бесщёточный микромотор Darta® или Bien Air® MCX (возможность установки 2-х микромоторов)
- Система управления «ДАРТА®» с жидко-кристаллическим дисплеем
- Интраоральная камера
- Фотополимеризационная лампа
- Дополнительный водо-воздушный пистолет для ассистента
- Многофункциональная педаль (позволяет плавно регулировать скорость микромотора)



тел./факс: (812) 655-50-50  
(495) 663-77-26

[www.coralspb.ru](http://www.coralspb.ru)  
[vk.com/centr\\_coral](https://vk.com/centr_coral)

