А. И. Булгакова,
Ю. В. Андреева,
Д. М. Исламова

Оптимизация диагностики и лечения начального кариеса, ассоциированного с герпес-вирусной инфекцией

А. И. Булгакова, Ю. В. Андреева, Д. М. Исламова

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА, АССОЦИИРОВАННОГО С ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Монография

Чебоксары
Издательский дом «Среда»
2020

УДК 616.31
ББК 56.6
Б90

Рецензенты:
профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ *Т.Л. Реминова*;
профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ *С.Л. Блашкова*

Булгакова А. И.
Б90 Оптимизация диагностики и лечения начального кариеса, ассоциированного с герпес-вирусной инфекцией : монография / А. И. Булгакова, Ю. В. Андреева, Д. М. Исламова. – Чебоксары: ИД «Среда», 2020. – 92 с.

ISBN 978-5-907313-94-1

В монографии изложены патогенетические факторы развития начального кариеса у пациентов с герпес-вирусной инфекцией. Представлены современные методы диагностики, оценка индивидуального риска развития кариозного процесса, а также комплексное лечение кариеса на ранних стадиях развития.

Предназначена для врачей-стоматологов, врачей-ординаторов и студентов стоматологических факультетов вузов России.

© ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, 2020
© Булгакова А. И., Андреева Ю. В., Исламова Д. М.., 2020
© ИД «Среда», оформление, 2020

DOI 10.31483/a-10236
ISBN 978-5-907313-94-1

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 4
ГЛАВА 1. Патогенетические факторы развития начального кариозного процесса 7
ГЛАВА 2. Влияние герпес-вирусной инфекции на основные стоматологические заболевания 10
ГЛАВА 3. Современные подходы к диагностике кариеса на ранних стадиях развития 19
ГЛАВА 4. Оценка индивидуального риска развития кариеса 25
ГЛАВА 5. Лечебно-профилактические мероприятия у пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом герпеса 28
ЗАКЛЮЧЕНИЕ 60
ЛИТЕРАТУРА 66

ВВЕДЕНИЕ

Кариес зубов является одним из наиболее распространенных стоматологических заболеваний в мире, которое ведет к множеству осложнений и, в конечном итоге, к полной вторичной адентии у лиц пожилого возраста [1; 9; 26; 81; 89; 114].

Проблема своевременной диагностики кариеса на ранних стадиях развития остается актуальной в современной стоматологии. Диагностика кариеса, определение стадии и активности заболевания представляет собой очень сложный и комплексный процесс. Важнейшими предпосылками для правильной постановки диагноза являются знание природы заболевания и адекватный анализ всех имеющихся данных. К сожалению, использование даже самых современных методов исследования далеко не всегда гарантирует постановку правильного диагноза [3; 4; 113; 173].

Раннее диагностирование кариеса позволяет предотвратить необходимость применения инвазивных методов лечения, поскольку на начальных этапах кариеса структуру твердых тканей можно восстановить без каких-либо существенных изменений [36; 86; 90; 166].

Основополагающими факторами лечения кариеса являются устранение причин возникновения заболевания и уменьшение влияния сопутствующих факторов риска. Кроме того, в процессе лечения важно восстановить защитные функции организма и стимулировать действие положительных факторов. При этом огромное значение имеет мотивация пациента и его стремление осознанно выполнять рекомендации врача и соответствующим образом изменить свою жизнь [5; 6; 24; 88; 128; 191].

В процессе развития кариозного поражения участвует множество различных кариесогенных факторов. Наличие и характер взаимодействия этих факторов определяют, наступит ли заболевание у конкретного индивида. К наиболее значимым неблагоприятным факторам, приводящим к развитию кариеса, относятся: снижение устойчивости организма человека, генетические факторы (определенное строение эмали, форма зубов), функционирование слюнных

желез, свойства микроорганизмов, обитающих в полости рта, особенности питания (избыточное потребление сахаров), а также частота их отрицательного воздействия [85; 113].

На сегодняшний день кариес зубов считается одной из нерешенных проблем цивилизации. Начавшись со времен формирования человеческого общества, эта болезнь прогрессирует по мере его развития. С XVIII века, т. е. в период, когда общество вступило в эпоху своего экономического и научного развития, скорость прогрессирования кариеса достигла небывалых размеров. Распространенность кариеса зубов, по данным Е.В. Боровского, колеблется в разных возрастных группах от 83,5% в возрасте 18 лет до 100% в возрасте 45–59 лет, а в среднем достигает 98% [71; 78; 125]. По данным других авторов, в Москве установлена высокая распространенность кариеса – 99,3%, в возрасте 20–29 лет пораженность кариесом составляет 98,2%, в других возрастных группах достигает 100% [5; 61; 74]. В Восточно-Сибирском регионе России (Иркутская область) среди населения в возрасте от 35 лет и старше отмечено 100% поражение зубов кариесом [129]. По результатам эпидемиологического исследования в регионе Кавказских Минеральных Вод, в частности, в Ессентуках, распространенность кариеса составила у лиц до 25 лет – 89,9%, до 35 лет – 98,4%, старше 35 лет достигает 100% [142]. Среди населения Кабардино-Балкарской Республики также определяется высокая поражаемость кариесом: 99,1% в возрастной группе 35–44 года и 100% у лиц старше 45 лет [33]. В Чеченской Республике сходная ситуация: распространенность кариеса среди взрослого населения приближается к 100% [101]. Распространенность кариеса у обследованного населения Удмуртской Республики в возрасте старше 35 лет составляет 100% [105]. Среди регионов Крайнего Севера наблюдается высокий уровень пораженности кариесом зубов. В Сургуте она приближается к 100% у взрослого населения [130]. Стоматологическое здоровье взрослого населения, проживающего на территории Архангельской области, характеризуется высокой распространенностью (100%) кариеса зубов [114].

По данным Кузьминой Э.М. [115] уровень интенсивности кариеса у взрослого населения Российской Федерации как низкий (го-

лубой цвет на рисунке) 5,0–8,9 был отмечен в Белгородской области и Ставропольском крае (Рисунок 1). Средний уровень 9,0–13,9 (желтый цвет) выявлен в Ненецком Автономном округе, Республиках Башкирия, Бурятия, Тыва, Коми, Алтай, Хакасия, в Кемеровской, Новосибирской, Томской, Свердловский, Оренбургской, Самарской, Саратовской, Волгоградской, Курской, Брянской и Орловской областях. В Мурманской, Ленинградской, Архангельской, Кировской, Сахалинской областях, в Республиках Карелия, Удмуртия, Саха Якутия, в Пермском и Хабаровском Крае индекс КПУ выявлен как высокий > 13,9. По остальным регионам Российской Федерации нет данных.

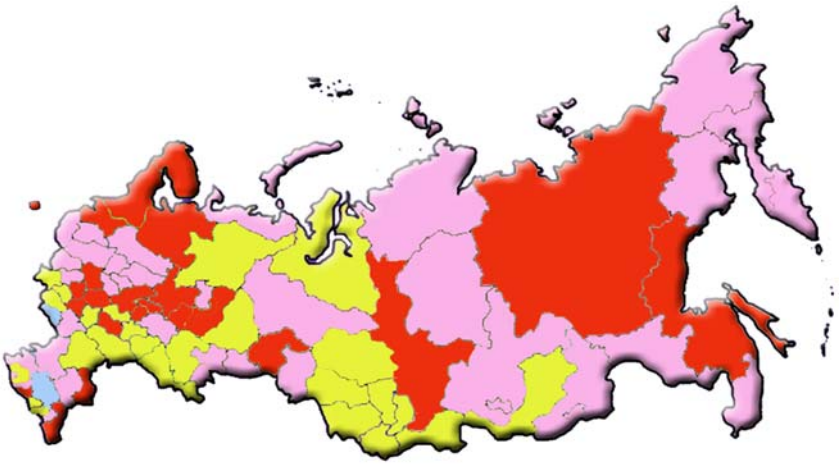

Рис. 1. Уровни интенсивности кариеса зубов (КПУ)
у взрослых 35-44 лет в России (2018)

ГЛАВА 1. Патогенетические факторы развития начального кариозного процесса

В процессе развития кариозного поражения участвует множество различных кариесогенных факторов. Наличие и характер взаимодействия этих факторов определяют, наступит ли заболевание у конкретного индивида. К наиболее значимым неблагоприятным факторам, приводящим к развитию кариеса, относятся: снижение устойчивости организма человека, генетические факторы (определенное строение эмали, форма зубов), функционирование слюнных желез, свойства микроорганизмов, обитающих в полости рта, особенности питания (избыточное потребление сахаров), а также частота отрицательного воздействия этих факторов [17; 50; 78; 95].

Выявлена зависимость активности течения кариеса зубов от наличия у пациентов общесоматической патологии и перенесенных заболеваний, когда в результате формируется низкий уровень неспецифической резистентности организма, и кариес зубов развивается особенно часто и характеризуется острым течением. Снижение неспецифической резистентности организма обоснованно рассматривается как фактор риска возникновения кариеса зубов [10; 136]. Совокупность постоянно действующих стрессовых воздействий на организм, неблагоприятных факторов внешней среды, перенесенных или сопутствующих заболеваний, формирующих вторичные, транзиторные иммунодефицитные состояния, все это предрасполагает к развитию активного кариозного процесса [11; 12; 32].

Важнейшим этиологическим фактором в развитии кариеса является активность ротовой микрофлоры. Наибольшую роль в возникновении первичного кариеса играет Streptococcus mutans, обладающий повышенной адгезивностью. Он вырабатывает глюкоилтрансферазу – фермент, который разлагает сахарозу на глюкозу и фруктозу. Этот фермент связывает между собой молекулы глюкозы и образует полимер мутан, который, как клей, прилипает к эмали зуба, что ведет к дальнейшему проникновению микроорганизмов. Помимо этого, Streptococcus mutans утилизирует сахарозу с образованием органических кислот, принимающих непосредственное участие в процессе деминерализации эмали зубов [80; 107].

Второй важный фактор в патогенезе кариеса – легкоусвояемые углеводы, состоящие из моно- и дисахаридов. Основным представителем является сахароза. Полисахариды, такие как клетчатка, гликоген, крахмал, не метаболизируются в полости рта до своих конечных продуктов и обладают меньшей кариесогенностью. Легкоусвояемые углеводы сахароза быстро расщепляются в полости рта под воздействием микроорганизмов и ферментов слюны до своих конечных метаболитов – молочной, уксусной, пропионовой и других кислот. Под влиянием органических кислот происходит кислотная деминерализация кристаллических структур зуба, причем первоначально при растворении эмали происходит выход кальция, а затем уже фосфора. Минимальное потребление сахара, которое не приводит к значительному увеличению интенсивности кариеса, не превышает 30 г. Частый прием легкоусвояемых углеводов может снижать функциональную активность слюнных желез, а избыточное их потребление приводит к угнетению местного и общего иммунитета, снижая тем самым резистентность зубов к кариесу [17; 80; 102; 104].

На сегодняшний день стоматологами предлагается стратегия контроля кариеса. Пациенту даются рекомендации по уменьшению количества потребляемого сахара; заменить продукты с ферментируемыми углеводами на неферментируемые альтернативы; оптимизация доставки фторида (зубные пасты, фторированные соль, вода); обеспечение щелочных условий полости рта, препятствующих образованию зубного налета; усиление слюноотделения [164; 182; 228; 234].

Нарушение функционирования слюнных желез приводит к нарушению равновесия в системе «эмаль зубов – слюна». Слюна является основным фактором модификации pH зубной бляшки и защиты зубов от кариеса, она поддерживает нейтральное значение pH зубной бляшки и регулирует кислотно-щелочное равновесие полости рта в целом. Буферные системы слюны обеспечивают постоянство гомеостаза в оптимальных пределах, инактивируя нежелательное воздействие различных химических агентов на ткани ротовой полости [63].

Слюна представляет собой коллоидный раствор, насыщенный соединениями кальция и фосфора. Содержание кальция в слюне зависит от скорости ее секреции; с увеличением саливации концентрация кальция увеличивается. Концентрация фосфора в слюне в 3–4 раза выше, чем концентрация кальция.

Смешанная слюна имеет pH от 5,5 до 7,7; буферную емкость по кислоте – 8,21±0,51 мэкв/л и 7,52±0,46 мэкв/л по щелочи. При низкой скорости слюноотделения, несоблюдении гигиены полости рта pH становится кислым (ниже 6,0) и кальций теряет свои минерализующие свойства, при смещении pH в щелочную сторону минерализующие свойства кальция повышаются, что способствует отложению зубного камня [59; 123].

Выявлена зависимость активности течения кариеса зубов от наличия у пациентов общесоматической патологии, перенесенных заболеваний, в результате которых формируется низкий уровень неспецифической резистентности организма, а кариес зубов характеризуется острым течением. Снижение неспецифической резистентности организма обоснованно рассматривают как фактор риска возникновения кариеса зубов [40; 83].

Современные условия проживания человека обусловлены антропогенным загрязнением окружающей среды. Уникальная особенность полости рта – это то, что она является средством общения с окружающей средой [10]. Характерно, что состояние отдельных органов и систем отражается на составе ротовой жидкости, образующей внутреннюю среду полости рта. Вместе с тем слюна – это составная часть внутренней среды организма, находящаяся в динамическом состоянии, зависящем от внешнесредовых факторов и эндогенной ситуации в организме. В результате действия на организм химически агрессивных веществ происходит нарушение баланса окислительных процессов в полости рта, спектра пептидов в ротовой жидкости, усиливается интенсивность анаэробного окисления, что служит показателем снижения защитных механизмов и отражает повреждающее действие экотоксикантов на организм, а также создает условия для развития стоматологической патологии. Факторы внешней среды влияют на твердые ткани зубов опосредованно, в том числе и через изменяющиеся свойства и состав слюны. Совокупность постоянно действующих стрессовых воздействий на организм, неблагоприятных факторов внешней среды, перенесенных или сопутствующих заболеваний, способствует формированию вторичных, транзиторных иммунодефицитных состояний и предрасполагает к развитию активного кариозного процесса [53; 116; 117].

ГЛАВА 2. Влияние герпес-вирусной инфекции на основные стоматологические заболевания

Герпес-вирусы широко распространены в человеческой популяции, они способны поражать практически все органы и системы организма хозяина, вызывая латентную, острую и хроническую формы инфекции. Это позволяет рассматривать герпес как системное заболевание организма. По оценкам экспертов ВОЗ, заболевания, обусловленные ВПГ, как причина летального исхода занимают второе место (15,8%) после гриппа (35,8%), ежегодно поражают более 20 млн. человек [1; 16; 18; 49; 128; 215].

В России по оценочным данным имеется более 20 миллионов больных с острыми и хроническими формами герпеса [143; 152; 212]. Неблагоприятная экологическая обстановка, снижение уровня социальной защиты населения и, как следствие этого, угнетение защитных сил организма способствовали существенному увеличению числа больных герпесом в России [84; 91; 197; 206; 209].

Различают четыре основные клинические формы герпетической инфекции:

1. Локальные поражения:

– кожи – герпетический дерматит, экзема Капоши, опоясывающий лишай, язвенно-некротический дерматит;

– слизистых – гингивостоматит, афтозный стоматит, рецидивирующий орально-лабиальный герпес, назофарингит, ларингит;

– глаз – кератиты, конъюнктивиты, иридоциклиты, хориоретиниты, увеиты, невриты зрительного нерва;

– половых органов – уретриты, простатиты, вульвовагиниты, цервициты;

2. Диссеминированные поражения:

– нервной системы – энцефалиты, менингоэнцефалиты, невриты;

– внутренних органов – гепатиты, пневмонии, эзофагит, энтероколит, нефрит.

3. Латентная форма: без клинически выраженных очагов поражения.

4. Герпес новорожденных.

Рецидивирующий герпетический стоматит, вызванный вирусом простого герпеса, занимает третье место (5,3%) среди заболеваний слизистой оболочки полости рта после кандидоза (65,65%) и лейкоплакии (16,16%). Изолированные поражения слизистой оболочки полости рта выявлены в 31,7% случаев, а сочетанные поражения слизистой оболочки полости рта в 20% наблюдений [35; 44; 92; 99; 205].

Заражение ВПГ-1 происходит, главным образом, в детском возрасте в первые 4 года жизни при бытовых контактах. Исчезновение материнских противовирусных антител класса G к 6–12 месяцу жизни совпадает с максимальной чувствительностью детей к инфицированию ВПГ-1. Герпетическая инфекция, вызванная ВПГ-1, выявляется у 50–83% детей в возрасте до 10 лет [18; 100; 109; 140].

Вирусы простого герпеса вызывают инфекцию, которая характеризуется сохранением вируса в организме инфицированного человека до конца его жизни, определяясь двумя следующими факторами:

1) способностью вируса преодолевать, обойти защитные реакции организма человека;

2) неспособность иммунных защитных реакций организма человека элиминировать вирус;

В нервных ганглиях вирус не доступен действию факторов гуморального и клеточного иммунитета – вируснейтрализующих антител и Т-киллеров. Одна из главных черт всех герпес-вирусов – способность переходить в латентное состояние с периодической реактивацией [3; 19; 130; 212]. Считается, что способность герпес-вирусов к персистенции выработалась в результате длительного контакта с организмом человека и стала основным условием сохранения их как вида [159; 173; 191]. Латентность может проявляться в двух качественно различных состояниях: динамической латентности в виде вирусной персистенции с постоянным выделением небольшого количества вируса без проявлений болезни и латентности с манифестацией инфекции в виде персистенции вирусного генома с последующей вирусной репликацией и развитием заболевания [190; 196].

Обострение герпетической инфекции – это показатель временного снижения иммунитета, его ущербности, неэффективности либо развития тяжелых иммунодефицитных состояний. Рецидив герпеса – показатель нарушения баланса сил между организмом и

вирусом в пользу последнего, иногда опасного для жизни человека [147; 216; 223].

Независимо от того, каким путем ВПГ попадает в организм, начальное размножение вируса происходит у входных ворот, далее он проникает в региональные лимфоузлы, затем в кровь и гематогенно заносится во внутренние органы и головной мозг человека. В центральную нервную систему он может проникать по нервным стволам. В настоящее время доказано участие ВПГ-1 в генезе невритов лицевого нерва. Вирус может обнаруживаться только при его реактивации в результате ослабления иммунитета под влиянием разнообразных факторов, поскольку вирус находится в клетках паравертебральных сенсорных ганглиев в непродуктивном состоянии и персистирует всю жизнь [135; 136; 139; 211]. Из ганглиев он периодически эмигрирует на периферию, может бессимптомно выделятся в слюну или повреждать эпителиоциты в зоне зараженных нейронов. Через 1–3 недели после инфицирования в организме образуются антитела к ВПГ. Так, ВПГ-1 находится в латентном состоянии в церебральных ганглиях (узлах тройничного и обонятельного нервов), ВПГ-2 – в церебральных и в большей степени в спинальных ганглиях [42; 48; 171; 207].

Вирус герпеса человека – ВГЧ (Human herpes virus – HHV) представляет собой большую группу ДНК-содержащих вирусов, которые вызывают заболевания полости рта: стоматит, гингивит [18; 165; 178; 184; 210].

Вирус простого герпеса был выделен в 1912 г. немецким ученым Гротером. В современной классификации ВПГ относится к семейству Herpesviridae.

К настоящему времени открыто и изучено более 80 представителей семейства герпес-вирусов, 8 из которых патогенны для людей (Human herpes virus – HHV 1-8). В зависимости от характера репродукции вируса, структуры генома, типа клеток, в которых протекает процесс, а также от иммунологических и других особенностей, герпес-вирусы подразделяют на подсемейства, вызывающие поражения у человека:

– Alphaherpesvirinae;ВПГ1,2,Varicella-zoster вирус (ВГЧ 3 типа);

– Betaherpesvirinae; ЦМВ (ВГЧ 5 типа); ВГЧ 6 и 7 типов;

– Gammaherpesvirinae; Вирус Эпштейна-Барр (ВГЧ 4); ВГЧ 8 типа.

ВПГ-1 и ВПГ-2 относятся к семейству Herpesviridae. Это ДНК – содержащие вирусы. ВПГ размером 120–150 нм состоит из нуклеотида, располагающегося в его центре, капсида, окружающего ядро вириона и наружной оболочки, в которую заключены эти структуры [42; 226; 228].

Воспроизведение ВПГ включает следующие стадии: абсорбция на поверхности чувствительных клеток, проникновение, транскрипция, трансляция, репликация ДНК, формирование и выход вириона из клетки. Особенностью вирусов герпеса является их способность передвигаться от клетки к клетке, расплавляя клеточную мембрану, в результате чего они распространяются в клетки, не имеющие специфических рецепторов для вируса, и происходит это в присутствии противовирусных антител [51; 162]. Любые сенсорные импульсы могут в дальнейшем привести к реактивации вируса, выводя его из состояния покоя и давая возможность переместиться в окончания аксонов, где вирус, проходя через соединительные ткани, прикрепляется к рецепторам кератиноцитов губ или слизистой оболочки рта и реинфицирует их [144; 155; 209]. Совокупность всех характеристик ВПГ наряду с избирательной способностью к начальной инвазии в клетки эпидермиса и наружных слизистых оболочек обеспечивает высокую вирулентность инфекции. Если учесть повсеместную распространенность ВПГ, разнообразие путей передачи (воздушно-капельный, контактно-бытовой, половой, трансплацентарный), а также способность к пожизненной персистенции инфекции после первичного заражения, то становятся понятными причины, позволяющие поставить ВПГ на одно из центральных мест среди всех вирусных заболеваний человека [148; 217].

По антигенной структуре ВПГ подразделяются на два типа. ВПГ-1 и ВПГ-2, обладая генетическим родством, они различаются по экологии, патогенетическим потенциям и антигенным свойствам [145; 169].

ВПГ-1 проникает через эпителий слизистой оболочки ротовой полости и вызывает поражение преимущественно респираторных органов, орально-фасциальные поражения, острый герпетический гингивостоматит, лабиальный герпес [163]. Первичная контаминация обычно происходит в раннем детстве при контакте с инфицированной слюной (первые 6 месяцев новорожденные защищены

материнскими антителами). Но заразиться можно и позже. У детей это хорошо известный афтозный (везикулезно-эрозивный) гингиво-стоматит, который протекает доброкачественно, хотя и не заканчивается вирусологическим выздоровлением, т. е. элиминацией вируса. При бессимптомной инфекции вирус не покидает организм [177]. Через нервные окончания он проникает в региональные ганглии чувствительных нервов, где сохраняется в ядрах нейронов в виде ДНК. Для ротовой полости региональными служат ганглии тройничного нерва, и именно здесь ВПГ-1 находит постоянное убежище. Отсюда он периодически перемещается по нервным волокнам к клеткам эпителия слизистой оболочки рта с рецидивом специфического инфекционно-воспалительного процесса и возможной диссеминацией инфекции. Нейротропность ВПГ-1 проявляется в том, что после реактивации в тройничном ганглии он может пройти по восходящему пути (в головной мозг) с развитием смертельно опасного энцефалита. Реактивация латентно-персистирующего в нервных ганглиях вируса происходит под влиянием провоцирующих экзогенных и эндогенных факторов, которые сопровождаются снижением иммунитета. К внешним провоцирующим факторам относится переохлаждение, солнечный загар, инфекции, ослабление иммунитета, физическое переутомление, стресс, облучение, химические и физические воздействие на слизистые оболочки [194; 214]. Провокация инфекции наблюдается на фоне применения гормонов, цитостатиков, иммунодепрессантов, болезнях обмена веществ, после операций и тяжелых травм. Клинические проявления реактивации ВПГ-1 (вторичной инфекции) в полости рта включают рецидивирующий лабиальный герпес, рецидивирующий герпетический стоматит.

В типичных случаях появляются высыпания из нескольких сгруппированных везикул размером 1,5–2 мм на фоне эритемы и отека. Образование пузырьков связано с двумя экссудативными патоморфологическими процессами в клетках шиповидного слоя – вакуольной и баллонирующей дистрофиями. Клетки эпидермиса округляются, увеличиваются в объеме и, приобретая вид шаров, отделяются одна от другой; одновременно путем амитотического деления образуются крупные многоядерные клетки. В результате чего формируются небольшие полости (пузырьки), заполненные

экссудатом, в котором свободно «плавают» характерные для герпетической инфекции многоядерные «гигантские» клетки. Характерные для этого периода жалобы на жжение, покалывание и зуд, болевой синдром обычно отсутствует. Везикулы лопаются, образуя болезненные эрозии, которые бесследно заживают. Нередко высыпания рецидивируют в пределах одного и того же дерматома. Фиксированный характер высыпаний указывает также на первичное место внедрения вируса в организм. Процесс, не осложненный вторичной инфекцией, разрешается через 10–14 (по другим данным, через 5–7 дней) [35; 99; 108].

Согласно данным M.J. Holden (1932), вирус герпеса термолабилен. Его инактивация при температуре 50–52°С наступает в течение 30 минут, а при 37°С в течение 10 часов, но он также устойчив к действию низких температур. Для обеспечения термостабильности pH должен составлять от 6,5 до 6,9. ВПГ устойчив к действию ультразвука, а также к повторным замораживанию и оттаиванию. Однако ультрафиолетовые и рентгеновские лучи для него губительны. Аналогичное инактивирующее действие на возбудителя оказывают анилиновые красители, эфир, спирт и органические растворители. Все штаммы ВПГ переносят лиофилизацию и в высушенном виде сохраняют инфекционную активность более 10 лет [100].

Бактерии, грибы и вирусы нарушают нормальные процессы в организме хозяина, приводя к заболеванию двумя основными путями – «прямым» и «опосредованным». Опосредованное действие подразумевает, что микробные продукты особым образом («неадекватно») заставляют работать собственные клетки или органы [82]. Полость рта в силу своих анатомических и физиологических особенностей постоянно встречается с разными микроорганизмами. В полости рта содержится более 1000 видов микробных сообществ, связанных с эпителием слизистой оболочки или находящихся на поверхности зубов [201]. В организме человека систематически происходит циркуляция бактерий, грибов и вирусов, их экзо- и эндотоксинов. Установлено, что циркуляция бактерий нормальной микрофлоры играет важную положительную роль в поддержании функций иммунной системы. Вместе с тем распространение некоторых микробов и их модулинов может способствовать

развитию патологических состояний, причем чаще всего это происходит за счет опосредованного действия [125].

В последние годы появились исследования, посвященные диагностике и лечению заболеваний полости рта, вызываемых вирусом простого герпеса, в частности генерализованного пародонтита. Однако роль вирусной инфекции в этиологии генерализованного пародонтита до настоящего времени в достаточной степени не установлена [20; 28; 64; 165; 170; 179; 193]. Распространенность пародонтита постоянно увеличивается, а лечение представляет довольно трудную задачу. Различные виды микробных агентов вызывают и поддерживают воспалительный процесс в тканях десны. Наряду с анаэробными бактериями довольно часто из пародонтального кармана выделяются представители царства вирусов, что позволяет сделать предположение о возможности герпес-ассоциированных процессов в пародонтите. Одновременно обсуждается вопрос о влиянии вирусных инфекций в прогрессировании деструктивных процессов пародонта. Предполагается, что переход латентной фазы в активную вирусную инфекцию может приводить к транзиторной локальной иммуносупрессии и частично объяснять природу прогрессирования процессов в пародонте [29; 30; 163; 165; 166; 219; 221].

С помощью полимеразной цепной реакции в пародонтальных карманах больных хроническим генерализованным пародонтитом и в участках зубодесневой борозды людей с интактным пародонтом выделяется ДНК вирусов герпеса 1- и 2-го типов. Клинические признаки повреждений тканей пародонта, ассоциированных с герпес-вирусной инфекцией, отличаются от симптомов хронического генерализованного пародонтита бактериальной этиологии и характеризуются быстрым и обширным прогрессированием, болевым синдромом, лихорадкой и лимфоаденопатией. Количественная характеристика изменений иммунного статуса у больных ХГП подтверждает существование двух различных иммунологических вариантов с «высокой» и «низкой» реактивностью, причем последний, как правило, ассоциирован с герпес-вирусной инфекцией. В остром периоде хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с герпес-вирусной инфекцией, формируется состояние вторичного иммунодефицита с «низкой» реактивностью

Т-системы иммунитета, преимущественными нарушениями процессов активации и апоптоза, несмотря на выраженную антимикробную направленность клеточного и гуморального иммунитета. В пародонтальных карманах пациентов с ХГП различных степеней тяжести выявляются генетические маркеры вирусов семейства Herpesviridae со значительно меньшей частотой, чем противовирусные антитела в периферической крови с помощью иммуноферментного анализа, вне зависимости от стадии заболевания (обострение, ремиссия). Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита, включающее классические пародонтологические методы, противовирусную и иммуномодулирующую терапию, вызывает активную перестройку в системе иммунного гомеостаза на фоне ликвидации острой вирусной инфекции [39; 49; 90; 96; 137; 220].

Современные научные взгляды на формирование противокариозной иммунологической защиты доказывают зависимость поражаемости кариеса зубов от состояния местного иммунитета полости рта и в частности от уровня sIgA [93; 94]. Угнетение иммунобиологического состояния организма отражается на уровне противокариозного иммунологического ответа. Одной из причин снижения иммунитета является вирус простого герпеса – происходит снижение содержания sIgA в слюне, и при локальном дефиците IgA наблюдается интенсивное поражение зубов кариесом, поражение иммунных поверхностей зубов [40]. Помимо этого, IgA и sIgA играют важную роль в защите слизистых оболочек от инвазии вирусов. В слюне пациентов с клиническими проявлениями герпес-вирусной инфекции уровень sIgA снижен и коррелирует с тяжестью процесса, что позволяет говорить о снижении местного иммунитета [100].

Резюмируя вышесказанное, можно сделать выводы:

1. Герпес – повсеместно распространенная, массовая инфекция, характеризующаяся интенсивной циркуляцией среди населения. Во всех возрастных группах наблюдается выраженная тенденция к неуклонному росту герпетической инфекции.

2. Герпес – пожизненная хроническая оппортунистическая инфекция. Вирусы герпеса играют существенную патогенетическую роль в развитии многих тяжелых поражений практически любых

органов и систем, что позволяет рассматривать герпес как системное заболевание – герпетическую болезнь с преимущественным поражением того или иного органа.

3. Герпес – болезнь сниженного иммунитета. Патогенез герпесвирусной инфекции неразрывно связан с нарушениями иммунной системы. Причем эта связь имеет двусторонний характер и формируется по типу порочного круга, ввиду этого можно говорить о герпесе как о болезни иммунной системы.

4. Герпес-вирусная инфекция является важной медико-социальной проблемой современного здравоохранения, что требует серьезных современных клинико-эпидемиологических исследований.

Таким образом, все вышеперечисленное указывает на необходимость дальнейшего изучения влияния вируса герпеса на развитие стоматологической патологии.

ГЛАВА 3. Современные подходы к диагностике кариеса на ранних стадиях развития

Проблема своевременной диагностики кариеса на ранних стадиях развития остается актуальной в современной стоматологии. Диагностика кариеса, определение стадии и активности заболевания очень сложный и комплексный процесс. Важнейшими предпосылками для правильной постановки диагноза являются знание природы заболевания и адекватный анализ всех имеющихся данных [22; 25; 125]. К сожалению, использование даже самых современных методов исследования далеко не всегда гарантирует постановку правильного диагноза [6]. На протяжении XX столетия были предложены методы ранней диагностики кариеса. К ним можно отнести метод витального окрашивания тканей, рентгенологический, транслюминационный и метод определения электрического сопротивления тканей зуба (ЭОД).

Методика визуального обследования для выявления кариеса в стадии белого пятна не точна, поскольку позволяет выявить только одну треть начальных форм кариеса в виде небольшой полости. При определенной степени деминерализации эмаль меняет свой цвет (беловатый оттенок) и становится опаковой. Кроме того, в ней образуются микропоры. Дефекты эмали становятся видимыми только после растворения примерно 50% минеральных компонентов. Использование вспомогательных увеличительных приборов (бинокулярная лупа, операционный микроскоп) позволяет гораздо более точно диагностировать первичные кариозные дефекты. Метод витального окрашивания твердых тканей зуба красителями (1–3% раствором метиленового синего) доступный и экономичный. Можно достаточно точно оценить степень деминерализации с использованием 10- или 12-цветной диагностической шкалы. Это позволяет выразить степень окрашивания в процентах или относительных цифрах.

Рентгенологический метод более информативен для выявления скрытых кариозных полостей в зонах, неудобных для визуального обследования. Боковые рентгеновские снимки позволяют выявить апроксимальные дефекты на первичных стадиях развития [97]. Правильная диагностика во многом зависит от качества рентгеновских снимков и

умения их прочтения. Более точная оценка состояния твердых тканей возможна при проведении денситометрических исследований.

Транслюминесценция – метод просвечивания тканей зуба «холодным» светом через волоконную оптику от источника света в виде специального прибора или лампы для полимеризации пломбировочных материалов. Наиболее эффективно использование этой методики для обследования фронтальных зубов. Волоконно-оптическая транслюминация (FOTI – fiber optic transillumination) проводится с помощью небольшого (диаметр до 2 мм) и мощного (не менее 2 Вт) источник света. Кариозные дефекты определяются в виде четкой тени. Это исследование позволяет оценить состояние гладких апроксимальных поверхностей и поверхности окклюзии, определяет только поверхностные размеры дефектов, но не их глубину. DIFOTI представляет собой цифровую модификацию системы FOTI. Этот метод предназначен для диагностики и мониторинга кариеса, а также для проведения наглядного консультирования пациентов [7].

Электрометрический метод диагностики начальных форм кариеса основан на методе сравнения электрического сопротивления тканей зуба в норме и при патологии. В процессе деминерализации твердые ткани зуба становятся пористыми. Между призмами эмали закрепляются различные ионы, диффундирующие из гидратной оболочки или слюны. Увеличение концентрации ионов и общего содержания жидкости в пористой эмали приводит к увеличению ее электропроводности. Электропроводность интактного участка эмали зуба в основном равна нулю, при начальном кариесе она увеличивается [7; 77; 80; 104; 119].

Помимо традиционной диагностики активно применяются различные оптические методы определения патологических процессов: оптическая когерентная томография, диафаноскопия, регистрация обратного рассеяния, лазерный атомный эмиссионный микроспектральный анализ, лазерная флуоресценция [124].

Метод Quantitative light fluorescence (QLF). При данном методе зуб облучается импульсным потоком света длиной волны 488 нм. Коротковолновое возбуждающее излучение стимулирует более мощную флуоресценцию, однако разница между интенсивностью

флуоресценции декальцинированных и интактных тканей слишком мала и не позволяет проводить однозначную диагностику [7].

Для определения риска возникновения кариеса могут применяться генетические тесты. В основу LCL-теста положены генетические методы идентификации всех разновидностей стрептококков, возбудителей кариеса, что позволяет обнаруживать их не только в слюне, но и на поверхности зубов. Помимо этого, тест позволяет определять буферную емкость слюны. Каждый вид бактерий имеет свой, совершенно индивидуальный антиген, а также неповторимую морфологическую структуру колонии. Необходимую точность и надежность качественного и полуколичественного анализа различных видов возбудителей кариеса в такой сложной субстанции, как слюна, может обеспечить только метод генетической идентификации [41; 110].

Ультразвук был предложен для диагностики кариеса на ранних стадиях развития 47 лет назад Baum et al., 1963 году, однако многие проблемы до сих пор остаются нерешенными. Сложное многослойное строение зуба и его малые размеры затрудняют получение акустического изображения микроструктуры и интерпретацию полученных результатов, и их количественный анализ. Сканирующий акустический микроскоп с помощью звуковых импульсов большей частоты позволяет выявить кариес на ранних стадиях [4; 69].

Лазерная флуоресцентная спектроскопия берет свое начало от химического анализа. Когда свет попадает на тело, он может поглощаться, отражаться, пропускаться или возникает явление флуоресценции. Флуоресценция возникает, если свет, имеющий определенную длину волны, попадает на флуоресцирующий материал, который затем излучает свет с другой длиной волны, всегда смещенной в направлении красного спектра согласно закону сохранения энергии. Природу явления флуоресценции биологических тканей под воздействием лазерного света обычно объясняют возбуждением и последующим свечением белков под воздействием ближнего ультрафиолета или присутствием в клетках пиридиннуклеотидов и эндогенных флавинопротеидов или же экзогенных порфиринов.

Интенсивность флуоресцентного свечения зависит от структурных свойств тканей, их метаболической активности и отражает физиологическую активность тканей в целом. Продукты обмена веществ бактерий, главным образом молочные кислоты вызывающе кариес, имеют также способность флуоресцировать. При наличии живых микробов происходит наблюдаемое увеличение интенсивности флуоресценции на фоне их пролиферативной активности [36; 54; 55; 75; 157; 167; 213].

Аппарат "DIAGNOdent" KaVo используется для диагностики кариеса на ранних стадиях. Принцип работы прибора основан на выработке лазерным диодом импульсной световой волны длинной 655 нм и мощностью 1mW, которая, попадая на поверхность тканей зуба, отражается от нее. Измененные ткани зуба и бактерии флуоресцируют, т.е. под действием света происходит изменение оптических свойств тканей зуба – они начинают флуоресцировать световыми волнами другой длины. Аппарат "DIAGNOdent" указывает на активность обмена веществ микроорганизмов, характерных для кариеса. Малые значения свидетельствуют о низкой активности обмена веществ и о небольшом количестве микроорганизмов, большие значения DIAGNOdent указывают на высокую активность и значительное количество, вызывающих кариес бактерий [7; 158; 185; 189; 237].

Значения индикации DIAGNOdent: 0–10 – это значения показания прибора, соответствующие здоровому зубу. Активность обмена веществ бактерий, вызывающих кариес, не обнаружена, а значение 10–25 – кариес в пределах эмали (кариес в стадии пятна, поверхностный кариес); 25–35 – кариесом поражена половине толщины дентина и 35 и более – глубокое повреждение дентина. По данным отечественных авторов, показатели при кариесе в стадии пятна соответствовали 9, поверхностному кариесу – 15, среднему кариесу – 50. С помощью DIAGNOdent кариес выявляется в 90% случаев [37; 70; 106; 127; 187]. DIAGNOdent показал более высокую чувствительность и точность для обнаружения кариеса эмали по сравнению с другими обычными методами. Тогда как для обнаружения кариеса дентина, точность аппарата DIAGNOdent была подобна другому обычному диагностическому методу выявления кариеса [161; 168; 172; 183; 186; 195; 202; 222; 230].

Диагностика кариеса с помощь аппарата DIAGNOdent имеет ряд преимуществ:

1. Возможность диагностики кариеса в области фиссур и на контактных поверхностях.

2. Возможность определение стадии кариозного процесса и дальнейшего мониторинга при терапии и профилактики.

3. Возможность распознавания кариозного процесса на ранних стадиях развития.

4. Сохранение здоровых тканей зуба.

5. Безболезненность процедуры и возможность многократного повторения исследования.

6. Неинвазивность исследования.

7. Повышение качества работы за счет высокой точности диагностики.

В нашем исследовании для обследования каждого пациента использовали прибор KaVo"DIAGNOdent pen". Фотоэлемент прибора анализирует полученные данные, его электронная система преобразует в цифровые показатели на дисплее. Чем больше получено света с длиной волны в диапазоне 720–740 нм, тем больше продуктов обмена веществ, вызывающих кариес. Аппарат "DIAGNOdent" помогает определить стадию развития кариозного процесса и указывает на активность обмена веществ микроорганизмов, характерных для кариеса.

Перед началом диагностики поверхность обследуемого зуба очищали с помощью полировочной пасты, не содержащей фтора. Зубная бляшка на поверхности зуба содержит продукты обмена веществ бактерий, которые могут привести к искажению результата. Затем поверхность зуба высушивалась, с помощью датчика отсвечивался исследуемый участок тканей зуба и через несколько секунд на табло появлялись данные исследования в виде цифровых показателей (рисунок 2).

Определение стадии кариозного процесса и микробной активности проводилось согласно установленным цифровым показателям в условных единицах, где начальному кариесу (K02.0 кариес эмали) соответствовали значения от 7 до 11, поверхностному кариесу (K02.0 кариес эмали) – от12 до 19, среднему кариесу – от 20 до 50 (K02.1 кариес дентина).

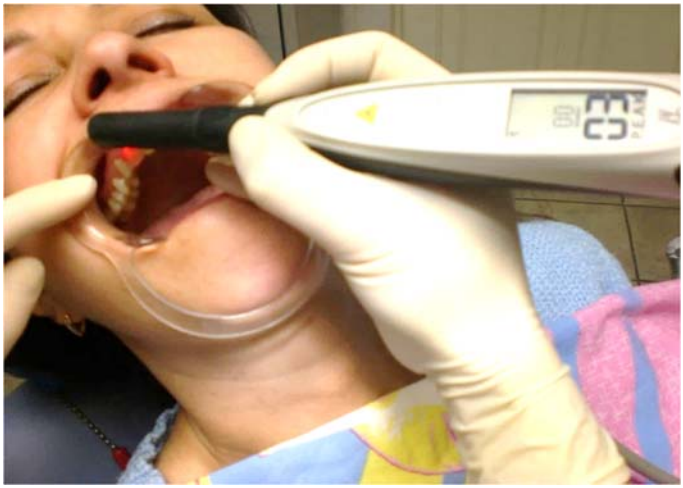

Рис. 2. Проведение обследования с помощью прибора KaVo "DIAGNOdent pen"

Таким образом, для первичной диагностики кариеса рекомендуется использовать наименее инвазивные методы обследования. Дополнительное обследование следует проводить только в сомнительных случаях. При этом обязательно нужно учитывать индивидуальные факторы риска, характерные для данного пациента. Для подтверждения диагноза рекомендуется использовать увеличительные приборы, боковые рентгеновские снимки или систему DIAGNOdent [7; 58].

ГЛАВА 4. Оценка индивидуального риска развития кариеса

Для диагностики кариеса на самых ранних стадиях развития применятся биохимический экспресс-тест, который позволяет получить достоверные данные о состоянии бактериальной микрофлоры полости рта пациента, на основании чего осуществляется объективная оценка индивидуального риска возникновения кариеса. Дефекты эмали зуба не всегда можно выявить сразу же после получения положительного результата теста, поскольку повышенная концентрация кислотовыделяющих бактерий в биологической пленке может наблюдаться за 12–18 месяцев до появления первичного кариозного дефекта в виде белого пятна. При этом в отличие от традиционных методов диагностики кариеса анализ степени риска возникновения кариеса основывается не на косвенных признаках, а на результатах прямого биохимического исследования. Цель этого метода – обнаружение кислотовыделяющих бактерий в биологической пленке, получение данных об активности процессов метаболизма, а именно о количестве выделяемой молочной кислоты [7; 38; 76; 85; 112; 133; 139; 232; 233; 234; 236].

Для объективной оценки индивидуального риска возникновения кариеса у лиц, инфицированных вирусом простого герпеса, нами был использован биохимический экспресс-тест Clinpro Cario L-Pop.

Кариесогенные бактерии, которые с помощью специальной тестовой палочки отбирались из тонкого слоя слюны на поверхности языка (микробиологический состав слюны в этой области полностью соответствует составу бактериальной микрофлоры на поверхности зубов пациента), в процессе своей жизнедеятельности в течение 2 минут перерабатывают строго определенное количество сахарозы, которое содержится в ватной головке палочки, в результате чего выделяется соответствующее количество молочной кислоты.

Затем осуществляется селективная реакция между выделенной молочной кислотой и соответствующим ферментом Lactatdehydrogenase, продукты которой вызывают изменение цвета специально подобранного индикатора. Интенсивность цвета индикатора строго зависит от концентрации прореагировавшей молочной кислоты.

Для оценки результатов тестирования мы использовали контрольную таблицу интенсивности окраски индикатора, разделенную на 9 полей разного цвета, каждое из которых соответствует определенному уровню риска возникновения кариеса (рисунок 5). Темно-синий цвет индикатора (с 7 по 9 поле в контрольной таблице) свидетельствовал о высокой активности кариеса, с 4 по 6 поле – о среднем уровне риска возникновения кариеса, с 1 по 3 поле – о низком уровень риска возникновения кариеса.

Концентрация молочной кислоты в биологической пленке позволяет оценить активность кариеса. Этот метод помогает составить объемную картину активности кариеса. Дефекты эмали не всегда выявляются сразу же после получения положительного результата теста, поскольку повышенная концентрация кислотовыделяющих бактерий в биологической пленке может наблюдаться за 12–18 месяцев до появления первичного кариозного дефекта в виде белого пятна.

Клинические условия проведения теста Clinpro Cario L-Pop: для получения объективных результатов тестирования непосредственно перед началом его проведения пациенты чистили зубы, не изменяя своей привычной манере. После окончания чистки и до начала тестирования должно пройти не менее 5 минут. Для предотвращения искажения результатов протекания биохимических реакций обязательно следует выяснить, принимал ли пациент в последнее время регулярно или однократно препараты, которые могут серьезно повлиять на результаты тестирования. К таким препаратам относятся антибактериальные медикаменты, а также средства для полоскания и дезинфекции полости рта.

Технология тестирования: пациента просили обильно смочить слюной поверхность языка и высунуть его наружу. Затем прикладывали ватную головку тестовой палочки к верхней поверхности передней трети языка пациента и несколько раз проводили по поверхности языка так, чтобы ватная палочка полностью пропиталась слюной.

Далее тестовая палочка помещалась в специальный контейнер (L-Pop Blister), содержащий два резервуара с жидкостями (раствор фермента и индикатора), которые перемешивались между собой. Полученная смесь растворов фермента и индикатора перемещалась

в резервуар, в котором находится ватная головка тестовой палочки, пропитанная слюной пациента.

Тестовая палочка оставалась погруженной в жидкость на 2 минуты. По истечении 2-х минут палочку вынимали из контейнера и без промедления сравнивали интенсивность ее сине-фиолетовой окраски с соответствующими образцами, приведенными в контрольной таблице цветов.

Правильность полученных в ходе тестирования результатов проверяли с помощью контрольной палочки, которая маркирована черным цветом.

Контрольную палочку погружали в ранее использованный контейнер и оставляли на 2 минуты, после чего она приобретала ярко выраженную сине-фиолетовую окраску. Это означало, что тест проведен правильно.

ГЛАВА 5. Лечебно-профилактические мероприятия у пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом герпеса

Все существующие методы лечения кариеса можно условно разделить на 2 группы: неинвазивные и инвазивные. В основе неинвазивных, или этиотропных методов лечения лежит устранение причин возникновения заболевания. Инвазивные методы лечения предусматривают удаление имеющихся дефектов и восстановление разрушенных твердых тканей. Таким образом, оптимальный метод лечения состоит из диагностики кариеса на ранних стадиях, подавление развития кариеса и эффективную реминерализацию твердых тканей. Раннее обнаружение кариеса позволяет предотвратить необходимость применения инвазивных методов лечения, поскольку на начальных этапах кариеса структуру твердых тканей можно восстановить без каких-либо существенных изменений [8; 15; 47; 79; 81; 87; 88; 89]. В основе любого лечения должно лежать устранение причин возникновения заболевания и уменьшение влияния сопутствующих факторов риска. Кроме того, в процессе лечения важно восстановить защитные функции организма и стимулировать действие положительных факторов. При этом огромное значение имеют мотивация пациента и его стремление осознанно выполнять рекомендации врача и соответствующим образом изменить свою жизнь (отказаться от вредных привычек, более тщательно соблюдать гигиену полости рта и т. п.) [8; 32; 34; 81]. При лечении первичных дефектов эмали зачастую достаточно просто удалить бактериальный налет с поверхности зуба. Наиболее легкой и эффективной является очистка поверхностных, легкодоступных полостей, расположенных на вестибулярной поверхности зубов. Беловатые или коричневые, опаковые, шероховатые и активные дефекты эмали можно устранить проведением интенсивных мероприятий, направленных на улучшение гигиены полости рта, и многократной тщательной очисткой зубов от бактериального налета. В результате регулярной чистки зубов поверхность первичного кариозного дефекта становится гладкой и блестящей.

Систематическая чистка зубов, удаление мягких зубных отложений способствуют физиологическому созреванию эмали зубов и поддержанию баланса минералов, обеспечивают снижение бактериальной нагрузки. Благодаря наличию активных добавок зубные пасты могут оказывать профилактическое и лечебное воздействия [65; 72; 103; 113; 122].

Например, лечебно-профилактическая зубная паста РОКС для взрослых содержит протеолитический фермент бромелаин, глицерофосфат кальция, хлорид магния и ксилит. Бромелаин расщепляет нежизнеспособные белковые компоненты зубного налета, способствует его качественному удалению с поверхности зубов. Этот фермент задерживается в полости рта на длительное время, ингибируя отложение нового налета. За счет глицерофосфата кальция и хлорида магния происходит реминерализация как здоровой эмали, так и начальных очагов кариозного поражения. Ксилит – многоатомный спирт – способствует включению кальция в эмаль зубов, подавляет образование зубного налета и снижает кариесогенный потенциал микрофлоры. Вовлечение ксилита в биохимический обмен стрептококков характеризуется как летальный синтез, в результате чего снижается активность патогенных микроорганизмов. Отсутствие мягкого зубного налета обеспечивает зубам практически постоянную доступность минеральных компонентов в составе зубной пасты и слюны. Отсутствие в зубной пасте R.O.C.S. фторидов существенно расширяет возможности для индивидуального подбора гигиенических средств с учетом общего состояния организма пациента и специфики региона проживания [73; 118; 132].

Реминерализация твердых тканей зуба – это естественный физиологический процесс, который в рамках целенаправленного лечения кариеса можно инициировать с помощью специальных средств. Аппликационный гель «R.O.C.S. Medical Minerals» применяется для профилактики и лечения кариеса в стадии пятна, он содержит глицерофосфат кальция, хлорид магния и ксилит. Процесс реминерализации поддерживается ферментативно, под влиянием фосфотаз активизируется включение в эмаль зубов фосфатов и кальция. Активность этих металлоферментов повышается в присутствии ионов хлора и магния. Глицерофосфат кальция является

субстратом для щелочной и кислотной фосфотаз. В результате его гидролиза под влиянием фермента происходит высвобождение ионов кальция и фосфата, а также некоторого количества энергии, которая, как полагают, используется для переноса ионов в эмаль зуба. Именно в присутствии глицерофосфата кальция процесс реминерализации протекает наиболее успешно [52]. Гель «R.O.C.S. Medical Minerals» благодаря специальным добавкам обладает адгезивными свойствами и хорошо задерживается на поверхности зубов, что обеспечивает пролонгированное действие состава, так как создает условия для постепенного проникновения в ткани зуба минеральных компонентов, входящих в его состав. Гель «R.O.C.S. Medical Minerals» является достойной альтернативой процедуре электрофореза. Использование геля «R.O.C.S. Medical Minerals» в условиях стоматологического кабинета достоверно эффективнее (на 46, 6%) и в более сжатые сроки (14 сеансов) способствует реминерализации начальных форм кариеса в сравнении с аппликациями в домашних условиях (не менее 42 сеансов). Гель в 80% случаев позволяет добиться полного исчезновения меловидных пятен и улучшить внешний вид зубов: осветление и появление блеска [57; 68; 181; 225].

Для лечения кариеса на ранних стадиях развития используют препараты фтора. Ионы фтора – это эффективное средство борьбы с кариесом. Локальное увеличение концентрации ионов фтора или прием фторсодержащих препаратов позволяет замедлить или даже обратить процесс деминерализации эмали зубов. Однако системное применение фторсодержащих препаратов может привести к негативным последствиям. Прием высоких доз ионов фтора (фторированная вода + фторсодержащий гель + зубная паста) со временем приводит к увеличению концентрации фторапатита в твердых тканях зубов и костях, что проявляется в возникновении флюороза зубов, нарушении минерализации костной ткани и связочного аппарата, лейкопении, брадикардии, гипотонии, нарушении физиологических функций вегетативной и центральной нервной системы, коллоидном перерождении ткани щитовидной железы. При избыточном поступлении в организм фтор как ингибитор многих фер-

ментов может тормозить внутриклеточные процессы синтеза, снижать иммунитет и ускорять процессы физиологического старения [46; 60; 144]. Результаты последних научных исследований свидетельствуют о том, что эффективность применения фторсодержащих препаратов системно (до прорезывания зубов) и локально (после прорезывания зубов) практически не отличается. Сегодня предпочтение отдается препаратам локального действия, поскольку они значительно снижают опасность передозировки [9; 43; 98].

Выделяют три механизма локального действия ионов фтора после прорезывания зубов [160; 218; 238]:

1. Подавление метаболизма бактерий за счет снижения величины pH в биологической пленке; ионы фтора реагируют с ионами водорода с образованием HF, что подавляет метаболизм бактерий.

2. Подавление процесса деминерализации: в присутствии ионов фтора в эмали увеличивается концентрация фторапатита и фторгидроксиапатита, которые увеличивают ее устойчивость к воздействию кислот.

3. Стимулирование процесса реминерализации: наличие ионов фтора в биологической пленке уменьшает растворимость гидроксиапатита.

В 2019 году экспертный совет стоматологов разработал резолюцию «Современный взгляд на лечебно-профилактическое действие индивидуальных средств для ухода за полостью рта, содержащих фториды» по безопасному применению фторсодержащих средств индивидуальной гигиены рта в рамках фторпрофилактики кариеса зубов. В реальных условиях повседневной жизни врачам-стоматологам необходимо знать концентрацию фторида в питьевой воде и в районах с низким и оптимальным его содержанием использовать местные фторсодержащие средства; рекомендовать фториды к ежедневному применению в малых концентрациях.

Врачам-стоматологам на приеме целесообразно придерживаться следующих рекомендаций:

1) знать концентрацию фторида в питьевой воде:

• в районах с низким и оптимальным содержанием фторида использовать местные фторидсодержащие средства;

• в районах с повышенным содержанием фторида и эндемического флюороза рекомендовать альтернативные водоисточники;

2) зубные пасты, содержащие фторид, назначать в зависимости от возраста, риска развития кариеса зубов и содержания фторида в питьевой воде;

3) в районах с пониженным или оптимальным содержанием фторида (≤1,2 мгF^-/л) в питьевой воде, у детей с момента прорезывания первого временного зуба применять зубные пасты, содержащие фторид в концентрации 500–1000 ppm, а с момента прорезывания первого постоянного зуба и у взрослых людей – 1400–1500 ppm. В районах с высоким содержанием фторида (>1,5 мгF^-/л) в питьевой воде и очагах эндемического флюороза применять зубные пасты у детей и взрослых с содержанием фторида – до 1000 ppm;

4) при высоком риске кариеса назначать курсовое применение зубной пасты с повышенным содержанием фторида: с 10 лет – 2500 ppm, с 16 лет и взрослым – 5000 ppm;

5) осуществлять чистку зубов дважды в день фторидсодержащей зубной пастой продолжительностью не менее 3 минут; при каждой чистке зубов использовать количество зубной пасты не более горошины;

6) детям с 6 лет и взрослым после завершения чистки зубов использовать дважды в день в течение 1 минуты ополаскиватели с концентрацией фторида 0,025–0,05% (250 ppm);

7) в зависимости от риска кариеса, пациентам от 2 до 6 раз в год применять профессиональные средства с высокой концентрацией фторида:

• детям дошкольного возраста наносить на зубы фторидсодержащий лак;

• детям школьного возраста и взрослым – фторидсодержащие лаки, гели и другие фторидсодержащие средства для местного применения [115].

Эффективным методом профилактики кариеса и лечения кариеса на начальной стадии является глубокое фторирование. Для этого разработан специальный препарат, называемый «Эмаль-герметизирующая жидкость», или «Тифенфлюорид». Препарат состоит из 2 растворов, в результате последовательного нанесения

которых на поверхности зуба внутри воронок эмали образуется щелочная субстанция, представляющая собой гель кремниевой кислоты с включенными в него микрокристаллами фтористого кальция, магния и меди. Растворимость образующихся нанофторидов, в частности фтористого магния, приблизительно в 10 раз больше, чем обычного фторида кальция. Это приводит к созданию на поверхности эмали в 10 раз более высоких концентраций ионов фтора. Причем, фтор выделяется в течение длительного времени (0,5–1 год), обеспечивая надежную реминерализацию и восстановление меловидных пятен эмали. Ионы меди, входящие в состав препарата, обладают бактерицидным действием, а также разрушают микробные токсины и ферменты. Отечественным аналогом препарата для глубокого фторирования является «Глуфторед» фирмы ВладМива [27; 45; 66; 67].

Одним из современных методов лечения кариеса является использование озона. Озон – это нестабильная молекула, состоящая из 3 атомов кислорода. Благодаря чрезвычайно высокому окислительному потенциалу он, как и хлор, эффективно разрушает клетки. В отличие от хлора он действует гораздо быстрее и при значительно меньших концентрациях, легко разлагается с образованием безопасного кислорода. Здоровые клетки организма, обладающие более устойчивой к окислению клеточной мембраной, выдерживают действие озона при определенной продолжительности воздействия. По отношению к озону у бактерий, вирусов и грибов нет наследственной устойчивости [21; 120; 121; 156; 198; 200; 231].

Прибор KaVo HealOzone используется в стоматологии для получения озона. Газ образуется под воздействием высокого напряжения и с помощью наконечника и герметичной силиконовой каппы воздействует на кариозный дефект. Длительность воздействия составляет 20 секунд. Озон очень быстро проникает в биологическую пленку, разрушает клетки бактерий и стерилизует ткани зуба. Клинически доказано, что озон дезактивирует кариозные дефекты в пришеечной области и полностью уничтожает колонии бактерий на поверхности окклюзии. Озон можно успешно использовать для уменьшения количества бактерий перед реминерализацией твердых тканей, герметизацией дефектов, пломбированием

зубов. Главными достоинствами лечения озоном являются эффективность, безболезненность, надежность и сохранение всех имеющихся тканей, т.е. абсолютная неинвазивность [9; 134; 147; 150; 151; 153; 154; 156; 175; 176; 180; 199; 203; 227].

В 2009 году в Европе был предложен способ микроинвазивного лечения кариеса эмали методом инфильтрации. Метод основан на удалении псевдоинтактного слоя эмали 15% раствором соляной кислоты с последующим заполнением очага поражения смесью синтетических смол, имеющих определенные реологические характеристики. Эффективность метода состоит в восполнении утраченных структур эмали без препарирования при полноценном блокировании кариозного процесса. Icon (infiltration concept) – уникальная методика инфильтрации кариозных поражений эмали – позволяет блокировать кариес на ранних этапах без препарирования, без потери здоровых тканей зуба, в одно посещение. Инфильтрация – это новая концепция лечения кариеса, при инфильтрации использовали материал Icon, с помощью которого можно проводить лечение кариеса в пределах эмали. Данная методика была разработана Prof. H. Meyer-Luckel и Dr. Sebastian Paris, и на стоматологическом рынке появился продукт под названием Icon производства компании DMG. Слово Icon – аббревиатура английских слов Infiltration CONcept (концепция инфильтрации). Набор включает в себя специальные сепарационные клинья, аппликаторы, травящий гель на основе HCl, этанол, инфильтрат, а также жидкотекучий светокомпозитный материал. Цель лечения заполнить зоны деминерализованной эмали светоотверждаемым композитом. Для этого необходимо удалить псевдоинтактный слой на поверхности эмали, поскольку он слишком плотный, и композит не может его преодолеть. Так как данный вопрос возникает часто, необходимо подчеркнуть, что с помощью методики инфильтрации можно заполнять только дефекты эмали, и не имеет смысла использовать эту методику в качестве профилактики в области здоровой эмали.

Методика инфильтрации является новой концепцией лечения, для которой на сегодняшний день существует только один продукт на рынке. Клинические исследования in vivo, проведенные в Германии, Дании и Колумбии, показали, что инфильтрация является

эффективной методикой приостановки дальнейшего прогрессирования кариеса на проксимальных и вестибулярных поверхностях зубов. Инфильтрация кариеса заполняет важный пробел в спектре методик терапевтической стоматологии [91; 105].

Таким образом, несмотря на применение различных методов лечения, кариес по-прежнему остается одним из наиболее распространенных заболеваний полости рта. Это связано с тем, что ни один из существующих методов лечения не позволяет добиться значительного уменьшения концентрации бактерий Streptococcus mutans на срок более 6 месяцев. Поэтому для выбора наиболее эффективного метода диагностики и лечения решающее значение имеет точный анализ индивидуальных факторов риска. Степень повреждения твердых тканей зависит от стадии развития и активности кариозного дефекта. Соответственно этому они совершенно по-разному реагируют на различные методы лечения (профилактики).

Нами было обследовано 96 пациентов в возрасте от 18 до 50 лет, из них 79 женщин, 17 мужчин. Общее количество зубов с начальным кариесом (К02.0 кариес эмали) составило 717. Все пациенты были разделены на две группы: лица, инфицированные вирусом простого герпеса с клиническими проявлениями вирусной инфекции herpes labialis (группа 1) – 51 человек, и лица, инфицированные вирусом простого герпеса без клинических проявлений (группа 2) – 45 человек. Пациенты проходили амбулаторное лечение в стоматологическом отделении поликлиники ГБУЗ «Республиканская клиническая больница № 2» г. Уфы.

Обследование пациентов, обратившихся за стоматологической помощью, начиналось с опроса и анкетирования, для чего были разработаны специальная анкета о состоянии здоровья и карта стоматологического обследования пациента (приложение № 1 и 2). Для изучения клинического статуса пациентов с начальным кариесом в группы вошли пациенты с локализацией кариозного процесса в пришеечной области зубов. Для оценки эффективности лечения пациентов с начальным кариесом разделили на две группы. Основную группу (I) составили 30 пациентов, группу сравнения (II) – 21 пациент.

Для диагностики кариозного процесса использовались топографическая классификация кариеса зубов, классификация Е.В. Боровского и П.А. Леуса (1979) и МКБ 10. Общий соматический статус пациентов оценивался на основании общеклинических исследований. Для получения более точных клинических данных в группы вошли пациенты, преимущественно не отягощенные соматической патологией, т. е. имеющие хронические заболевания в легкой форме и/или в стадии компенсации.

Все пациенты, находившиеся на лечении, были комплексно обследованы с использованием клинических, биохимических, иммунологических, лазерных (лазерная флуоресцентная спектроскопия) методы исследования. Лечение осуществлялось с полного согласия пациентов. Проводимое комплексное лечение начального кариеса включало обучение гигиене полости рта, санацию полости рта, применение прибора фирмы KaVo HealOzone, использование реминерализующего геля «R.O.C.S. Medical Minerals».

Клиническое обследование пациентов проводилось по единой схеме. Начинали с выявления жалоб больного, причины обращения к врачу, изучения анамнеза жизни и заболевания, сопутствующих заболеваний, гигиенические навыки пациентов. Изучение челюстно-лицевой области начинали с внешнего осмотра и оценивали: конфигурацию лица, характер дыхания, особенности расположения и смыкания губ, степень открывания рта, состояние височно-нижнечелюстного сустава и регионарных лимфатических узлов Осмотр полости рта и исследование стоматологического статуса проводили до и после лечебных мероприятий.

Оценку эффективности лечения пациентов проводили на следующих этапах: непосредственно по завершении лечебного курса – через 2 недели, в ближайшие (через 4 недели) и отдаленные (через 6 месяцев) сроки наблюдения.

Осмотр полости рта и исследование стоматологического статуса (до и после лечебных мероприятий) проводили с использованием интраоральной видеокамеры. Оценивали следующие характеристики: состояние прикуса, наличие травматической окклюзии, зубную формулу, состояние твердых тканей зубов, состояние слизи-

стой оболочки полости рта. Для объективной оценки стоматологического статуса пациента определяли интенсивность поражения зубов кариесом (индекс КПУ – сумма кариозных, пломбированных и удаленных зубов), определяли уровень интенсивности кариеса (УИК) по П. А. Леусу (1992), упрощенный индекс гигиены (ИГР-У, OHI-S) J. C.Green, J.R. Vermillion (1969).

Комплексное лечение пациентов с начальным кариесом предусматривает совместное применение различных методов и средств, воздействующих на твердые ткани зуба. Учитывая необходимость использования разнообразных методов, адекватных конкретно каждому больному, нами был определен объем лечебно-профилактических мероприятий с указанием всех видов и средств в определенной последовательности.

Местное лечение начинали с санации полости рта: проводили лечение кариеса зубов и его осложненных форм по показаниям, заменяли некачественные реставрации, устраняли травматическую окклюзию. Одним из важнейших этапов в работе является обучение пациентов правильному уходу за полостью рта – рациональная чистка зубов (длительность, частота и прикладываемые усилия) и ее контроль, подбор необходимых средств гигиены (зубные нити, ершики, зубные щетки и пасты) и использование дополнительных демонстрационных материалов и средств (брошюры, модели челюстей, цифровая внутриротовая камера). Такое обучение мы проводили многократно на протяжении всего курса лечения, во избежание потери полученной пациентом информации и для усиления его мотивации. Затем с помощью ультразвукового аппарата (скалер Varios 750, NSK) проводили удаление зубных отложений под ванночкой антисептика (0,06% раствора хлоргексидина) (рисунок 13). Для удаления зубного налета использовали воздушно-абразивный аппарат Profhyflex 3 (KaVo). Принцип его работы заключается в очистке поверхности зуба смесью воды и порошка (бикарбоната натрия, кальциевых жемчужин, лимонной кислоты и окиси алюминия), приводимых в движение сжатым под высоким давлением воздуха.

В основной (I) группе (30 человек) местное лечение проводили с использованием следующего лечебного комплекса: применение

озона (аппарат HealOzone) для воздействия на эмаль зуба, раствора восстановителя pH Balancer, набора для пациента HealOzone.

Аппарат HealOzone используется в стоматологии для получения озона. Концентрация озона 4494 мг/м³ = 2100 ppm (частей на миллион) гарантирует эффективное воздействие, отвечающее поставленной стоматологической задаче. Скорость озоновоздушной смеси на выходе из наконечника составляет 18 км/ч = 5 м/с, эта кинетическая энергия частиц также обеспечивает возможность глубокого воздействия. Озон очень быстро приникает в биологическую пленку, разрушает клетки бактерий и стерилизует ткани зуба. В состав раствора pH Balancer входят: фториды, которые осуществляют реминерализацию эмали, лимонная кислота, которая служит транспортирующим веществом, ксилит – способствует включению кальция в эмаль зубов, подавляет образование зубного налета и снижает кариесогенный потенциал микрофлоры. Вовлечение ксилита в биохимический обмен стрептококков характеризуется как летальный синтез, в результате которого снижается активность патогенных микроорганизмов.

В состав набора для пациента HealOzone входят зубная паста, спрей и ополаскиватель для полости рта, которые содержат монофторфосфат натрия, фторид натрия, ксилит, лимонную кислоту, дикальций дигидрат (кальций+фосфат).

Для пациентов группы сравнения (II) (21 человек) применяли реминерализующий гель «R.O.C.S. Medical Minerals», он содержит глицерофосфат кальция, хлорид магния и ксилит. Процесс реминерализации поддерживается ферментативно, под влиянием фосфотаз активизируется включение в эмаль зубов фосфатов и кальция. Активность этих металлоферментов повышается в присутствии ионов хлора и магния. Глицерофосфат кальция является субстратом для щелочной и кислотной фосфотаз. В результате его гидролиза под влиянием фермента происходит высвобождение ионов кальция и фосфата, а также некоторого количества энергии, которая, как полагают, используется для переноса ионов в эмаль зуба. Именно в присутствии глицерофосфата кальция процесс реминерализации протекает наиболее успешно.

В основной группе (I) проводили лечение прибором HealOzone, который используется в стоматологии для получения озона. Газ, образующийся под воздействием высокого напряжения, с помощью наконечника и герметичной силиконовой каппы воздействует на кариозный дефект.

Перед обработкой поверхность зуба очищалась и высушивалась, затем проводилась подача озона на участок зуба, подлежащий стерилизации. Длительность воздействия составляет 40 секунд.

После воздействия озоном вскрывали ампулу с раствором-восстановителем pH Balancer и наносили несколько капель на участок зуба, обработанный озоном, на 20 секунд, затем остаток содержимого ампулы выливали в рот пациента. Раствор необходимо держать во рту минимум 30 секунд, затем сплюнуть без полоскания водой.

После лечения пациенту рекомендовано, не принимать пищу и воду в течение 2 последующих часов. На протяжении 4–6 недель использовать набор HealOzone для пациента. Для развития устойчивого процесса реминерализации важно регулярно использовать этот набор в течение первых 3 недель. После проведения первого сеанса HealOzone проводим через 2, затем 4 недели контрольные осмотры и повторное проведение диагностики DIAGNOdent pen.

Пациентам группы сравнения (II) был проведен курс реминерализующей терапии с использованием аппликационного высокоадгезивного геля «R.O.C.S. Medical Minerals». Ежедневные аппликации реминерализующего геля были назначены дважды после предварительной чистки зубов зубной пастой без фтора «R.O.C.S. для взрослых». Для удобства проведения аппликации пациентам были выданы специальные одноразовые аппликационные ложки. Рекомендованная продолжительность воздействия геля 30 минут. Пациентам рекомендовано после лечения: не принимать пищу и воду в течение последующих 40–50 минут. Использовать зубные пасты «R.O.C.S». Контрольные осмотры и повторное проведение диагностики DIAGNOdent pen назначались через 2, затем 4 недели.

Все обследуемые были разделены на 3 возрастные группы (таблица 1). Средний возраст обследуемых пациентов в обеих группах составил 34,9±0,9 года (возрастная группа 30–39 лет по ВОЗ) (таблица 2).

Мы изучили, как часто и по какой причине обследуемые пациенты обращаются к стоматологу. Ежегодно обращаются к стоматологу 43% обследованных, 13% – только с острой болью, 16% пациентов посещают стоматолога более одного раза в год. Такая частота обращения способствует более раннему выявлению кариозного процесса, его динамическому наблюдению и проведению профилактических мероприятий (рисунок 3).

Таблица 1

Распределение пациентов с начальным кариесом по возрасту и по полу в абсолютных числах и процентах

Обследуемые пациенты	Возрастные группы, лет								
	18–29			30–39			40–49		
	м	ж	оба пола	м	ж	оба пола	м	ж	оба пола
с клиническими проявлениями герпеса (n=51 – – м=7, ж=44)	4 57,1	11 25,0	15 29,4	2 28,6	17 38,6	19 37,3	1 14,3	16 36,3	17 33,4
без клинических проявлений герпеса (n=45 – м=11, ж=34)	9 81,8	9 26,5	18 40,0	1 9,1	20 58,8	21 46,7	1 9,1	5 14,7	6 13,3
Всего (n=96 – – м=18, ж=78)	13 72,2	20 25,7	33 34,3	3 16,7	37 47,4	40 41,7	2 11,1	21 26,9	23 24,0

За 100% взяты пациенты каждой клинической группы.

Таблица 2

Средний возраст обследуемых пациентов, M±m

Обследуемые пациенты	Возраст, лет		
	мужчины	женщины	оба пола
с клиническими проявлениями герпеса (n=51)	30,32±3,2	37,2±1,2	36,2±1,2
без клинических проявлений герпеса (n=45)	25,3±2,3 p=0,20	34,4±1,4 p=0,13	32,1±1,3 p=0,023

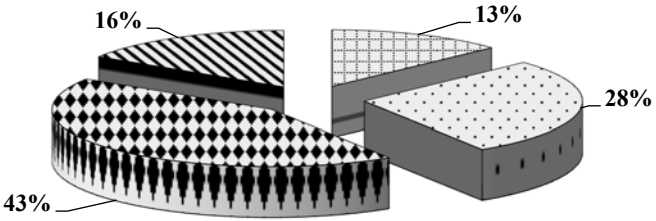

Рис. 3. Частота обращения пациентов за стоматологической помощью с начальным кариесом, инфицированных вирусом простого герпеса

Соблюдение основных требований гигиены полости рта – одно из условий в общем комплексе профилактических и лечебных мероприятий при начальном кариесе. Данные анкетирования показали, что чистят зубы 2 раза в день только 68% респондентов. Такой уровень гигиенических навыков должен определять тактику ведения пациентов врачом – стоматологом на современном этапе (рисунок 4).

Большое значение в профилактике кариеса играет выбор пациентом зубной пасты и зубной щетки. По рекомендации стоматолога выбирают зубную пасту 57% опрошенных пациентов (рисунок 5). Зубная щетка также выполняет основную функцию в уходе за зубами. Своевременно меняют зубную щетку 58% обследованных пациентов (рисунок 6).

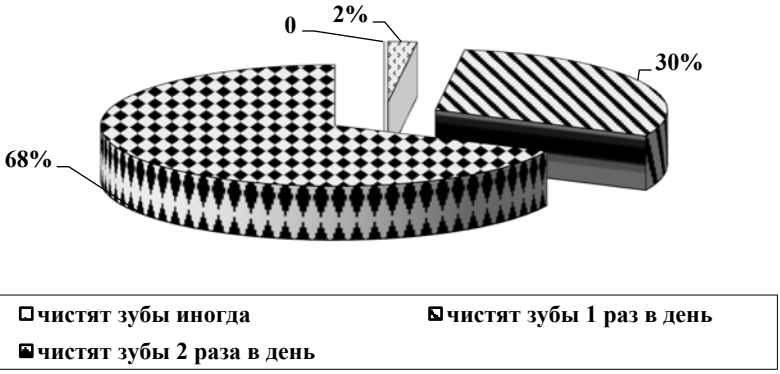

Рис. 4. Уровень гигиенических навыков среди пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом простого герпеса

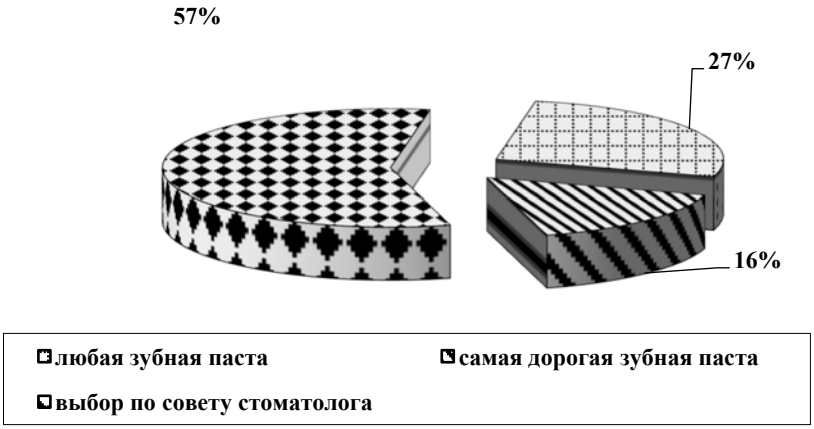

Рис. 5. Причины выбора зубной пасты пациентами с начальным кариесом, инфицированными вирусом простого герпеса

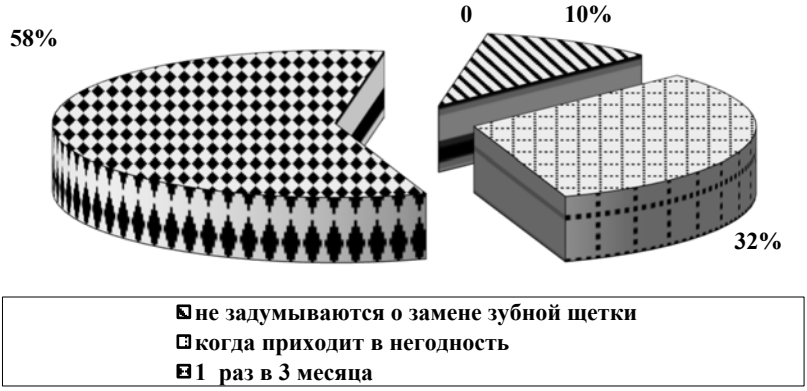

Рис. 6. Частота замены зубной щетки пациентами с начальным кариесом, инфицированными вирусом простого герпеса

В ходе исследования выявлен недостаточный уровень гигиенических навыков среди пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом простого герпеса. Треть пациентов чистит зубы 1 раз в день, меняет зубную щетку, когда та приходит в негодность, и не учитывает тип зубной пасты. Отсутствие должного уровня гигиены полости рта приводит к появлению новых очагов деминерализации эмали и дальнейшему прогрессированию уже имеющихся.

При исследовании влияния эндогенных факторов риска мы установили, что все 96 (100%) человек страдали сопутствующей патологией (заболевания эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, крови, сердечно-сосудистой системы и отягощенный аллергологический анамнез). У пациентов с начальным кариесом превалировали заболевания органов пищеварения, сердечно-сосудистой системы (рисунок 7).

В результате нашего исследования было определено количество зубов с начальным кариесом у пациентов обеих групп. Начальный кариес одного зуба у пациентов группы 1 встречался в 21,2% случаев, в группе 2 – в 61,1% (χ^2=6,47; p=0,01). Большая доля пациентов группы 1 (63,6%) имела начальный кариес двух – трех зубов, в то время как в группе 2 начальный кариес 2–3 зубов наблюдался у 33,3% (χ^2=4,2; p=0,04) (таблица 3).

Рис. 7. Частота выявления сопутствующей системной патологии у пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом простого герпеса

В результате обследования пациентов мы установили, что максимальное значение индекса КПУ, равное 19,69±1,23, определилось среди женщин в возрастной группе 40–49 лет, минимальное значение – 13,3±1,36 у женщин 18–29 лет. Определение уровня интенсивности кариеса среди трех возрастных групп показало самое большое значение в группе 18–29 лет, и интенсивность определялась как очень высокая, в возрасте 30–39 и 40–49 лет значение УИК определилось как высокое.

Оценивая гигиеническое состояние полости рта, удовлетворительное значение индекса OHI-S выявлено среди женщин и мужчин в возрасте 30–39 лет, у остальных пациентов индекс гигиены полости рта OHI-S оценивался как неудовлетворительный (таблица 4).

В результате обследования пациентов мы установили, что уровень интенсивности кариеса (УИК) зубов был высоким. Сравнение значений индекса КПУ в обеих группах статистически значимых различий не выявило. При оценке гигиенического состояния полости рта выявлено удовлетворительное значение индекса OHI-S среди пациентов обследуемых групп (таблица 5).

Таблица 3

Количество зубов и частота проявления начального кариеса (К02.0) у пациентов, инфицированных вирусом простого герпеса

Количество зубов с начальным кариесом	Группы				p
	1-я (n=51)		2-я (n=45)		
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	
1	11	21,2	27	61,1	0,001
2	15	30,3	10	22,2	0,570
3	17	33,3	5	11,1	0,019
4	3	6,1	3	5,6	0,792
5	5	9,1	-	-	–
Всего …	51	100,0	45	100,0	–

Для определения степени риска возникновения кариеса мы использовали экспресс-тест Clinpro Cario L-Pop, который основывается на результатах прямого биохимического исследования. Концентрация молочной кислоты в биологической пленке позволяет оценить активность кариозного процесса. Проанализировав полученные нами данные об активности процессов метаболизма кариесогенных бактерий, а именно о количестве выделяемой молочной кислоты, мы оценили уровни риска развития кариеса среди обследуемых групп пациентов. Низкий уровень риска возникновения кариеса определился в 9% случаев у пациентов с клиническими проявлениями ГВИ и в 16,6% у пациентов с бессимптомным течением ГВИ. Средний уровень риска возникновения кариеса был у 36,5% пациентов в 1 группе и у 39,0% во 2 группе. Темно-синий цвет индикатора свидетельствовал о высоком риске возникновения кариеса у 54,5% в 1 группе и у 44,4% пациентов 2 группы (рисунок 8).

Таблица 4

Оценка гигиенического состояния полости рта и интенсивности кариозного процесса у пациентов различных возрастных групп, инфицированных вирусом простого герпеса

Индексы (средний показатель)	Возрастные группы (лет), пол					
	18–29		30–39		40–49	
	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Индекс гигиены полости рта OHI-S	1,90±0,12	1,33±0,12	0,70	1,20±0,09	1,8	1,34±0,10
Индекс КПУ	16,71±1,51	13,33±1,36	16	18,76±1,05	17	19,69±1,23
Уровень интенсивности кариеса УИК	0,74±0,08	0,50±0,06	0,42	0,51±0,03	0,38	0,43±0,03

Таблица 5

Оценка гигиенического состояния полости рта и интенсивности кариозного процесса у пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом простого герпеса

Индексы (средний показатель)	Группы				p
	1-я (n=51)		2 (n=45)		
	M±m	Me [Q_1–Q_2]	M±m	Me [Q_1–Q_2]	
Индекс гигиены полости рта OHI-S	1,40±0,06	1,5 [1,2–1,7]	1,29±0,13	1,4 [0,7–1,7]	0,472
Индекс КПУ	17,33±0,81	16,0 [15,0–20,0]	18,4±1,21	18,5 [15,0–22,0]	0,448
Уровень интенсивности кариеса УИК	0,48±0,02	0,44 [0,41–0,52]	0,57±0,05	0,56 [0,42–0,68]	0,222

Примечание: p – уровень значимости сравнения показателей основной группы и группы сравнения по тесту Манна-Уитни.

Рис. 8. Результаты оценки риска возникновения кариеса у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса

Мы определили степень деминерализации эмали и уровень микробной активности зубов с начальным кариесом (K02.0 Кариес эмали) у пациентов 1 и 2 групп, с помощью прибора "DIAGNOdent pen" и сопоставили их с результатами биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop. Статистически значимое различие показателей в 1 группе (с клиническими проявлениями герпес-вирусной инфекции) и во 2 группе (без клинических проявлений герпес-вирусной инфекции) определилось у пациентов с высоким уровнем риска возникновения кариеса, где степень деминерализации пораженных участков эмали по данным DIAGNOdent pen составила в среднем 11,5±1,6 у.е. (1 группа), против 7,2±1,2 у. е. (2 группа), p=0,042. Среди пациентов с низким и средним уровнями риска возникновения кариеса в обеих группах по данным DIAGNOdent pen статистически значимых различий не выявлено (Таблица 6).

Таблица 6

Показатели лазерной флуоресцентной спектроскопии и результаты биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса, M±m, Me [Q_1–Q_3]

	Значения DIAGNOdent pen, (у. е)		
	Группы		p
	1-я (n=33)	2-я (n=18)	
Низкий риск возникновения кариеса	6,5±3,4, 6,8 [4,5–9,4]	12,0±4,2 12,5 [10,0–14,0]	0,312
Средний риск возникновения кариеса	9,4±1,25, 9,7 [7,5–11,5]	7,6±1,4 7,25 [4,7–10,6]	0,333
Высокий риск возникновения кариеса	11,5±1,6, 11,5 [7,0–15,0]	7,2±1,2 7,0 [5,0–11,0]	0,042

Примечание: p – уровень значимости сравнения показателей 1 и 2 групп.

Анализ показателей после проведенного лечения показал, что УИК среди пациентов основной группы и группы сравнения

остался на том же высоком уровне, не изменились и значения индекса КПУ. При оценке гигиенического состояния полости рта у пациентов обследуемых групп выявлено удовлетворительное значение индекса OHI-S, при этом уровень гигиены улучшился на 24,6% в основной группе и на 18,1% в группе сравнения. По индексу OHI-S при сравнении обеих групп статистически значимых различий не выявлено. Статистически значимый результат по индексу OHI-S выявлен в обеих группах после проведенного лечения озоном: в группе 1 исходно индекс гигиены был 1,32±0,05, после лечения 1,00±0,06 (p_1=0,001), в группе 2 исходно был 1,28±0,09, после лечения 1,01±0,09 (p_1=0,027) (таблица 7).

Мы также сравнили уровни риска развития кариеса у пациентов до и после проведенного лечения, проанализировав полученные данные биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop об активности метаболизма кариесогенных бактерий. По результатам нашего тестирования, низкий уровень риска возникновения кариеса определился в 18,8% случаев в 1 группе и 22,2% – во 2 группе. Средний уровень риска возникновения кариеса был у 60,0% пациентов 1 группы и 66,0% – 2 группы. Темно-синий цвет индикатора свидетельствовал о высоком риске возникновения кариеса у 21% в 1 группе и у 11% пациентов 2 группы (рисунок 9).

Таблица 7

Гигиеническое состояние полости рта и интенсивность кариозного процесса до и после проведенного лечения у пациентов с начальным кариесом, инфицированных вирусом простого герпеса

Индексы (средний показатель)	HealOzone				R.O.C.S. Medical Minerals			
	Группы							
	1-я (n=18) (M±m)		2-я (n=12) (M±m)		1-я (n=15) (M±m)		2-я (n=6) (M±m)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Индекс гигиены полости рта OHI-S	1,32±0,05	1,00±0,06 p_1=0,001	1,28±0,09	1,01±0,09 p_1=0,027	1,40±0,06	1,28±0,05 p_1=0,136	1,34±0,13	1,21±0,12 p_1=0,469
Индекс КПУ	17,11±0,81	17,01±0,81	16,3±1,06	16,2±1,05	18,4±0,70	18,33±0,81	18,3±1,21	18,2±1,3
Уровень интенсивности кариеса УИК	0,47±0,02	0,46±0,03	0,51±0,06	0,50±0,05	0,51±0,03	0,50±0,02	0,53±0,09	0,51±0,08

Примечания: p_1 – уровень значимости сравнения показателей индекса гигиены полости рта OHI-S до и после лечения;

p_2= 0,001 уровень значимости сравнения показателей индекса гигиены полости рта OHI-S групп 1 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals; p_3 = 0,233 уровень значимости сравнения показателей индекса гигиены полости рта OHI-S групп 2 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals

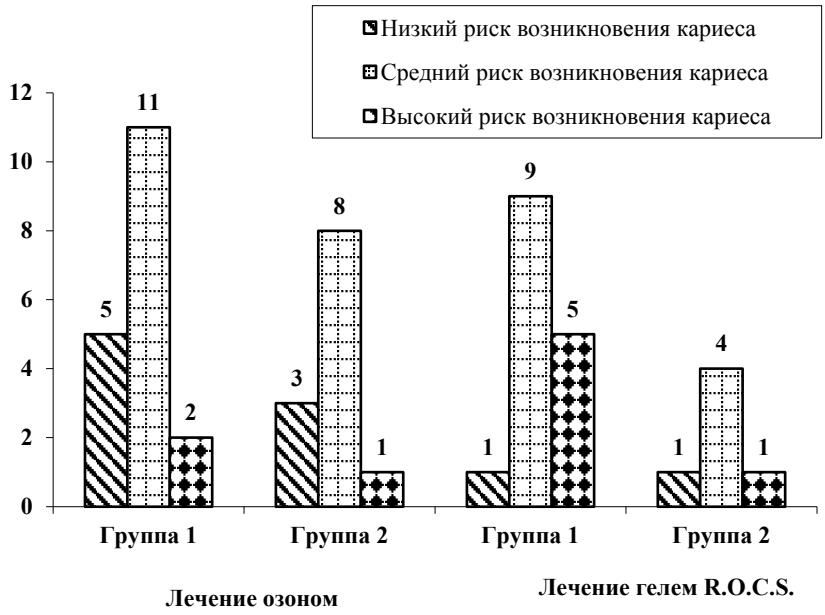

Рис. 9. Результаты биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop после лечения у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса

Количество пациентов с высоким уровнем риска развития кариеса достоверно снизилось в основной группе, в которой лечение проводилось с использованием ознотерапии, среди пациентов с клиническими проявлениями ГВИ (группа 1) (p_1=0,008) и пациентов без клинических проявлений ГВИ (группа 2) (p_1=0,033) (таблица 8). Использование озона приводит к разрушению бактериальных клеток, что снижает количество выделяемой ими молочной кислоты и снижает уровень риска возникновения кариеса.

При наличии живых микробов происходит увеличение интенсивности флюоресценции на фоне их пролиферативной активности.

Таблица 8

Показатели лазерной флуоресцентной спектроскопии и результаты биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса до и после проведенного лечения

Биохимический экспресс-тест Clinpro Cario L-Pop	Озонотерапия				R.O.C.S. Medical Minerals			
Биохимический экспресс-тест Clinpro Cario L-Pop	группы							
	1-я (n=18)		2-я (n=12)		1-я (n=15)		2-я (n=6)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Низкий риск возникновения кариеса	1	4 p_1=0,159	2	2 p_1=0,621	2	2 p_1=0,999	1	2 p_1=0,522
Средний риск возникновения кариеса	7	12 p_1=0,104	4	9 p_1=0,051	5	8 p_1=0,276	3	3 p_1=0,999
Высокий риск возникновения кариеса	10	2 p_1=0,008	6	1 p_1=0,033	8	5 p_1=0,276	2	1 p_1=0,522

Примечание. Сравнение показателей проводилось с помощью критерия углового преобразования Фишера

p_1 – уровень значимости сравнения показателей теста до и после лечения

p_2 = 0,515 уровень значимости сравнения показателей индекса низкого риска возникновения кариеса в группе 1 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals

p_3 = 0,436 уровень значимости сравнения показателей индекса низкого риска возникновения кариеса в группе 2 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals

p_4 = 0,442 уровень значимости сравнения показателей индекса среднего риска возникновения кариеса в группе 1 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals

p_5 = 0,305 уровень значимости сравнения показателей индекса среднего риска возникновения кариеса в группе 2 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals

p_6 = 0,130 уровень значимости сравнения показателей высокого риска возникновения кариеса групп 1 поле лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals

p_7 = 0,610 уровень значимости сравнения показателей высокого риска возникновения кариеса групп 2 после лечения HealOzone и R.O.C.S. Medical Minerals.

Полученные в ходе динамического наблюдения результаты лазерной флуоресцентной спектроскопии аппаратом DIAGNOdent pen у пациентов с начальным кариесом свидетельствуют, что среди пациентов, получивших лечение с помощью озона (HealOzone), в обеих группах отмечается достоверное снижение значений DIAGNOdent pen уже через 2 недели проводимого лечения (p_1=0,023) (таблица 9). Озон очень быстро проникает в биологическую пленку, разрушает клетки бактерий и стерилизует ткани зуба, что в сочетании с последующей реминерализацией это ускоряет процесс восстановления деминерализованной эмали. У пациентов, у которых лечение проводилось гелем «R.O.C.S. Medical Minerals», снижение показаний DIAGNOdent pen наступает через 4 недели (таблица 10).

Таблица 9

Показатели лазерной флуоресцентной спектроскопии до лечения и после лечения HealOzone у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса, M±m

Группы исследования	Значения DIAGNOdent pen, (у.е)			p
	до лечения	после лечения озоном		
		через 2 нед.	через 4 нед.	
1-я (n=18)	9,65±0,87	7,2±0,56	4,9±0,46	p_1=0,023 p_2=0,001
2-я (n=12)	9,73±0,93 p_3=0,952	7,0±0,75 p_3=0,830	5,57±0,59 p_3=0,348	p_1=0,036 p_2=0,001

Примечания: p_1 – уровень значимости при сравнении показателей до и после лечения через 2 недели;

p_2 – уровень значимости при сравнении показателей до и после лечения через 4 недели;

p_3 – уровень значимости при сравнении показателей 1 и 2 групп.

Таблица 10

Показатели лазерной флуоресцентной спектроскопии до лечения и после реминерализующей терапии гелем «R.O.C.S. Medical Minerals» у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса, M± m

Группы исследования	Значения DIAGNOdent pen, (у. е)			p
	до лечения	после аппликации геля «R.O.C.S. Medical Minerals»		
		через 2 нед.	Через 4 нед.	
1-я (n=15)	10,0±0,54	8,95±0,79	7,05±0,68	p_1=0,287 p_2=0,002
2-я (n=6)	9,28±0,78 p_3=0,479	8,8±0,8 p_3=0,974	6,5±0,73 p_3=0,759	p_1=0,683 p_2=0,028

Примечание: p_1 – уровень значимости при сравнении показателей до и после лечения через 2 недели;

p_2 – уровень значимости при сравнении показателей до и через 4 недели после лечения;

p_3 – уровень значимости при сравнении показателей 1 и 2 групп.

Во всех наблюдаемых группах после проведенного лечения был получен клинический результат. Выраженный эффект реминерализации при начальном кариесе наблюдался у пациентов в основной группе, где лечение проводилось с использованием озонотерапии (HealOzone).

Степень деминерализации пораженных участков эмали по данным DIAGNOdent pen составила в среднем 4,9±0,46 у. е. (1 группа), что на 49,2% лучше исходных значений, 5,57±0,59 у. е. во 2 группе, что на 42,75% лучше исходных значений. В результате аппликаций геля «R.O.C.S. Medical Minerals» также отмечен эффект реминерализации: степень деминерализации пораженных участков эмали составила в среднем 7, 05±0,68 у. е. (данные аппарата DIAGNOdent pen), что на 29,5% лучше первоначальных значений в 1 группе и 6,5±0,73 у. е. во 2 группе, что на 29,9% лучше исходных значений DIAGNOdent pen (рисунок 10).

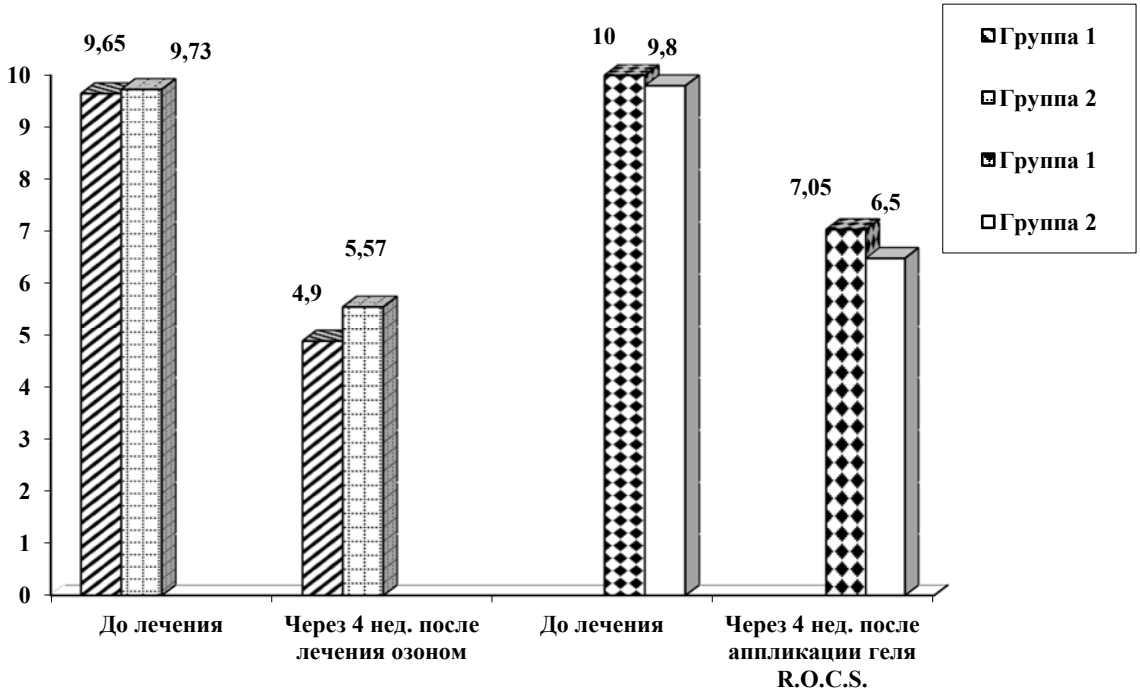

Рис. 10. Результаты значений диагностики DIAGNOdent pen у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса до лечения и после лечения

При сравнении результатов значений DIAGNOdent pen до лечения и через 6 месяцев после лечения озоном статистически значимые различия определились в 1 группе, в которой уровень микробной активности до лечения был 9,65±0,87, а через 6 месяцев составил 7,13±0,67 у. е. (p_1=0,027), что на 26,1% лучше первоначальных значений, во 2 группе уровень микробной активности до лечения был 9,73±0,93 у. е., а через 6 месяцев составил 5,9±0,63 у. е. (p_1=0,003), что на 39,3% лучше первоначальных значений. При сравнении значений DIAGNOdent pen до лечения между пациентами с клиническими проявлениями ГВИ (группа 1) и пациентами без клинических проявлений ГВИ (группа 2) не выявлено статистически значимых различий (таблица 11).

Таблица 11

Показатели лазерной флуоресцентной спектроскопии до лечения и через 6 мес. после лечения озоном у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса, M±m

Группы исследования	Значения DIAGNOdent pen (у.е)		p
	до лечения	через 6 мес. после лечения озоном	
1-я (n=18)	9,65±0,87	7,13±0,67	p_1=0,027
2-я (n=12)	9,73±0,93 p_2=0,952	5,9±0,63 p_2=0,177	p_1=0,003

Примечание: p_1 – уровень значимости при сравнении показателей до и после лечения; p_2 –уровень значимости при сравнении показателей 1 и 2 групп.

При сравнении результатов значений DIAGNOdent pen до лечения и через 6 месяцев после применения геля «R.O.C.S. Medical Minerals» статистически значимые отличия определились между пациентами с клиническими проявлениями ГВИ (группа 1) и пациентами без клинических проявлений ГВИ (группа 2): уровень микробной активности после лечения был выше на 23, 3% в 1 группе (8,84±0,46 у. е.), чем во 2 группе (6,78±0,56 у. е., p_2=0,022). Также во 2 группе результаты значений DIAGNOdent pen через 6 месяцев после применения геля «R.O.C.S. Medical Minerals» достоверно на

26, 9% (6, 78±0,56) лучше, чем до лечения (9,28±0,78 p_1=0,029) (таблица 12).

В результате применения терапии начального кариеса с использованием озона (HealOzone), отмечен более ранний и статистически значимый эффект в лечении пациентов с начальным кариесом, инфицированных ВПГ в обеих группах, который сохранился через 6 месяцев после проведенного лечения (рисунок 11).

Таблица 12

Показатели лазерной флуоресцентной спектроскопии до лечения и через 6 месяцев после реминерализующей терапии гелем «R.O.C.S. Medical Minerals» у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса, M± m

Группы исследования	Значения DIAGNOdent pen, (у. е)		p
	до лечения	через 6 мес. после аппликации геля «R.O.C.S. Medical Minerals»	
1-я (n=15)	10,0±0,54	8,84±0,46	p_1=0,146
2-я (n=6)	9,28±0,78 p_2=0,479	6,78±0,56 p_2=0,022	p_1=0,029

Примечания: p_1 – уровень значимости при сравнении показателей до и после лечения; p_2 – уровень значимости при сравнении показателей 1 и 2 групп

Таким образом, результаты клинических, биохимических, лазерных методов исследования, проведенные через 6 месяцев, свидетельствуют о том, что во всех группах наблюдалась стабилизация кариозного процесса, уменьшился уровень микробной активности, снизился риск развития кариеса.

Все вышеизложенное дает основание рекомендовать разработанную нами схему лечения пациентов с начальным кариесом, состоящую из своевременного проведения мониторинга развития кариозного процесса и последующего использования озона в сочетании с реминерализацией. Это позволяет сократить сроки лечения, улучшить клинические показатели и минимизировать дальнейшее развитие кариозного процесса.

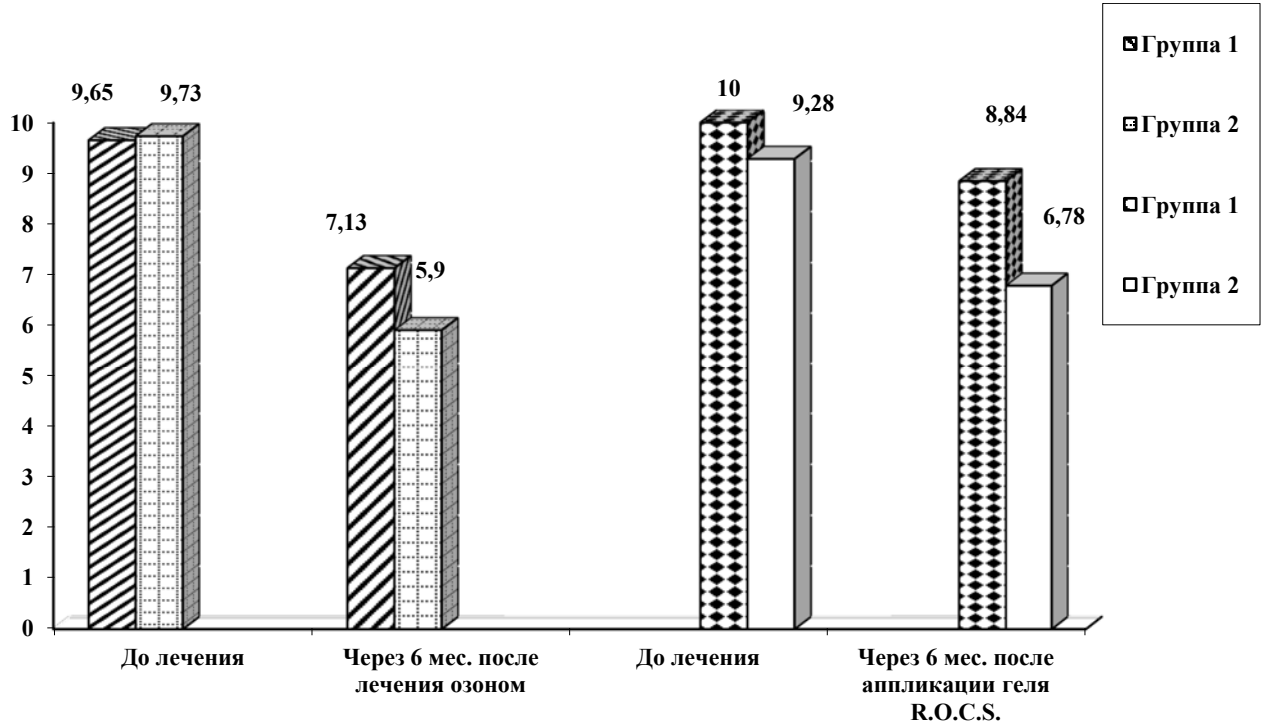

Рис. 11. Результаты значений диагностики DIAGNOdent pen у пациентов с начальным кариесом (K02.0), инфицированных вирусом простого герпеса до лечения и через 6 месяцев после лечения

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным исследований различных авторов, распространенность кариеса зубов в лучшем случае удается приостановить. Вместе с тем эта патология, способствует формированию очаговообусловленных заболеваний организма, занимая первое место в структуре нозологии общей заболеваемости. Поэтому оценка индивидуального риска, диагностика и проведение комплексной терапии кариеса зубов на ранних стадиях развития являются одной из важных медико-социальных задач стоматологии [1; 25; 36; 83; 114].

В процессе развития кариозного поражения участвует множество различных кариесогенных факторов. Наличие и характер взаимодействия этих факторов определяют, наступит ли заболевание у конкретного индивида [81; 113]. Выявлена зависимость активности течения кариеса зубов от наличия у пациентов общесоматической патологии, перенесенных заболеваний [136]. Совокупность постоянно действующих стрессовых воздействий на организм, неблагоприятных факторов внешней среды, когда в результате перенесенных или сопутствующих заболеваний формируются вторичные, транзиторные иммунодефицитные состояния, – все это предрасполагает к развитию активного кариозного процесса [14; 32]. Современные научные взгляды на формирование противокариозной иммунологической защиты связывают с существованием зависимости поражаемости кариеса зубов от состояния местного иммунитета полости рта. Угнетение иммунобиологического состояния организма отражается на уровне противокариозного иммунологического ответа [40].

Одной из причин снижения иммунитета является вирус простого герпеса. При герпетической инфекции создается порочный круг: с одной стороны реактивация персистирующего вируса происходит на фоне транзиторного клеточного иммунодефицита, интерферонодефицита, с другой стороны, герпетическая инфекция сопровождается дальнейшим снижением иммунитета, нарушением интерферонового статуса и сенсибилизацией организма больных [56; 99; 118; 185; 198]. При неблагоприятной совокупности всех этих факторов мы видим картину, которая называется активным кариесом.

В нашем исследовании мы проанализировали результаты обследования пациентов с начальным кариесом (К02.0), инфицированных вирусом простого герпеса. Мы рассматривали присутствие в организме вируса простого герпеса, а именно его реактивацию как фактор снижения резистентности организма, что приводит к более активному течению кариозного процесса. Было необходимо выявить возможную взаимосвязь между наличием заболевания, с одной стороны, и присутствием потенциальных факторов риска экзогенного и эндогенного характера – с другой. В ходе исследования был выявлен недостаточный уровень гигиенических навыков среди пациентов с начальным кариесом, инфицированных герпесвирусом. Треть пациентов чистит зубы 1 раз в день, меняет зубную щетку, когда та приходит в негодность и не учитывает тип зубной пасты. Отсутствие должного уровня гигиены полости рта приводит к появлению новых очагов деминерализации эмали и дальнейшему прогрессированию уже имеющихся.

При исследовании влияния эндогенных факторов риска нами было установлено, что 96 (100%) человек имели сопутствующую патологию (заболевания эндокринной системы, ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, крови, сердечно-сосудистой системы и отягощенный аллергологический анамнез). У пациентов с начальным кариесом превалировали заболевания органов пищеварения – 41%, сердечно сосудистой системы – 14%, патология ЛОР-органов – 13%, эндокринная патология – 12%.

Наше исследование включало обследование 96 пациентов (717 зубов с начальным кариесом). Все обследованные были поделены на 2 группы: пациенты с клиническими проявлениями герпеса (1-я группа) – 51 (53,1%) человек, в том числе мужчин 7 (13,7%), женщин 44(86,3%), без клинических проявлений герпеса (2-я группа) – 45 (46,9%), мужчин 11 (24,4%), женщин 34 (75,6%). Комплексное обследование и лечение получили 51 пациент. Для оценки эффективности лечения пациентов с начальным кариесом методом рандомизации разделили на две группы. Первую основную группу (I) составили 30 пациентов, группу сравнения (II) – 21 человек.

В результате нашего исследования было определено количество зубов с начальным кариесом на одного пациента в обеих группах. Большая доля пациентов 1-й группы имела начальный кариес двух – трех зубов (63,6%), в отличие от пациентов 2-й группы – 33,3%

(χ^2=4,2; p=0,04). Начальный кариес одного зуба у пациентов группы 1 встречался в 21,2% случаев, в группе 2 – в 61,1% (χ^2=6,47; p=0,01). Уровень интенсивности кариеса (УИК) среди пациентов 1 группы и 2 группы определился как высокий. По индексу КПУ при сравнении обеих групп статистически значимых различий не выявлено. При оценке гигиенического состояния полости рта среди пациентов обследуемых групп выявлено удовлетворительное значение индекса OHI-S.

Использование биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop помогло составить объемную картину активности кариеса. Мы также получили объективные данные об активности индивидуальной микрофлоры полости рта пациентов. Дефекты эмали зуба не всегда можно выявить сразу же после получения положительного результата теста, поскольку повышенная концентрация кислотовыделяющих бактерий в биологической пленке может наблюдаться за 12–18 месяцев до появления первичного кариозного дефекта в виде белого пятна. Проанализировав полученные данные об активности процессов метаболизма кариесогенных бактерий, а именно о количестве выделяемой молочной кислоты, мы оценили уровни риска развития кариеса среди обследуемых групп пациентов. Низкий уровень риска возникновения кариеса определился в 9% случаев у пациентов с клиническими проявлениями ГВИ и в 16,6% у пациентов с бессимптомным течением ГВИ. Средний уровень риска возникновения кариеса был у 36,5% пациентов 1-й группы и у 39,0% – 2-й группы. Темно-синий цвет индикатора свидетельствовал о высоком риске возникновения кариеса у 54,5% в 1-й группе и у 44,4% пациентов во 2-й группе.

Статистически значимое различие значений данных DIAGNOdent pen определилось у пациентов 1- и 2-й групп у лиц с высоким уровнем риска возникновения кариеса (по результатам биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop): 11,5±1,6 у. е. (1-я группа), что на 37,4% выше, чем во 2-й группе (7,2±1,2 у. е., p=0,042). Среди пациентов с низким и средним уровнем риска возникновения кариеса в обеих группах по данным DIAGNOdent pen статистически значимых различий не выявлено.

По результатам наших исследований через 6 месяцев после проведенного лечения было установлено, что уровень интенсивности

кариеса среди пациентов основной группы и группы сравнения остался на том же высоком уровне, не изменился также и индекс КПУ. При оценке гигиенического состояния полости рта среди пациентов обследуемых групп выявлено удовлетворительное значение индекса OHI-S, при этом уровень гигиены улучшился на 24,6% в основной группе и на 18% в группе сравнения. Статистически значимый результат по индексу OHI-S выявлен в обеих группах после проведенного лечения озоном, где в 1-й группе исходно индекс гигиены был 1,32±0,05, после лечения 1,00±0,06 (p_1=0,001), во 2-й группе исходно 1,28±0,09, после лечения 1,01±0,09 (p_1=0,027).

Через 6 месяцев после проведенного нами лечения пациентов с начальным кариесом на фоне инфицированности ротовой полости вирусом простого герпеса по результатам ИФА установили, что содержание персистирующих антител IgG к ВПГ оказалось стабильными и частота встречаемости сохранилась на том же уровне, как и до лечения. Антитела к Ig M ВПГ после лечения не обнаружены.

Мы также проанализировали полученные данные биохимического экспресс-теста Clinpro Cario L-Pop после проведенного лечения. По результатам нашего тестирования, низкий уровень риска возникновения кариеса определился в 18,8% случаев в 1-й группе и в 22,2% – во 2-й группе. Средний уровень риска возникновения кариеса был у 60,0% пациентов 1-й группы и у 66% – 2-й группы. Темно-синий цвет индикатора свидетельствовал о высоком риске возникновения кариеса у 21,0% пациента 1-й группы и у 11,8% 2-й группы. Количество пациентов с высоким уровнем риска развития кариеса достоверно снизилось в основной группе, в которой лечение проводилось с использованием озона, среди пациентов с клиническими проявлениями ГВИ (группа 1) на 28% (p_1=0,008) и пациентов без клинических проявлений ГВИ (группа 2) на 39% (p_1=0,033).

Во всех наблюдаемых группах после проведенного лечения был получен клинический результат. Выраженный эффект реминерализации при начальном кариесе наблюдался у пациентов основной группы, где лечение проводилось с использованием озонотерапии. Степень деминерализации пораженных участков эмали по данным DIAGNOdent pen составила в среднем 4,9±0,46 у. е., что на 49,2% лучше исходных значений в 1-й группе, и на 42,7% (5,57±0,59 у. е.)

во 2-й группе. В результате аппликаций геля «R.O.C.S. Medical Minerals» также отмечен эффект реминерализации, где степень деминерализации пораженных участков эмали составила в среднем 7, 05±0,68 у. е. (данные аппарата DIAGNOdent pen), что на 29,5% лучше первоначальных значений в 1 группе и на 29,9% (6,5±0,73 у. е.) во 2 группе. Использование озона, обладающего бактерицидным действием, устраняет причину возникновения кариеса – бактерии, в сочетании с последующей реминерализацией приводят к восстановлению эмали зубов при начальном кариесе. Эффективность, безболезненность, надежность и сохранение всех имеющихся твердых тканей**,** т. е. абсолютная неинвазивность – главные достоинства лечения с помощью озона, позволяющие повысить качество проводимого лечения пациентов с начальным кариесом и присутствием в организме вируса простого герпеса.

При сравнении результатов значений DIAGNOdent pen в обеих группах до лечения и через 6 месяцев после лечения озоном статистически значимые различия определились в 1-й группе, где уровень микробной активности до лечения был 9,65±0,87у.е., а через 6 месяцев составил 7,13±0,67 у. е. (p_1=0,027), что на 26,1% лучше первоначальных значений, во 2-й группе уровень микробной активности до лечения был 9,73±0,93 у. е., а через 6 месяцев составил 5,9±0,63 у. е. (p_1=0,003), что на 39,3% лучше первоначальных значений. При сравнении результатов значений DIAGNOdent pen до лечения и через 6 месяцев после применения геля «R.O.C.S. Medical Minerals» статистически значимые различия определились между пациентами 1- и 2-й групп, уровень микробной активности после лечения в 1-й группе был выше на 23,3% (8,84±0,46), чем во 2-й группе (6,78±0,56 p_2=0,022). Также во 2 группе результаты значений DIAGNOdent pen через 6 месяцев после применения геля «R.O.C.S. Medical Minerals» на 26, 9% (6, 78±0, 56) были лучше, чем до лечения (9, 28±0, 78 p_1=0,029). Применение терапии начального кариеса с использованием озона у пациентов с начальным кариесом, инфицированных ВПГ, имеет ранний и статистически более выраженный эффект в обеих группах, который сохраняется спустя 6 месяцев после проведенного лечения.

Таким образом, результаты клинических и биохимических исследований в динамике убеждают в целесообразности комплексной терапии начального кариеса у лиц, инфицированных вирусом простого герпеса, с использованием озона и проведением последующей реминерализации. Это позволяет существенно повысить качество лечения начального кариеса: сократить сроки лечения, улучшить клинические показатели, минимизировать дальнейшее развитие кариозного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов, А.А. Распространенность кариеса зубов и заболеваний пародонта среди работников тепловой электростанции / А.А. Агафонов, С.Л. Блашкова, Ф.Ф. Даутов // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2011. – № 4. – С. 42–44.

2. Акустическая микроскопия – новый метод исследования тканей зуба / Р.Г. Маев, Ю.М. Максимовский, Л.А. Денисова [и др.] // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 2. – С. 15–24.

3. [Аллайс, Г.] Allais, G. Кариес – диагностика. Ч. 2.1 / G. Allais // Новое в стоматологии. – 2008. – № 4. – С. 1–22.

4. [Аллайс, Г.] Allais, G. Кариес – диагностика. Ч. 2.2 / G. Allais // Новое в стоматологии. – 2008. – № 5. – С. 1–16.

5. [Аллайс, Г.] Allais, G. Кариес – лечение. Ч. 3.1 / G. Allais // Новое в стоматологии. – 2008. – № 7. – С. 1–10.

6. [Аллайс, Г.] Allais, G. Кариес – лечение. Ч. 3.2 / G. Allais // Новое в стоматологии. – 2008. – № 8. – С. 1–12.

7. Алейников, А.С. Инновационная технология лечения начальных форм кариеса зубов / А.С. Алейников, М.А. Широкова // Dental Forum. – 2011. – № 3. – С. 12–12.

8. Алимбарова, Л.М. Культуральный метод в диагностике герпесвирусных инфекций / Л.М. Алимбарова, А.А. Лазаренко, И.Ф. Баринский // Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 8, № 3. – С. 24–28.

9. Алимский, А.В. Структура возможных осложнений и средние сроки их появления после лечения кариеса зубов / А.В. Алимский, Э.А. Ахмедова // Стоматология для всех. – 2009. – № 4. – С. 22–25.

10. Андреева, Ю.В. Инфицированность вирусом простого герпеса как фактор риска прогрессирования кариеса зубов / Ю.В. Андреева, А.И. Булгакова, И.В. Валеев // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т. 93, № 6. – С. 896–899.

11. Андреева, Ю.В. Оптимизация диагностики и лечения начального кариеса у пациентов, инфицированных вирусом герпеса / Ю.В. Андреева, А.И. Булгакова // Стоматология. – 2012. – № 6. – С. 33–36.

12. Андреева, Ю.В. Опыт лечения начального кариеса у лиц, инфицированных вирусом герпеса / Ю.В. Андреева, А.И. Булгакова // Стоматология для всех. – 2013. – № 2. – С. 10–12.

13. Антонова, И.Н. Сравнительная эффективность действия на зубы паст на основе лаурилсульфата натрия и лецитина / И.Н. Антонова, В.В. Гришин, Ю.Д. Игнатов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2013. – Т. 11, № 1. – С. 50–54.

14. Артюшкевич, А.С. Одонтогенные абсцессы и флегмоны: клиника, диагностика, принципы лечения / А.С. Артюшкевич // Экстренная медицина. – 2013. – № 1. – С. 50–63.

15. Архипова, Е.И. Организация профилактики заболеваний, вызванных вирусом простого герпеса, в детских учреждениях закрытого типа / Е.И. Архипова, Т.М. Соловьева // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2009. – № 4. – С. 320–323.

16. Ахметзянова, Г.Р. Противокариозное действие кальцемина у детей с высокой активностью кариеса зубов / Г.Р. Ахметзянова, Р.З. Уразова, В.М. Смирнов // Казанский медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С. 266–268.

17. Баринский, И.Ф. Культуральный метод в диагностике герпес-вирусных инфекций / И.Ф. Баринский, Л.М. Алимбарова, А.А. Лазаренко // Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 8, № 3. – С. 24–28.

18. [Бартолд, П.М.] Bartold, P.M. Clinial utility of stem cells for periodontal regeneration / P.M. Bartold, R.I. Marshall, F.B. Mercado // Пародонтология. – 2010. – № 3 (28). – С. 3.

19. [Берг, Дж.Х.] Berg, J.H. Раннее выявление кариеса зубов как фактор защиты стоматологического здоровья у детей / J.H. Berg // Новое в стоматологии. – 2008. – № 2. – С. 94–96.

20. Безрукова, И.В. Применение медицинского озона в эндодонтической практике (предварительные результаты микробиологического исследования) / И.В. Безрукова, Н.Б. Петрухина, Н.А. Дмитриева // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 6. – С. 24–26.

21. Блашкова, С.Л. Протокол ведения больных с хроническим генерализованным пародонтитом / С.Л. Блашкова, Н.А. Макарова // Практическая медицина. – 2009. – № 33. – С. 63–67.

22. Борисенко, Л.Г. Эффективность реставрации коронковой части зуба после эндодонтического лечения в клинике терапевтической стоматологии / Л.Г. Борисенко, Е.В. Шумакова // Военная медицина. – 2012. – № 3. – С. 73–76.

23. Боровский, Е.В. Анализ классификационных систем раздела «Кариес и его осложнения» / Е.В. Боровский М.Я. Алимова, И.М. Макеева // Эндодонтия Today. – 2008. – № 2. – С. 49–54.

24. Боровский, Е.В. Профилактическая направленность при лечении пациентов с кариесом зубов / Е.В. Боровский, К.А. Суворов // Стоматология. – 2011. – Т. 90, № 3. – С. 23–25.

25. Боровский, Е.В. Реставрация лучевого кариеса зубов / Е.В. Боровский, И.М. Макеева, Е.А. Скатова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 11–19.

26. Боровский, Е.В. Стандарты в стоматологии – дело разумное / Е.В. Боровский, К.А. Суворов // Стоматология. – 2012. – Т. 91, № 4. – С. 63–65.

27. Брусова, Л.А. Рубцовая деформация лица после перенесенного Herpes simplex-2002 / Л.А. Брусова // Стоматология. – 2009. – Т. 88, № 6. – С. 35–38.

28. Булгакова, А.И. Исследование показателей иммуноцитограмм у больных с воспалительными заболеваниями пародонта / А.И. Булгакова, Н.А. Васильева, Ю.В. Андреева // Пародонтология. – 2012. – № 3. – С. 22–26.

29. Булгакова, А.И. Оптимизация диагностики и лечения больных, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом и начальным кариесом, инфицированных вирусом герпеса / А.И. Булгакова, Ф.Р. Хисматуллина, Ю.В. Андреева // Пародонтология. – 2012. – № 1. – С. 57–60.

30. Булгакова, А.И. Оценка индивидуального риска возникновения кариеса у лиц, инфицированных вирусом герпеса / А.И. Булгакова, Ю.В. Андреева // Стоматология для всех. – 2012. – № 6. – С. 18–20.

31. Антонова, А.А. Изучение кислотности зубного налета при различной степени интенсивности кариеса у детей младшего школьного возраста (г. Хабаровск) / А.А. Антонова, А.В. Ларинская, И.Г. Гончарик // Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9, № 2. – С. 4–5.

32. Влияние неблагоприятных условий производственной среды как факторов риска возникновения стоматологических заболеваний / О.Г. Авраамова, В.К. Леонтьев, Т.В. Кулаженко [и др.] // Стоматология для всех. – 2012. – № 4. – С. 28–31.

33. Возможности диагностики кариозного процесса на основе лазерно-индуцированной флуоресценции и рентгеноспектрального анализа / Г.Ю. Лидман, П.М. Ларионов, С.В. Савченко [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – Т. 24, № 3. – С. 16–19.

34. Возможности ранней диагностики кариеса и некоторых некариозных поражений твердых тканей зубов / П. Скомро, И. Бальцежак, О. Богдевич [и др.] // Acta Bioengineer. Biomechan. – 2012. – Т. 14, № 1. – С. 31–38.

35. [Волш, Л.] Walsh, L.J. Определение уровней концентрации Streptococcus mutans в клинических условиях / L.J. Walsh // Dental Market. – 2009. – № 6. – С. 19–22.

36. Вычислительное моделирование начальной стадии кариеса зубов: геометрическое моделирование зуба / О.С. Гилева, М.А. Муравьева, Н.И. Симакина [и др.] // Вестник Пермского университета. Серия: Математика. Механика. Информатика. – 2012. – № 2. – С. 20–25.

37. Выявление герпесвирусов и антител против них у больных хроническим генерализованным пародонтитом / А.И. Булгакова, Ф.Р. Хисматуллина, Ю.А. Медведев, И.В. Валеев // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2008. – № 1. – С. 16–19.

38. Герпес: учебное пособие (рек. УМО по мед. и фармац. образованию вузов России для системы послевуз. и доп. проф. образования врачей стомат. профиля) / ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ и социального развития РФ, ИПО; сост. Г.Р. Айдагулова [и др.]. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России, 2011. – 96 с.

39. Герпес-вирусная инфекция: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / Н.В. Каражас, Н.А. Малышев, Т.Н. Рыбалкина [и др.] // Детские инфекции. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 51–53.

40. Гилязева, В.В. Иммунологические аспекты кариеса зубов / В.В. Гилязева // Клиническая стоматология. – 2010. – № 4. – С. 76–79.

41. Горбунова, И.Л. Использование ДНК-технологий для раннего выявления предрасположенности к кариесу / И.Л. Горбунова // Институт стоматологии. – 2008. – № 4. – С. 58–59.

42. Гранитов, В.М. ВИЧ-инфекция/СПИД, СПИД-Ассоциированные инфекции и инвазии: учебное пособие / В.М. Гранитов. – Барнаул, 2008.

43. Гулько, Е.М. Оценка кариеспрофилактической эффективности фторсодержащих препаратов местного действия / Е.М. Гулько // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2008. – Т. 7, № 2. – С. 43.

44. Гусев, А.П. Влияние глубокого фторирования на состояние тканей полости рта и клеточный состав периферической крови / А.П. Гусев, О.И. Адмакин, Д.А. Шмаров // Стоматология. – 2011. – Т. 90, № 6. – С. 77–79.

45. Давыдов, Б.Н. Толерантность к фториду при кариесе и флюорозе зубов / Б.Н. Давыдов, Ю.Н. Боринский, В.А. Беляев // Стоматология. – 2013. – Т. 92, № 2. – С. 57–59.

46. Дедова, Л.Н. Особенности клинических проявлений и лечения кариеса корня зуба / Л.Н. Дедова, О.В. Кандрукевич // Пародонтология. – 2009. – № 3. – С. 79–84.

47. Деконенко, Е.П. Менингоэнцефалит, ассоциированный с цитомегаловирусом, вирусом простого герпеса и вирусом Варицелла-Зостер / Е.П. Деконенко // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 7. – С. 66–70.

48. Диагностика и методы лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным вирусами семейства Herpesviridae: учебное пособие / ГБОУ ВПО «БГМУ» МЗ РФ; сост.: А.И. Булгакова, Ф.Р. Хисматуллина. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2012. – 73 с.

49. Диагностика хронического генерализованного пародонтита, ассоциированного с цитомегало- и герпесвирусной инфекцией / В.Н. Царев, Е.Н. Николаева, Е.М. Фомичева [и др.] // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. – 2009. – Т. 20, № 1. – С. 58–63.

50. Дифференцированный подход к профилактике кариеса зубов у детей дошкольного возраста / Н.В. Рождественская, Е.Е. Маслак, Д.И. Фурсик [и др.] // Dental Forum. – 2011. – Т. 37, № 1. – С. 46–49.

51. Ершов, Ф.И. Современный арсенал антивирусных препаратов / Ф.И. Ершов // Вопросы вирусологии. – 2012. № S1. – С. 169–179.

52. Зависимость интенсивности кариеса от дозы воздействия профессионального ионизирующего фактора / Я.Н. Гарус, В.Н. Олесова, В.В. Уйба [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 3. – С. 41–45.

53. Иванова, Г.Г. Изучение резистентности зубов к кариесу по электропроводности твердых тканей зубов / Г.Г. Иванова, В.К. Леонтьев // Институт стоматологии. – 2012. – № 1. – С. 68–69.

54. Изучение интенсивности флуоресцентности интактных и патологически измененных тканей зуба / М.Т. Александров, О.Н. Иванченко, С.Н. Попов [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2011. – № 1. – С. 35–38.

55. Инновационные лазерные флуоресцентные биотехнологии и их применение для анализа жизнедеятельности микрофлоры полости рта / Г.Л. Геворков, М.Т. Александров, В.Ф. Прикулс [и др.] // Стоматология для всех. – 2008. – № 4. – С. 22–24.

56. Исаков, В.А. Герпесвирусные инфекции человека: руководство для врачей / В.А. Исаков, Е.И. Архипова, Д.В. Исаков. – СПб.: СпецЛит, 2006. – 303 с.

57. К проблеме профилактики кариеса у детей с повышенным риском кариеса, страдающих гемофилией / Л.Р. Сарап, Е.А. Подзорова, С.К. Мателo [и др.] // Институт стоматологии. – 2008. – № 1. – С. 71–73.

58. Исследование механических свойств здоровой и поврежденной кариесом зубной эмали с помощью микроиндентирования / А.Ю. Беляев, О.С. Гилева, М.А. Муравьева [и др.] // Российский журнал биомеханики. – 2012. – Т. 16, № 3. – С. 57–64.

59. Казеко, Л.А. Современные подходы в диагностике кариозной болезни / Л.А. Казеко, С.М. Тихонова, Н.Н. Пустовойтова // Медицинские новости. – 2011. – № 10. – С. 73–76.

60. Камбачокова, З.А. Функциональная активность фагоцитов у больных простым герпесом / З.А. Камбачокова // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 3. – С. 106–108.

61. Камилов, Ф.Х. Курс лекций по биохимии ротовой полости / Ф.Х. Камилов. – Уфа, 2009. – 132 с.

62. Кариес и фтор: роль водного фактора, проблемы и решения / Ю.А. Рахманин, Л.Ф. Карьянова, Р.И. Михайлова, Е.И. Севастьянова // Гигиена и санитария. – 2012. – № 5. – С. 35–37.

63. Каримова, И.М. Герпесвирусная инфекция. Диагностика, клиника, лечение: руководство / И.М. Каримова; ред. Ю.К. Скрипкин. – М.: МИА, 2004. – 117 с.

64. Кича, Д.И. Основные направления профилактики стоматологических заболеваний / Д.И. Кича, В.В. Сараджев, Б.М. Каплан // Здоровье населения и среда обитания. – 2012. – № 3. – С. 39–40.

65. Клинико-функциональная эффективность использования эсобела у пациентов с глубоким кариесом / А.М. Петрова, Н.К. Кривонос, Б.С. Хышиктуев [и др.] // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 93–95.

66. Клинические аспекты диагностики и течения отдельных форм герпес-вирусной инфекции на современном этапе / Ю.П. Харченко, Т.Г. Подгорная, Н.Б. Кирпичева [и др.] // Здоровье ребенка. – 2011. – № 6. – С. 74–77.

67. Кнаппвост, А. О роли системного и локального фторирования в профилактике кариеса. Метод глубокого фторирования / А. Кнаппвост // Новое в стоматологии. – 2004. – № 1: Современная восстановительная стоматология. Ч. 1. Адгезивные системы. – С. 39–42.

68. Кнаппвост, А. Показания к применению и механизмы кариеспрофилактического действия препаратов глубокого фторирования – эмаль-герметизирующего и дентин-герметизирующего ликвидов / А. Кнаппвост // Проблемы стоматологии. – 2005. – № 3. – С. 3–8.

69. Кобиясова, И.В. Опыт применения аппликационного геля «R.O.C.S. Medical Minerals» в профилактике и лечении кариеса в стадии пятна / И.В. Кобиясова // Клиническая стоматология. – 2008. – № 2. – С. 72–74.

70. Количественная характеристика упруго-механических свойств эмали и дентина зубов человека с использованием методов акустической микроскопии / Р.Г. Маев, Л.А. Денисова, Е.Ю. Маева [и др.] // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 2. – С. 15–24.

71. Косырева, Т.Ф. Хронобиологический подход к профилактике и лечению начальных форм кариеса / Т.Ф. Косырева, Е.С. Запорожская-Абрамова // Стоматология для всех. – 2010. – № 4. – С. 54–55.

72. Кравченко, Л.В. Нарушение иммунной системы при герпесвирусной инфекции / Л.В. Кравченко, А.А. Афонин, М.В. Демидова // Детские инфекции. – 2012. – Т. 11, № 1. – С. 33–37.

73. Краснослободцева, О.А. Особенности применения боров при оперативном лечении тканей пародонта / О.А. Краснослободцева // Институт стоматологии. – 2009. – № 4. – С. 82–84.

74. Кузнецова, Е.А. Применение озона при лечении начального кариеса / Е.А. Кузнецова // Dental Forum. – 2012. – № 3. – С. 56–57.

75. Кузьмина, Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний / Э.М. Кузьмина. – М., 2003. – 216 с.

76. Кулеш, Т.Л. Роль санитарно-просветительной работы в профилактике кариеса / Т.Л. Кулеш // Клиническая стоматология. – 2008. – № 3. – С. 18–20.

77. Купец, Т.В. Современные технологии, нестандартные идеи в профилактической стоматологии / Т.В. Купец, А.В. Гроссер, А.П. Карпов // Современная стоматология. – 2012. – № 1. – С. 9.

78. Кустов, И.Н. Профилактика стоматологических заболеваний населения / И.Н. Кустов // Гигиена и санитария. – 2008. – № 5. – С. 34–35.

79. Лазерно-индуцированная флюоресценция и рентгеноспектральный анализ кариозного процесса твердых тканей зуба / Г.Ю. Лидман, П.М. Ларионов, С.В. Савченко [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2010. – Т. 149, № 3. – С. 350–354.

80. [Ланрисч, Е.] Lanrisch, E. Диагностика и терапия индивидуального риска возникновения кариеса / E. Lanrisch // Новое в стоматологии. – 2009. – № 6: Кариес. Информация к размышлению. – С. 31–35.

81. Леонтьев, В.К. Кариес зубов – болезнь цивилизации / В.К. Леонтьев // Биосфера. – 2010. – № 3. – С. 392–396.

82. Леонтьев, В.К. Концептуальные подходы к разработке протоколов ведения больных в стоматологии / В.К. Леонтьев, А.Ю. Малый // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 3. – С. 10–17.

83. Леонтьев, В.К. Профилактика кариеса зубов / В.К. Леонтьев // Стоматология. – 2010. – № 3. – С. 31–32.

84. Леонтьев, В.К. Свойства и состав слюны у взрослых в зависимости от уровня пораженности кариесом зубов и наличия дефектов зубных рядов / В.К. Леонтьев, К.С. Десятниченко, М.А. Божко // Институт стоматологии. – 2012. – № 1. – С. 68–69.

85. Леонтьев, В.К. Экологические и медико-социальные аспекты основных стоматологических заболеваний / В.К. Леонтьев, Л.А. Мамедова // Биосфера. – 2009. – № 2. – С. 230–236.

86. Леус, П.А. Профилактика кариеса зубов на индивидуальном уровне взрослых / П.А. Леус // Стоматологический журнал. – 2008. – Т. 9, № 3. – С. 198–209.

87. Луцкая, И.К. Частота развития кариозного процесса в зубах, покрытых искусственными коронками / И.К. Луцкая, О.Г. Зиновенко // Медицинские новости. – 2012. – № 7. – С. 83а–86.

88. Максимова, О.П. Еще одна точка в проблеме лечения кариеса зубов / О.П. Максимова, Е.П. Рыбникова // Клиническая стоматология. – 2008. – № 1. – С. 6–9.

89. Максимовская, Л.Н. Интенсивность кариеса зубов у населения ямало-ненецкого автономного округа / Л.Н. Максимовская, Н.Б. Михаревич, М.А. Соколова // Dental Forum. – 2011. – № 4. – С. 37–39.

90. Максимовская, Л.Н. Инфильтрационный метод лечения кариеса в стадии пятна / Л.Н. Максимовская, Е.П. Якушечкина, М.А. Широкова // Dental Forum. – 2012. – № 5. – С. 90.

91. Мартынова, Е.А. Полость рта как локальная экологическая система: обзор / Е.А. Мартынова, Е.В. Макеева, Е.В. Рожнова // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 68–75.

92. Мельниченко, Э.М. Опыт прогнозирования кариеса у детей с использованием тест-системы определения содержания в слюне лактобацилл / Э.М. Мельниченко, Г.М. Гулько, Т.Н. Терехова // Современная стоматология. – 2009. – № 1. – С. 15–17.

93. Моделирование влияния геометрии кариозной полости на напряженно-деформированное состояние зуба и пломбы / Т.Л. Рединова, А.А. Тимофеев, Т.Ю. Метелева [и др.] // Ползуновский альманах. – 2011. – № 1. – С. 167–169.

94. [Моунт, Г.] Mount, G.J. Минимальная интервенция в стоматологии. Кариозные поражения локализации 3 типа / G.J. Mount // Новое в стоматологии. – 2005. – № 7. – С. 14–21.

95. [Моунт, Г.] Mount, G.J. Минимальная интервенция в стоматологии. Кариозные поражения локализации 1 типа. 4-я из серии из 6 статей по MI (Минимальная Интервенция в стоматологии) / G.J. Mount // Новое в стоматологии. – 2005. – № 4. – С. 42–48.

96. [Моунт, Г.] Mount, G.J. Минимальная интервенция в стоматологии. Кариозные поражения локализации 2 типа. 5-я из серии из 6 статей по MI (Минимальная Интервенция в стоматологии) / G.J. Mount // Новое в стоматологии. – 2005. – № 6. – С. 106–112.

97. Нагоев, Б.С. Цитокиновый статус у больных герпесвирусными инфекциями / Б.С. Нагоев, З.А. Камбачокова // Инфекционные болезни. – 2011. – Т. 9, № 1. – С. 19–22.

98. Новое в лечении герпесвирусной инфекции / Новости медицины и фармации. – 2011. – № 20 (392). – URL: http://www.mif-ua.com/archive/article/23726

99. Обследование стоматологического больного. Основные и дополнительные методы: учебное пособие (рек. в печать КНМС Башгосмедуниверситета) / А.И. Булгакова, А.Ш. Галикеева, И.В. Валеев [и др.]; ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ и социального развития РФ. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России, 2012. – 86 с.

100. Ожгихина, Н.В. Влияние кариеспрофилактических средств на процессы созревания твердых тканей и динамику возникновения кариеса в постоянных зубах с системной гипоплазией эмали / Н.В. Ожгихина, Л.П. Кисельникова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 83–86.

101. Особенности консервативного лечения пародонтита, ассоциированного герпес-вирусной инфекцией / Е.Н. Николаева, В.Н. Царев, Е.М. Фомичева [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 11. – С. 27–35.

102. Оценка вирусного компонента с целью диагностики и лечения воспалительных заболеваний ротовой полости / Е.А. Шевченко, О.А. Успенская, И.М. Кондюров [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2012. – № 3. – С. 96–99.

103. Оценка качества пломбировочного материала в экспериментальных условиях (часть 1) / В.К. Леонтьев, Г.Г. Иванова, В.В. Педдер [и др.] // Институт стоматологии. – 2012. – № 3. – С. 68–70.

104. Петрикас, А.Ж. Морфометрические и функциональные изменения межзубных промежутков при начальных формах кариеса на контактных поверхностях боковых зубов / А.Ж. Петрикас,

В.Г. Похильченко, В.А. Румянцев // Институт стоматологии. – 2009. – № 1. – С. 28–29.

105. Попруженко, Т.В. Фториды в ротовой жидкости в условиях фтордефицита / Т.В. Попруженко // Медицинский журнал. – 2008. – № 4. – С. 58–60.

106. Прохончуков, А.А. Лечение заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта с применением лазерного и магнито-лазерного излучений / А.А. Прохончуков // Пародонтология. – 2008. – № 4. – С. 36–42.

107. Рабинович, И.А. Рецидивирующий герпетический стоматит / И.А. Рабинович, О.Ф. Рабинович, Н.В. Разживина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 64 с.

108. Развитие философских представлений в лечении кариеса зубов / В.К. Леонтьев, В.Б. Недосеко, Л.М. Ломиашвили [и др.] // Институт стоматологии. – 2008. – № 3. – С. 10–11.

109. Распространенность, интенсивность кариеса в ключевых возрастных группах населения Чеченской Республики и потребность в его лечении (на примере Курчалоевского района) / М.С. Гадаев, В.Н. Олесова, Р.У. Берсанов [и др.] // Стоматология. – 2009. – Т. 88, № 4. – С. 12–13.

110. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 312 с.

111. Рединова, Т.Л. Влияние легкоусвояемых углеводов на степень минерализации эмали зубов / Т.Л. Рединова, А.В. Субботина // Институт стоматологии. – 2009. – № 3. – С. 56–58.

112. Рединова, Т.Л. Гигиенический и минерализующий эффекты зубных паст отечественного и зарубежного производства / Т.Л. Рединова, О.О. Страх // Ползуновский альманах. – 2011. – № 1. – С. 167–169.

113. Рединова, Т.Л. Кариес зубов: монография / Т.Л. Рединова. – Ижевск, 2009. – 314 с.

114. Рединова, Т.Л. Кариес и его осложнения: соответствие научных отечественных классификаций и международной классификации болезней (МКБ-10) / Т.Л. Рединова // Эндодонтия Today. – 2010. – № 1. – С. 37–43.

115. Резолюция Экспертного совета «Современный взгляд на лечебно-профилактическое действие индивидуальных средств ухода за полостью рта, содержащих фториды» / Л.Ю. Орехова, Э.М. Кузьмина, И.Н. Кузьмина [и др.] // Стоматология. – 2019. - Т. 98, № 4. – С. 29-33.

116. Рехачев, В.М. Опыт применения аппарата "DIAGNOdent" для диагностики кариеса зубов / В.М. Рехачев // Институт стоматологии. – 2009. – № 4. – С. 26–27.

117. Румянцев, В.А. Сравнительная оценка с помощью pH-тестов эффективности применения противомикробных средств в полости рта / В.А. Румянцев, М.В. Юсуфова, Н.В. Хютти // Стоматология. – 2009. – Т. 88, № 5. – С. 11–15.

118. Русак, М.К. Принципы лечения вирусных заболеваний слизистой оболочки полости рта: учебное пособие для врачей-слушателей / М.К. Русак, А.И. Каспина, В.А. Исаков. – СПб., 2012. – 6 с.

119. [Селлманн, Х.Х.] Sellmann, H.H. Генетический тест определения риска возникновения кариеса / H.H. Sellmann // Новое в стоматологии. – 2009. – № 6: Кариес. Информация к размышлению. – С. 21–24.

120. Система менеджмента качества в стоматологии: особенности разработки, внедрения и функционирования / И.Н. Антонова, Т.Б. Ткаченко, Ю.В. Эмануэль [и др.] // Институт стоматологии. – 2012. – Т. 3, № 56. – С. 18–19.

121. Слюна и кариес зубов: диагностические тесты в зубоврачебной практике / Д. Ростока, Ю. Кройча, В. Кузнецова [и др.] // Стоматология. – 2012. – Т. 91, № 3. – С. 27–34.

122. Состав и свойства поверхностного слоя эмали после гигиенической чистки зубными пастами «Новый жемчуг Кальций» и «Новый жемчуг Фтор» / Т.Л. Реминова, Л.А. Иванова, О.В. Мартюшева [и др.] // Стоматология. – 2009. – Т. 88, № 6. – С. 12–18.

123. Состояние стоматологического здоровья взрослого населения Архангельской области / А.С. Оправин, Г.Ф. Оводова, Л.Н. Кузьмина [и др.] // Основные стоматологические заболевания, их лечение и профилактика на европейском севере. – Архангельск: Северный гос. мед. Университет, 2011. – С. 93–97.

124. Сочетанное воздействие вредных условий труда на интенсивность кариеса / Я.Н. Гарус, В.Н. Олесова, В.В. Уйба [и др.] // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 1. – С. 79–82.

125. Спиридонова, С.А. Хронический рецидивирующий герпетический стоматит как болезнь иммунной системы / С.А. Спиридонова, С.М. Толмачева, Л.М. Лукиных // Современные технологии в медицине. – 2012. – № 3. – С. 121–125.

126. Сравнительные показатели интенсивности кариеса зубов у персонала атомной станции в зависимости от дозы ионизирующего воздействия (на примере Смоленской АЭС) / Я.Н. Гарус, Г.Л. Сорокоумов, А.Я. Лернер [и др.] // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 3. – С. 18–20.

127. Сравнительный анализ влияния зубных паст на кариесрезистентность эмали зубов / А.А. Кунин, М.В. Зойбельманн, И.А. Беленова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 2. – С. 216–219.

128. Стоматологическое здоровье в критериях качества жизни / О.С. Гилева, Т.В. Либик, Е.В. Халилаева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 6–11.

129. Стоматология: учебник для медицинских вузов и последипломной подготовки специалистов / под ред. В.А. Козлова. – СПб.: СпецЛит, 2011. – 172 с.

130. [Стопка, П.] Stopka, P. Озон. 1. Физические, химические, биологические характеристики и свойства озона, его местонахождение в природе, обнаружение и использование / P. Stopka // Новое в стоматологии. – 2008. – № 8. – С. 80–83.

131. [Стопка, П.] Stopka, P. Озон. 2. Использование озона в промышленности и медицине / P. Stopka // Новое в стоматологии. – 2008. – № 8. – С. 84–88.

132. Страх, О.О. Изменение состояния поверхностного слоя эмали зубов после применения зубных паст / О.О. Страх // Институт стоматологии. – 2010. – № 4. – С. 82–84.

133. Структурные средства смешанной слюны у лиц с разными уровнями резистентности зубов к кариесу / И.В. Анисимова, М.В. Галиулина, И.В. Ганзина [и др.] // Институт стоматологии. – 2011. – № 1. – С. 90–91.

134. Сурменко, Е.Л. Исследование элементного состава эмали зуба и зубного камня методом LIBS / Е.Л. Сурменко, В.В. Тучин, Т.Н. Соколова // Лазерная медицина. – 2008. – Т. 11, № 2. – С. 44–48.

135. Терапевтическая стоматология / под ред. Е.В. Боровского. – М.: «МИА», 2009. – 798 с.

136. Тец, В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболеваний человека / В.В. Тец // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 76–80.

137. Тихонова, С.М. Диагностика кариозной болезни у детей в возрасте 7-10 лет, проживающих в г. Минске / С.М. Тихонова, Ю.С. Беляева // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 21–25.

138. Токмакова, С.И. Клиническая эффективность лечебно-профилактических средств "RADONTA" для полости рта / С.И. Токмакова, Л.Ю. Бутакова, Г.Г. Ефремушкин // Стоматология для всех. – 2012. – № 4. – С. 62–64.

139. Трофимов, В.В. Распространенность кариеса у жителей Иркутской области / В.В. Трофимов, И.Л. Евстигнеева, Т.Г. Зеленина // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). – 2010. – Т. 97, № 6. – С. 245–246.

140. Тумшевиц, О.Н. Профилактика патологии твердых тканей зубов и заболеваний пародонта у работников металлургического производства в условиях Крайнего Севера / О.Н. Тумшевиц, Н.Г. Федорова // Сибирское медицинское обозрение. – 2012. – Т. 74, № 2. – С. 67–71.

141. Федоров, Ю.А. Профилактика кариеса зубов: очередной миф или реальная действительность? / Ю.А. Федоров, Т.Ю. Соболева // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – Т. 6, № 5. – С. 117–120.

142. [Фирла, М.] Firla, M.Th. Биохимический экспресс-тест, предназначенный для диагностики кариеса на самых ранних стадиях его развития / M.Th. Firla // Новое в стоматологии. – 2009. – № 6: Кариес. Информация к размышлению. – С. 26–30.

143. [Фрохм, Х.] Frohme, H. Лечение кариеса с помощью HealOzone / H. Frohme, T. Kleinert, L. Zajickova // Новое в стоматологии. – 2009. – № 6: Кариес. Информация к размышлению. – С. 17–18.

144. Халдин, А.А. Алгоритм терапии обострений и вторичной профилактики простого герпеса виферoном / А.А. Халдин, И.В. Полеско // Герпес. – 2009. – № 2. – С. 58–59.

145. Хисматуллина, Ф.Р. Персистирование вирусов семейства herpesviridae в ротовой полости на местную реактивность больных с хроническим генерализованным пародонтитом / Ф.Р. Хисматуллина, А.И. Булгакова, И.В. Валеев // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 6. – С. 111.

146. Шатохина, С.Н. Морфологическая картина ротовой жидкости: диагностические возможности / С.Н. Шатохина, С.Н. Разумова, В.Н. Шабалин // Альманах клинической медицины. – 2008. – № 18. – С. 50–56.

147. Широкова, М.А. Особенности лечения начальных форм кариеса с использованием метода инфильтрации / М.А. Широкова // Dental Forum. – 2012. – № 3. – С. 105–106.

148. Шульженко, А.Е. Клиническая эффективность и безопасность применения полиоксидония в лечении хронической рецидивирующей инфекции, вызванной вирусами простого герпеса / А.Е. Шульженко // Доктор.Ру. – 2011. – Т. 62, № 3. – С. 15–21.

149. Экспериментальное исследование микроструктуры эмали на этапах профессионального отбеливания зубов / Е.С. Ерофеева, О.С. Гилева, И.А. Морозов [и др.] // Проблемы стоматологии. – 2011. – № 5. – С. 4–9.

150. Эпидемиологические показатели кариеса и его осложнений по результатам обследования населения Ессентуков / Я.Н. Гарус, В.Н. Олесова, В.В. Уйба [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2009. – № 6. – С. 35–36.

151. Ющук, И.Д. Поражения нервной системы при герпетических инфекциях / Н.Д. Ющук, А.В. Степанченко, Е.П. Деконенко. – М., 2005. – 112 с.

152. Яновский, Л.М. Фториды – это краеугольный камень в предупреждении кариеса / Л.М. Яновский // Сибирский медицинский журнал (г. Иркутск). – 2011. – Т. 100, № 1. – С. 184–186.

153. A new concept in restorative dentistry: light-induced fluorescence evaluator for diagnosis and treatment. Part 1: Diagnosis and treatment of initial occlusal caries / E. Terrer, S. Koubi, A. Dionne [et al.] // J. Contempor. Dent. Pract. – 2009. – Vol. 10, № 6. – P. E086–94.

154. A novel in vitro microbial-based model for studying caries formation--development and initial testing / R. Seemann, M. Bizhang, I. Kluck [et al.] // Caries Res. – 2008. – Vol. 41, № 3. – P. 185–90.

155. A prospective, randomized clinical study on the effects of an amine fluoride/stannous fluoride toothpaste/mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients / B. Ogaard, A.A. Alm, E. Larsson, U. Adolfsson // Int. J. Dent. Hyg. – 2013. –Vol. 11, № 1. – P. 62–8.

156. Abu-Nab'a, L. Ozone treatment of primary occlusal pit and fissure caries / L. Abu-Nab'a, A.L. Shorman, E. Lynch // Caries Res. – 2003. – Vol. 37. – P. 272.

157. Aetiology of male urethritis in patients recruited from a population with a high HIV prevalence / P.D. Sturm, P. Moodley, N. Khan [et al.] // J. Infect. Dis. – 2013. – Vol. 207, № 1. – P. 9–17.

158. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules / M. Nagayoshi, C. Kitamura, T. Fukuzumi [et al.] // J. Endod. – 2009. – Vol. 35, № 5. – P. 668–72.

159. Antimicrobial efficacy of ozonated water, gaseous ozone, sodium hypochlorite and chlorhexidine in infected human root canals / C. Estrela, C.R.A. Estrela, D.A. Decurcio [et al.] // Int. Endod. J. – 2009. – Vol. 42, № 6. – P. 539–45.

160. Aoba, T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries / T. Aoba // Oral Dis. – 2004. - № 10. – P. 249–257.

161. Baysan, A. Anti microbial effects of a novel ozone generating device on microorganisms associated with primary root carious lesion in vitro / A. Baysan, R. Whiley, E. Lynch // Caries Res. – 2008. – Vol. 34. – P. 498–501.

162. Baysan, A. Assessment of the ozone-mediated killing of bacteria in infected dentine associated with non-cavitated occlusal carious lesions / A. Baysan, D. Beighton // Caries Res. – 2009. – Vol. 41. – P. 337–341.

163. Bodemer, W. Psychodermatology / W. Bodemer, J.L. Roos // Geneesk. Med. J. – 2011. – Vol. 43, № 5. – P. 2.

164. Bradshaw, D.J. Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms / D.J. Bradshaw, R.J.M. Lynch // Int. Dent. J. – 2013. – Vol. 63, Suppl. 2. – P. 64–72.

165. Celiberti, P. The impact of ozone treatment on enamel physical properties / P. Celiberti, P. Pazera, A. Lussi // Am. J. Dent. – 2008. – Vol. 19, № 1. – P. 67–72.

166. Chu, C.H. Clinical diagnosis of fissure caries with conventional and laser-induced fluorescence techniques / C.H. Chu, E.C. Lo, D.S. You // Lasers Med. Sci. – 2010. – Vol. 25, № 3. – P. 355–62.

167. Clinical performance of a new laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions in permanent molars / K.C. Huth, K.W. Neuhaus, M. Gygax [et al.] // J. Dentistry. – 2008. – Vol. 36, № 12. – P. 1033–40.

168. Comparison of validity of DIAGNOdent with conventional methods for detection of occlusal caries in primary molars using the histological gold standard: an in vivo study / A. Goel, H.S. Chawla, K. Gauba, A. Goyal // J. Ind. Soc. Pedodont. Prevent. Dentistry. – 2009. – Vol. 27, № 4. – P. 227–34.

169. Contreras, A. Herpesviruses in human periodontal disease / A. Contreras, J. Slots // J. Periodont. Res. – 2010. – Vol. 35, № 1. – P. 3–16.

170. Contreras, A. Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens / A. Contreras, H. Nowzari, J. Slots // Oral Microbiol. Immunol. – 2011. – Vol. 15, № 3. – P. 15–18.

171. Contreras, A. Typing of herpes simplex virus from human periodontium / A. Contreras, J. Slots // Oral Microbiol. Immunol. – 2012. – Vol. 16, № 1. — P. 63–64.

172. Correlation between laser fluorescence readings and volume of tooth preparation in incipient occlusal caries in vitro / E.S. Ghaname, A.V. Ritter, H.O. Heymann [et al.] // J. Esthet. Restorat. Dentistry. – 2010. – Vol. 22, № 1. – P. 31–9.

173. Costa, A.M. Use of Diagnodent for diagnosis of non-cavitated occlusal dentin caries / A.M. Costa, L.M. Paula, A.C. Bezerra // J. Appl. Oral Sci. – 2008. – Vol. 16, № 1. – P. 18–23.

174. Davies, R.M. Prevention. Part 4: Toothbrushing: what advice should be given to patients? / R.M. Davies, G.M. Davies, R.P. Ellwood // Br. Dent. J. – 2003. – Vol. 195. – P. 135-141.

175. Dentin decalcification during lithium treatment: case report / C.P. de Eduardo, A. Simões, P.M. de Freitas [et al.] // Spec. Care Dentist. – 2013. – Vol. 33, № 2. – P. 91–5.

176. Detection of human viruses in patients with chronic periodontitis and the relationship between viruses and clinical parameters / I. Saygun, S. Sahin, A. Ozdemir [et al.] // Dent. Traumatol. – 2008. – Vol. 24, № 5. – P. 581–4.

177. Detection of initial caries lesions on smooth surfaces by quantitative light-induced fluorescence and visual examination: an in vivo comparison / R. Heinrich-Weltzien, J. Kuhnisch, S. Ifland [et al.] // Dentomaxillofac. Radiol. – 2009. – Vol. 38, № 7. – P. 452–7.

178. Diagnosis of herpes simplex virus infections in the clinical laboratory by LightCycler PCR / M.J. Espy, J.R. Uhl, P.S. Mithell [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2010. – Vol. 38, № 2. – P. 795–799.

179. Dreyer, W.P. Oral medicine case book 5. Herpetic stomatitis / W.P. Dreyer, J. de Waal // SADJ. – 2008. – Vol. 63, № 2. – P. 094–5.

180. Dye-enhanced laser fluorescence detection of caries lesions around brackets / C.J. Alencar, M.M. Braga, E. de Oliveira [et al.] // Lasers Med. Sci. – 2009. – Vol. 24, № 6. – P. 865–70.

181. Eble, C. Managing herpes: how to live and love with a chronic STD / C. Eble, A. Wald. – N.Y.: Research Triangle Park, 2011. – 272 p.

182. Effect of oral care habits on caries in adolescents / R.K. Chesters, E. Huntington, C.K. Burchell, K.W. Stephen // Caries Res. – 1992. – Vol. 26. – P. 299–304.

183. Effective treatment of herpes simplex labialis with penciclovir cream: combined results of two trials / G.W. Raborn, A.Y. Martel, M. Lassonde [et al.] // J. Am. Dent. Assoc. – 2012. – Vol. 133, № 3. – P. 303–9.

184. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms / M. Nagayoshi, C. Kitamura, T. Fukuzumi [et al.] // J. Endod. – 2009. – Vol. 35, № 5. – P. 668–72.

185. Epidemiologic aspects of recurrent herpes labialis among Jordanian University students / F.A. Sawair, Z.A. Jassim, Z.A. Malkawi, K.D. Jamani // Saudi Med. J. – 2010. – Vol. 31, № 7. – P. 808–13.

186. Establishment and evaluation of a computer-based software system for detection of initial approximal caries / Y. Li, W.P. Ye, Y.J. Li, Y. Yu // Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi. – 2013. – Vol. 27, № 1. – P. 35–8.

187. Fatahzadeh, M. Recurrent oral herpes: diagnosis & management / M. Fatahzadeh // J. N. J. Dent. Assoc. – 2012. – Vol. 83, № 4. – P. 24–6.

188. Featherstone, J.D. Dental caries: a dynamic disease process / J.D. Featherstone // Aust. Dent. J. – 2008. – Vol. 53. – P. 286–291.

189. Garg, R. Ozone: A new face of dentistry / R. Garg, S. Tandon // Internet J. Dental Sci. – 2009. – Vol. 7, № 2. – P. 2.

190. General pathology and medicine in dental practice / ed. by L.R. Eversole, L. Leider, P. Merrell, W. Carpenter. – University of the Pacific Press, 2010. – 360 p.

191. Halterman, C. Toothbrushing alone: no true value for stopping dental caries / C. Halterman // J. Calif. Dent. Assoc. – 2013. – Vol. 41, № 1. – P. 10–1.

192. Hannig, M. Nanomaterials in preventive dentistry / M. Hannig, C. Hannig // Nat. Nanotechnol. – 2010. - № 5. – P. 565–569.

193. Herpes labialis in the dental practice // Dentistry Today. – 2012. – Vol. 21, № 5. – P. 44.

194. Herpesviral — bacterial interrelationships in aggressive periodontitis / I. Saygum, A. Kubar, A. Ozdemir [et al.] // Oral Microbiol. Immunol. – 2009. –Vol. 24, № 4. – P. 340–2.

195. Hickel, R. Initial therapeutic impressions of the use of Ozone for the treatment of caries / R. Hickel, C. Huth // Deutscher Zahnarzte Kalender. – Berlin, 2012. – S. 1–10.

196. Hicks, M.J. Enamel caries formation and lesion progression with a fluoride dentifrice and a calcium-phosphate containing fluoride dentifrice: a polarized light microscopic study / M.J. Hicks, C.M. Flaitz // Tex. Dent. J. – 2009. – Vol. 126, № 12. – P. 1222, 1224–5.

197. High strength re-mineralizing, antibacterial dental composites with reactive calcium phosphates / I.M. Mehdawi, J. Pratten, D.A. Spratt [et al.] // Dent. Mater. – 2013. – P. S0109–5641.

198. High-intensity laser and photodynamic therapy as a treatment for recurrent herpes labialis / J. Marotti, F.F. Sperandio, E.R. Fregnani [et al.] // Photomed. Laser Surg. – 2010. – Vol. 28, № 3. – P. 439–44.

199. Histological validation of a laser fluorescence device for occlusal caries detection in primary molars / D. Apostolopoulou, P. Lagouvardos, K. Kavvadia, L. Papagiannoulis // Eur. Arch. Paediatr. Dentistry. – 2009. – № 10. – P. 11–5.

200. In vitro comparison of laser fluorescence performance with visual examination for detection of occlusal caries in permanent and primary molars / J.A. Rodrigues, M.B. Diniz, E.B. Josgrilberg, R.C. Cordeiro // Lasers Med. Sci. – 2009. – Vol. 24, № 4. – P. 501–6.

201. In vitro comparison of three caries dyes / K. Itoh, M. Kusunoki, M. Oikawa [et al.] // Am. J. Dentistry. – 2009. – Vol. 22, № 4. – P. 195–9.

202. In vivo comparison of laser fluorescence measurements with conventional methods for occlusal caries detection / M. Toraman Alkurt, I. Peker, H. Deniz Arisu [et al.] // Lasers Med. Sci. – 2008. – Vol. 23, № 3. – P. 307–12.

203. In vivo evaluation of DIAGNOdent for the quantification of occlusal dental caries / M.A. Khalife, J.R. Boynton, J.B. Dennison [et al.] // Oper. Dentistry. – 2009. – Vol. 34, № 2. – P. 136–41.

204. Johnson, N.W. The mouth in HIV/AIDS: markers of disease status and management challenges for the dental profession / N.W. Johnson // Aust. Dent. J. – 2010. – Vol. 55. – P. 85–102.

205. Kielbassa, A.M. Microradiographic and microscopic studies on in situ induced initial caries in irradiated and nonirradiated dental enamel / A.M. Kielbassa, A. Schendera, J. Schulte-Monting // Caries Res. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 41–7.

206. Knaup, B. Subclinical reactivation of herpes simplex virus type 1 in the oral cavity / B. Knaup, S. Schnemann, Mh. Wolff // Oral Microbiol. Immunol. — 2010. – Vol. 15. – P. 281–283.

207. Koelle, D.M. Herpes simplex virus: the importance of asymptomatic shedding / D.M. Koelle, A. Wald // J. Virol. – 2009. – Vol. 83, № 23. – P. 12559–68.

208. Laser fluorescence device does not perform well in detection of early caries lesions in primary teeth: an in vitro study / M. Braga, J. Nicolau, C.R. Rodrigues [et al.] // Oral Health Prevent. Dentistry. – 2008. – Vol. 6, № 2. – P. 165–9.

209. Lewis, H. Management of viral meningitis and encephalitis / H. Lewis, R.M. Gibbon // Curr. Paediatr. – 2010. – Vol. 10. – P. 110–115.

210. Lewis, M.A. Herpes simplex virus: an occupational hazard in dentistry / M.A. Lewis // Int. Dent. J. – 2012. – Vol. 54, № 2. – P. 103–11.

211. Macedo, S.B. The use of ozone in Dentistry / S.B. Macedo, C.C. Cardoso // 16 Campinas International Conclave. – Rome, 2009. – 115 p.

212. Megighian, G.D. Patients' attitude towards and satisfaction with managing caries with Ozone as a routine treatment in dental practice / G.D. Megighian, M.V. Dal Vera // J. Dent. Res. – 2013. – Vol. 82B. – P. 2069.

213. Nogales, C.G. Ozonetherapy: Medical and Dentistry application [Dissertation] / C.G. Nogales. – São Paulo (Brazil): University of São Paulo, 2006.

214. Novel subgingival bacterial phylotypes detected using multiple universal polymerase chain reaction primer sets / A. De Lillo, F. Ashley, R. Palmer [et al.] // Oral Microbiol. Immunol. – 2008. – Vol. 21, № 1. – P. 61–68.

215. Occlusal caries detection in permanent molars according to WHO basic methods, ICDAS II and laser fluorescence measurements / J. Kuhnisch, S. Berger, I. Goddon [et al.] // Commun. Dentistry Oral Epidemiol. – 2008. – Vol. 36, № 6. – P. 475–84.

216. Oral conditions and their social impact among HIV dental patients, 18 years on / S. Liberali, E. Coates, A. Freeman [et al.] // Aust. Dent. J. – 2013. – Vol. 58, № 1. – P. 18–25.

217. Patients' attitude to managing caries with Ozone / H. Domingo, C. Smith, R. Freeman, E. Lynch // J. Dent. Res. – 2012. – Vol. 81A. – P. 1337.

218. pH-cycling models for in vitro evaluation of the efficacy of fluoridated dentifrices for caries control: strengths and limitations / M.A. Buzalaf, A.R. Hannas, A.C. Magalhães [et al.] // J. Appl. Oral Sci. – 2010. Vol. 18. P. 316–334.

219. Prevalence of Chlamydia trachomatis and herpes simplex virus in males with urethritis and females with cervicitis attending STD clinic / J. Malathi, H.N. Madhavan, K.L. Therese [et al.] // Indian J. Med. Res. – 2009. – Vol. 130, № 1. – P. 78–84.

220. Prevalence of human herpesviruses in patients with aggressive Periodontitis / M. Yapar, I. Saygun, A. Ozdemir [et al.] // J. Periodontol. – 2013. – Vol. 74. – P. 1534–1640.

221. Psychoneuroimmunology and psychosomatic medicine: back to the future / J.K. Kiecolt-Glaser, L. McGuire, T.F. Robles, R. Closer // Psychosom. Med. – 2012. – Vol. 64, № l. – P. 15–28.

222. Raborn, G.W. Recurrent herpes simplex labialis: selected therapeutic options / G.W. Raborn, M.G. Grace // Journal (Canadian Dental Association). – 2013. – Vol. 69, № 8. – P. 498–503.

223. Raborn, G.W. Treatment modalities and medication recommended by health care professionals for treating recurrent herpes labialis / G.W. Raborn, K.S. Chan, M. Grace // J. Am. Dent. Assoc. – 2009. – Vol. 135, № 1. – P. 48–54.

224. Rao, A. The role of remineralizing agents in dentistry: a review / A. Rao, N. Malhotra // Compend. Contin. Educ. Dent. – 2011. – Vol. 32. – P. 26–33.

225. Recent herpes simplex virus type 2 infection and the risk of human immunodeficiency virus type 1 acquisition in India / S.J. Reynolds, A.R. Risbud, M.E. Shepherd [et al.] // J. Infect. Dis. – 2013. – Vol. 187, № 10. – P. 1513–21.

226. Relationship betweelaser fluorescence and enamel hypomineralisation / R.A. Farah, B.K. Drummond, M.V. Swain, S. Williams // J. Dentistry. – 2008. – Vol. 36, № 11. – P. 915–21.

227. Rizzolo, D. Painful sores in a young boy's mouth. Herpetic stomatitis / D. Rizzolo, T.A. Chiodo // JAAPA. – 2008. – Vol. 21, № 2. – P. 16.

228. Sciubba, J.J. Recurrent herpes labialis: current treatment perspectives / J.J. Sciubba // Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am. – 2013. – Vol. 25, № 1. – P. 77–82.

229. Sheiham, A. Diet and Dental Caries: The Pivotal Role of Free Sugars Reemphasized / A. Sheiham, W.P. James // J. Dent. Res. – 2015. – Vol. 94. – P. 1341-1347.

230. Slots, J. Bacterial and viral pathogens in saliva: disease relationship and infectious risk / J. Slots, H. Slots // Periodontology 2000. – 2011. – Vol. 55, № 1. – P. 48–69.

231. Slots, J. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? / J. Slots, A. Contreras // Oral Microbiol. Immunol. – 2010. – Vol. 15, № 5. – P. 277–280.

232. Slots, J. The herpesvirus- Porphyromonas gingival is-peri odontitis axis / J. Slots, J.J. Kamma, C. Sugar // J. Periodont. Res. – 2013. – Vol. 38. – P. 318–323.

233. Slots, J. Update on human cytomegalovirus in destructive periodontal disease / J. Slots // Oral. Microbiol. Immunol. – 2012. – Vol. 19. – P. 217–223.

234. Sridhar, N. A comparative evaluation of DIAGNOdent with visual and radiography for detection of occlusal caries: an in vitro study / N. Sridhar, S. Tandon, N. Rao // Ind. J. Dent. Res. – 2009. – Vol. 20, № 3. – P. 326–31.

235. Sugars and tooth decay. Action on sugar. Режим доступа: http://www.actiononsugar.org/Resources/Health%20fact-sheets/161343.pdf. (Дата обращения: 07.03.2017)

236. Tang, Y.W. Analysis of candidate-host immunogenetic determinants in herpes simplex virus-associated Mollaret's meningitis / Y.W. Tang, P.J. Cleavinger, H. Li // Clin. Infect. Dis. – 2010. – Vol. 30. – P. 176–178.

237. TEM morphological characterization of a one-step self-etching system applied clinically to human caries-affected dentin and deep sound dentin / E. Milia, R. Pinna, G. Castelli [et al.] // Am. J. Dent. – 2012. – Vol. 25, № 6. – P. 321–6.

238. Ten Cate, J.M. Contemporary perspective on the use of fluoride products in caries prevention / J.M. Ten Cate // Br. Dent. J. – 2013. – Vol. 214, № 4. – P. 161–7.

239. The acid-tolerant microbiota associated with plaque from initial caries and healthy tooth surfaces / G. Svensater, M. Borgstrom, G.H. Bowden, S. Edwardsson // Caries Res. – 2013. – Vol. 37, № 6. – P. 395–403.

240. The Effect of Fluoride on the Developing Tooth / C. Robinson, S. Connel, J. Kirham [et al.] // Caries Res. – 2010. – Vol. 38. – P. 268–276.

241. The prevalance of herpesviruses in human apical periodontitis samples / K. Hernádi, A. Szalmás, R. Mogyorósi [et al.] // Fogorv. Sz. – 2012. – Vol. 105, № 4. – P. 135–40.

242. Treating caries in anxious children with Ozone: Parents' attitude after the first session / J.E. Dahnhard, T. Jaeggi, N. Scheidegger [et al.] // J. Dent. Res. – 2013. – № 82B. – P. 2034.

243. Treatment of herpes labialis: comparison of two OTC drugs and untreated controls / J.P. McCarthy, W.D. Browning, C. Teerlink, G. Veit // J. Esthet. Restor. Dent. – 2012. – Vol. 24, № 2. – P. 103–9.

244. Validity of caries detection on occlusal surfaces and treatment decisions based on results from multiple caries-detection methods / A.C. Pereira, H. Eggertsson, E.A. Martinez-Mier [et al.] // Eur. J. Oral Sci. – 2009. – Vol. 117, № 1. – P. 51–7.

245. van Loveren. ILSI Oral and Dental Health. Режим доступа: http://ilsi.eu/wp-content/uploads/sites/3/2016/06/C2009Oral_Den.pdf. (дата обращения: 02.03.2015).

246. Viebahn-Haensler, R. The use of ozone in medicine / R. Viebahn-Haensler. – Berlin, 2012.

247. Walsh, L.J. Chairside testing for cariogenic bacteria: current concepts and clinical strategies / L.J. Walsh, A.K.L. Tsang // Intern. Dent. – 2008. – Vol. 10, № 2. – P. 50–65.

248. Walsh, L.J. Clinical aspects of salivary biology for the dental clinician / L.J. Walsh // Intern. Dent. – 2008. – № 9. – P. 22–41.

249. Walsh, L.J. Dental plaque fermentation and its role in caries risk assessment / L.J. Walsh // Intern. Dent. – 2009. – № 1. – P. 4–13.

250. Walsh, L.J. Saliva Testing: Good practice, good sense / L.J. Walsh. – Singapore: GC Asia Dental Pte Ltd., 2008.

251. Zhang, W. A comparison of root caries diagnosis based on visual-tactile criteria and DIAGNOdent in vivo / W. Zhang, C. McGrath, E.C. Lo // J. Dentistry. – 2009. – Vol. 37, № 7. – P. 509–13.

Для заметок

Для заметок

Научное издание

Булгакова Альбина Ирековна
Андреева Юлия Валерьевна
Исламова Динара Мадритовна

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО КАРИЕСА, АССОЦИИРОВАННОГО С ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Монография

Чебоксары, 2020 г.

Ответственный редактор *Ю.В. Андреева*
Компьютерная верстка *Л.С. Миронова*
Дизайн обложки *Н.В. Фирсова*

Подписано в печать 08.12.2020 г.
Дата выхода издания в свет 15.12.2020 г.
Формат 60×84/16. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Гарнитура Times. Усл. печ. л. 5,3475. Заказ К-746. Тираж 500 экз.

Издательский дом «Среда»
428005, Чебоксары, Гражданская, 75, офис 12
+7 (8352) 655-731
info@phsreda.com
https://phsreda.com

Отпечатано в Студии печати «Максимум»
428005, Чебоксары, Гражданская, 75
+7 (8352) 655-047
info@maksimum21.ru
www.maksimum21.ru