

БАКТЕРИЕМИЯ В СТОМАТОЛОГИИ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Е.В. Честных, К.В. Куликова, К.А. Хохина, Л.Л. Давидова

ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

BACTERIEMIA IN DENTISTRY AND PREVENTION OF IT (LITERATURE REVIEW)

E. V. Chestnykh, K. V. Kulikova, K.A. Khokhina, L.L. Davidova

Tver State Medical University

В обзоре литературы рассмотрены наиболее распространенные причины развития бактериемии в стоматологической практике, а также профилактические мероприятия, направленные на ее предупреждение.

Ключевые слова: транзиторная бактериемия, профилактика бактериемии.

The review of the literature discusses the most common causes of the development of bacteremia in dental practice, as well as preventive measures aimed prevention of it.
Keywords: *transient bacteremia, prevention of bacteremia.*

В настоящее время, вопрос о бактериемии все чаще становится предметом обсуждения врачей - стоматологов, так как исследования последних лет убедительно показывают, что стоматологические вмешательства могут быть реальной причиной возникновения транзиторной бактериемии.

Под бактериемией понимается пребывание микробов в русле крови. Бактериемия характеризуется качественным составом микроорганизмов, их концентрацией в 1 мл крови (массивностью) и сроками циркуляции (длительностью) [1]. Проникновение возбудителя в кровь отмечается при многих инфекционных болезнях и является обязательным или возможным компонентом их развития [2]. Количество микроорганизмов в единице объема крови зависит от вирулентности возбудителя и сопротивляемости организма больного. При длительной и выраженной бактериемии обычно формируются генерализованные и, в частности, септические формы инфекционного процесса [3,4].

Нарушенная при стоматологических процедурах, травмах, инфекциях целостность барьера мягких тканей полости рта приводит к транзиторной бактериемии (фунгемия, виреция) и попаданию микроорганизмов в не свойственные им ткани (например, соединительную ткань, кровь), в результате чего индуцируются системные изменения экспрессии генов, приводящие к повышению вирулентности инфекционных агентов. Становясь эндогенными патогенами, микроорганизмы могут выполнять триггерную роль в формировании патологии пищеварительной, дыхательной, сердечно-сосудистой (ДВС-синдром, инфекционный эндокардит, атеросклероз) систем, ревматизма,

нефропатии, многих инфекционно-аллергических состояний, аутоиммунных болезней (ревматоидный артрит, болезнь Бехчета и др.) [5 - 11].

Говоря о бактериемии, следует особо выделить отличительный признак транзиторной бактериемии и сепсиса, а именно то, что не всегда транзиторная бактериемия приводит к развитию такого тяжелого заболевания как сепсис и гематогенному развитию других заболеваний микробной этиологии [12]. Поэтому следует отметить ряд важнейших условий, ведущих к развитию какого-либо септического заболевания. Во-первых, значимым условием для трансформации транзиторной бактериемии в любое заболевание инфекционной этиологии, например, септический эндокардит или сепсис, является состояние иммунной системы больного, так как иммунодефицитные состояния различной этиологии способствуют развитию заболеваний микробной этиологии. Кроме этого, как правило, такие тяжелые заболевания микробной этиологии, как сепсис и септический эндокардит развиваются вследствие массивного проникновения сапрофитного микроорганизма, имеющего низкую вирулентность [13,14,15]. Вторым важным для развития сепсиса и других заболеваний микробной этиологии условием является нарушение поверхности сосудистого эндотелия. При нарушении целостности эндотелия, как известно, образуется тромб, а внутри тромботических масс микроорганизм всегда защищен от действия иммунных механизмов, таких как фагоцитоз макрофагами/моноцитами. Кроме того, внутри тромботических масс всегда имеются условия весьма благоприятные для размножения и диссеминации микрофлоры [12]. Таким образом, известно, что инвазивные стоматологические манипуляции являются частой причиной транзиторной бактериемии.

В настоящее время в литературе имеется несколько классификаций бактериемии [16,17]. Бактериемии различаются по наличию первичного очага: первичная (в отсутствии установленного очага инфекции) и вторичная (с установленным очагом инфекции).

Другая классификация основана на динамике бактериемического процесса [16]:

1. Временная (преходящая, транзиторная) - наблюдается при манипуляции в области инфицированных тканей (абсцесса, фурункула), инструментальной контаминации поверхности слизистых оболочек (стоматология, цистоскопия, ректороманоскопия, катетеризация). Транзиторная бактериемия возникает на ранних этапах многих системных заболеваний и локальных инфекций. Так, например, при остеомиелитах бактериемия обнаруживается в 30 - 50%, при гонококковых и менингококковых инфекциях 5 - 90% [16].

2. Скачкообразная (перемежающаяся, интермиттирующая) - вид бактериемии, которая характеризуется серией положительных и отрицательных посевов крови, взятых с различной периодичностью, вне проведения антибактериальной терапии, связана с периодическим нарушением целостности пиогенной мембраны вокруг очага инфекции (интраабдоминальные абсцессы, абсцессы тазовой области, печени, простаты, мягких тканей) [16]. Так же

перемежающаяся бактериемия может иметь место при повторных манипуляциях в области очагов инфекции, расположенных вне сосудистого русла [18].

3. Постоянная (длительная) - характеризуется серией положительных посевов крови, взятых в течение нескольких дней. Обычно указывает на источник инфекции внутри сосудистой системы (сосудистые шунты, флебиты, бактериальные эндокардиты) [16].

Спектр клинических проявлений бактериемии довольно широк: от бессимптомных, маломанифестных форм до длительных лихорадочных состояний, сопровождающихся ознобами и профузными потами. Клинические симптомы появляются через 1-2 часа после попадания в кровоток [19,20].

Возникновение транзиторной бактериемии может быть обусловлено состоянием иммунного статуса. При неблагоприятном иммунном статусе транзиторная бактериемия выявляется не только чаще, но и сохраняется более продолжительное время. По данным литературы, стоматологические вмешательства нередко становятся реальной причиной возникновения транзиторной бактериемии, и такой исход вмешательства может быть небезразличным для пациентов, особенно с заболеваниями сердца, сосудов, почек, а также имеющих иммунодефицитные состояния [21,22].

Данные о частоте развития транзиторной бактериемии после различных вмешательств в полости рта неоднозначны. Наиболее часто бактериемия развивается после операции удаления зуба (выявляется в 42,9% случаях через 15-30 минут и в 21.4% случаях спустя 5-8 часов), а также вмешательств на пародонте [21,22].

Удаление зубов, являющихся очагами хронической инфекцией, может вызывать тяжелые генерализованные инфекционные заболевания. Поскольку стоматологические манипуляции всегда сопровождаются большим или меньшим кровотечением, риск развития транзиторной бактериемии всегда высок. В принципе, этому явлению всегда предшествует определенная хирургическая агрессия: оперативное вмешательство, главным образом, в полости рта [22-29]. Транзиторная бактериемия может развиться не только в процессе удаления «гангренозных» зубов, но и в результате стоматологических процедур – снятия поддесневых зубных отложений (в 28,5 % случаях), кюретажа патологических зубодесневых карманов (22,2%), эндодонтического лечения (в 12,5 % случаях), профессиональной гигиены полости рта, в результате использования зубных нитей и т.п. Установка фиксированных ортодонтических приспособлений может привести к системному распространению бактерий. Однако имеющиеся на сегодняшний день данные показывают, что значительная бактериемия связана только с введением разделителей, которые механически раздвигают зубы со значительной силой, чтобы создать пространство для непрорезанных зубов. Другие ортодонтические процедуры, такие как снятие альгинатных оттисков, удаление фиксированных приспособлений и др., по-видимому, не вызывают значительной бактериемии [30 - 38]. Некоторые авторы считают, что даже обычный ежедневный туалет полости рта с использованием жестких зубных щеток может вызывать

распространение бактерий по системному кровотоку. Такое состояние зачастую является этиологическим фактором в развитии у больного в послеоперационном периоде так называемых «очагов обусловленных заболеваний», например, инфекционного миокардита, нефроза или нефрита, артритов, псориаза и других [39 - 41]. В некоторых случаях это может привести к посеву организмов в различных органах-мишениях, что приведет к субклиническим, острым или хроническим инфекциям. Бактериальный эндокардит является хорошо известным осложнением бактериемии одонтогенного происхождения и в течение многих десятилетий вызывал серьезную обеспокоенность у стоматологов, кардиологов и микробиологов. По оценкам, заболеваемость составляет от 1 до 5 случаев на 100 000 жителей [42]. Исследования G.J. Roberts с соавт., (1998) показали, что интрапигментарная анестезия (ИЛА) в 97% ведет к бактериемии, инфильтрационная – в 17% и интрасептальная (ИСА) – в 50%. Современные дополнительные (спонгиозные) методы анестезии создают благоприятные условия для распространения инфекции, как местно, так и системно [43-45].

Литература и рекомендации по профилактике и лечению бактериемии одонтогенного происхождения постоянно пересматриваются, особенно в отношении профилактических антибиотиков и стоматологических процедур [46,47]. Для профилактики развития транзиторной бактериемии, связанной с вмешательствами в полости рта, рекомендуется избегать вмешательств на потенциальных одонтогенных очагах инфекции и все вмешательства на зубах и на пародонте откладывать до того времени, пока состояние десны будет "максимально приближено к здоровому". По возможности избегать процедур, которые связаны с повреждением мягких тканей полости рта при лечении. Каждому вмешательству в полости рта должна предшествовать обработка антибактериальными препаратами [21, 48, 59].

За рубежом для профилактики развития транзиторной бактериемии уже многие годы применяют антибиотики, в основном пенициллинового ряда, при непереносимости последнего рекомендуют эритромицин или клиндомицин [49]. Однако все чаще и чаще появляются бактериальные штаммы, резистентные к действию одного или нескольких антибиотиков, что может значительно затруднить выбор лекарственного препарата [50]. Исследования показали, что применение антибиотиков перед удалением зубов (однократное внутримышечное введение 1 млн. ЕД пенициллина) не предотвращает развитие транзиторной бактериемии, хотя и снижает ее вероятность, понижает обсемененность крови [51].

Средства немедикаментозной профилактики транзиторной бактериемии предполагают возможность применения гелий-неонового лазерного излучения, как многофакторный механизм, действиями которого являются: включение нормализации микроциркуляции, стимуляция обменных процессов, противовоспалительный и анальгезирующий эффекты, что успешно используют хирурги – стоматологи в своей практике. По данным литературы, при воздействии лазерного луча ни в одном случае не наблюдалось развитие

транзиторной бактериемии [52-56]. Помимо этого, способом профилактики развития бактериемии также является полоскание растворами с хлоргексидином. Это один из рекомендованных некоторыми профильными ассоциациями способов предотвращения бактериемии [57-59]. В рамках работы испанских ученых представлены отчеты о клинических исследованиях, включавших 523 пациента. 267 из них использовали хлоргексидин для полоскания рта перед удалением зуба, 256 вошли в контрольную группу, где ополаскиватель не применялся. Результаты исследования были следующими: в тестовой группе бактериемия была зафиксирована в 145 случаях; в контрольной группе проникновение бактерий полости рта в кровь случилось в 156 случаях. Лишь в 12% случаев ополаскиватель с хлоргексидином оказался эффективным средством предотвращения бактериемии. При этом, отмечают исследователи, только 16 пациентам потребовались дальнейшие процедуры, нацеленные на нейтрализацию возможных последствий бактериемии. Исследователи пришли к выводу, что особой эффективностью ополаскиватели с хлоргексидином в вопросе предотвращения бактериемии не обладают, однако ввиду их низкой стоимости и отсутствия побочных эффектов, применять такие ополаскиватели перед удалением зуба можно [60].

Следующим методом профилактики является озонотерапия, которая в настоящее время получает все более широкое распространение в мире. Озон, как в газовой фазе, так и содержащийся в растворах кристаллоидов подавляет рост бактериальной флоры: стафилококков, протея, кишечной палочки, клебсиеллы, грибов, анаэробной флоры [61]. Антисептическое действие чистого озона в 300 раз сильнее, чем у хлора. При этом, в отличие от многих антисептиков, озон не оказывает разрушающего и раздражающего действия на ткани, так как клетки многоклеточного организма имеют антиоксидантную систему защиты. Под его влиянием отмечается быстрая бактериальная деконтаминация ран, появление грануляций и краевой эпителизации [62].

Таким образом, бактериемия, являющаяся следствием стоматологических вмешательств, при всей своей актуальности полностью пока не изучена, но, тем не менее, достаточно часто встречается и требует определенных мер профилактики. Из рассмотренных нами методов предупреждения бактериемии ведущим является местное воздействие гелий-неонового излучения на область вмешательства, что позволяет предотвратить развитие транзиторной бактериемии.

Литература

1. Федоров, В. В. Бактериемия: клинико-бактериологические аспекты проблемы (обзор литературы) / В. В. Федоров, М. А. Куликова // Клиническая лабораторная диагностика. — 1995. — № 3. — С. 3.
2. Бактериемия [Электронный ресурс]. — Режим доступа:<https://medpr.osvita.com.ua/63225-2/>

3. Debelian, G. J. Bacteremia in conjunction with endodontic therapy / G.J. Debelian, I. Olsen, L. Tronstad // Endod. Dent. Traumatol. — 1995. — Vol. 11. — P. 142 - 149.
4. Bacteraemia caused by periodontal probing / C. Daly [et al.] // Aust. Dent. J. — 1997. — Vol. 42. — P. 77 - 80.
5. Внутрибольничные инфекции в хирургической стоматологии / В.С.Агапов и др. — М.: Медицина, 2002. —256 с.
6. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Данилевский Н.Ф и др. — М.: ОАО «Стоматология», 2001. — 271 с.
7. Л.П. Зуева и др. / Проблема внутрибольничных инфекций в стоматологии: Информационный бюллетень. — СПб, 2004. — С. 25.
8. Ghose C., Perez – Perez G.I., Dominguez – Bello M.G., Pride D.T., Bravi C.M., Blaser M.J. Bacterial infections in the immunologically compromised host In: Nataro J.P., Blaser M.J., Cunningham-Rundles S., eds. Persistent Bacterial Infections. Washington, DC: American Society of Microbiology Press 2000.
9. Herzberg M.C. Persistence of infective endocarditis In: G.P. Nataro, M.G. Blaser, S. Cunningham-Rundles (ed). Persistent Bacterial Infections. ASM Press, Washington, D.C. 2000. — p. 357 - 374.
10. Kuriyama T., Karasawa T., Nakagawa K., Yamamoto E., Nakamura S. Bacteriology and antimicrobial susceptibility of gram-positive cocci isolated from pus specimens of orofacial odontogenic infections. // Oral Microbiol Immunol. — 2002. — №17. — P.132 -135.
11. Roberts M.C. In: Levy S.B., Miller R.V., eds. Gene Transfer in the Environment. — New York: McGraw-Hill, 1999. — p. 347 - 375.
12. Гогин Е.Е., Тюрин В.П. Рецидивирующие и повторные инфекционные эндокардиты — причины и предпосылки (лекция). // Терапевт. архив. — 1998. — №6. — С.32 - 35.
13. Виноградова Т.Л., Чипыгина Н.С. Подострый инфекционный эндокардит вопросы диагностики. // Терапевт. архив. — 1998. — №6. — С.35 - 38.
14. Малиновский Н.Н., Решетников Е.А., Шипилов Г.Ф. и соавт. Диагностика и лечение сепсиса.// Хирургия. — 1992. — N 7- 8. — С. 3 - 8.
15. Travade P, Dusart JD, Cavaroc M, Beytout J, Rey M. Severe infections associated with chronic lymphoid leukemia. 159 infectious episodes in 60 patients. // Presse. Med. — 1986. — №11. — V.15(34). — P. 1715 - 1718.
16. Dunne, W. M. J. R., Nolte, F. S., and Wilson, M. L. Coordinating editor Janet A. Hindler. Cumitchib, Blood Cultures III, April. Cumulative Techniques and Procedures in Clinical Microbiology. — 1997. — P. 2.
17. Weinstein, M. P., Murphy, J. R., Reller, L. B. et al. The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. I:Laboratory and epidemiologic observations. Rev. Infect. Dis. — 1983. — № 5. — P. 35 - 53.
18. Бактериемия и сепсис. Инфекции в онкологии / под ред. Н. В. Дмитриевой. — Москва: Практическая медицина, 2009. — 408 с.

19. Malone D., Wagner R. A., Meyers J. P. et al. // Amer. J/ Med. — 1986. — Vol. 31. — P. 601.
20. SimonL. L. // Arch. Intern. Med. — 1984. — Vol. 144. — P. 34.
21. Сафиуллина, А. М. Развитие транзиторной бактериемии после стоматологических вмешательств у больных с различным состоянием иммунной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.21 / Сафиуллина Амина Мунавировна; [Каз. гос. мед. унив.]. — Казань, 1996. — 21 с.
22. Иорданишвили, А. К. Синдром хронической стоматогенной очаговой инфекции и интоксикации организма / Г.Д. Иорданишвили // Дифференциальная диагностика внутренних болезней и типичные диагностические ошибки врача-терапевта: руководство для врачей / под ред. В. А. Новицкого, В. В. Пчелина. — Санкт-Петербург, 2002. — Гл. 3. — С. 256 - 265.
23. Lockhart, P. B., M. T. Brennan, M. L. Kent, H. J. Norton, and D. A. Weinrib. 2004. Impact of amoxicillin prophylaxis on the incidence, nature, and duration of bacteremia in children after intubation and dental procedures. *Circulation* 109:2878–2884
24. Rajasuo, A., K. Perkki, S. Nyfors, H. Jousimies-Somer, and J. H. Meurman. 2004. Bacteremia following surgical dental extraction with an emphasis on anaerobic strains. *J. Dent. Res.* 83:170–174.
25. Roberts, G. J., H. S. Holzel, M. R. Sury, N. A. Simmons, P. Gardner, and P. Longhurst. 1997. Dental bacteremia in children. *Pediatr. Cardiol.* 18:24–27.
26. Roberts, G. J., E. C. Jaffray, D. A. Spratt, A. Petrie, C. Greville, M. Wilson, and V. S. Lucas. 2006. Duration, prevalence and intensity of bacteraemia after dental extractions in children. *Heart* 92:1274–1277.
27. Tomas, I., M. Alvarez, J. Limeres, C. Potel, J. Medina, and P. Diz. 2007. Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions. *Oral Dis.* 13:56–62.
28. Vergis, E. N., P. N. Demas, S. J. Vaccarello, and V. L. Yu. 2001. Topical antibiotic prophylaxis for bacteremia after dental extractions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* 91:162–165.
29. Wahlmann, U., B. Al-Nawas, M. Jutte, and W. Wagner. 1999. Clinical and microbiological efficacy of single dose cefuroxime prophylaxis for dental surgical procedures. *Int. J. Antimicrob. Agents* 12:253–256.
30. Lucas, V. S., J. Omar, A. Vieira, and G. J. Roberts. 2002. The relationship between odontogenic bacteraemia and orthodontic treatment procedures. *Eur. J. Orthod.* 24:293-301
31. Erverdi, N., A. Acar, B. Isguden, and T. Kadir. 2001. Investigation of bacteremia after orthodontic banding and debanding following chlorhexidine mouth wash application. *Angle Orthod.* 71:190-194
32. Erverdi N, Biren S, Kadir T, Acar A. Investigation of bacteremia following orthodontic deband-ing. *Angle Orthod.* 2000; 70:11 - 4.

33. Rosa, E. A., R. N. Rached, O. Tanaka, F. Fronza, and R. Araujo Assad. 2005. Preliminary investigation of bacteremia incidence after removal of the Haas palatal expander. *Am. J. Orthod. Dentofacial Orthop.* 127:64-66.
34. Roberts GJ. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol.* 1999;20:317–25.
35. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, Bahrani-Mougeot FK. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1238–44.
36. Heimdahl A, Hall G, Hedberg M, Sandberg H, Söder PO, Tunér K, et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol* 1990;28:2205-9.
37. Hall G, Hedström SA, Heimdahl A, Nord CE. Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteremia. *Clin Infect Dis* 1993;17:188-94.
38. Mang-de la Rosa MR, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez MJ, Cutando A. The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2014;9:e67-74.
39. Балин, В. Н. Стоматогенные очаги инфекции и сенсибилизации организма и их влияние на течение псориаза и красной волчанки: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Балин Виктор Николаевич ; [ВМедА им. С. М. Кирова]. — Ленинград, 1979. — 21 с.
40. Овруцкий, Г. Д. Хронический одонтогенный очаг: учебное пособие / Г. Д. Овруцкий. — Москва: Медицина, 1993. — 144 с.
41. Шедякова, Н. В. Антисептическая и анальгетическая подготовка полости рта к проведению инъекции : дис. ...канд. мед. наук : 14.01.14 / Тверской гос. мед. ун-т.; Шедякова Наталья Валерьевна ; науч. рук. А.Ж. Петрикас. — Тверь, 2018. — 22 с.
42. Netzer RO, Zolliger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart.* 2000;84:25 – 30.
43. Шедякова Н.В., Петрикас А.Ж., Честных Е.В. Противоболевая подготовка полости рта к инъекции / Институт стоматологии, 2017. — №4. — С. 76 - 77.
44. Червинец В.М., Петрикас А.Ж., Честных Е.В., Нечаева А.А., Шедякова Н.В. Микробное загрязнение инъекционного поля полости рта и его антисептическое очищение / Стоматолог.практик. — 2015. — №3. — С. 68 - 71.
45. K.P.Gruver, V.G.,Zhukhovitskiy, V.B. Beloborodov // Kliniko-epidemiologicheskie osobennosti bakteriemii [Clinico-epidemiological specificities of bacteremia]. Infektsionnye bolezni — Infectious Diseases. — 2010. — Vol. 8. — № 4. — P. 13 - 18.
46. Gould, F. K., T. S. Elliott, J. Foweraker, M. Fulford, J. D. Perry, G. J. Roberts, J. A. Sandoe, R. W. Watkin, et al. 2006. Guidelines for the prevention of

- endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J. Antimicrob. Chemother.* 57:1035-1042.
47. Richey, R., D. Wray, and T. Stokes. 2008. Prophylaxis against infective endocarditis: summary of NICE guidance. *BMJ* 336:770-771.
48. Kawecki D., Pacholczyk M., Lagiewska B. Bacteremia in early period after liver transplantation // *Exp. Clin. Hep.* — 2005. — Vol. 1. — №4. — P. 39 – 44.
49. Durack D.T., Phil D. // *N. Engl. J. Med.* — 1995. — Vol. 332. — P. 38 - 44.
50. Клиническая эндодонтия / ЛейфТронстад; Пер. сангл.; Подред. проф. Т.Ф.Виноградовой. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 288 с.
51. Профилактика стоматологических заболеваний / Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н.. М.: 2006. — 416 с.
52. Буйлин В.А. Низкоинтенсивная лазерная терапия в стоматологии: Информационно-методический сборник — М.: ТОО «Фирма «Техника». — 1995. — 75 с.
53. Володина З.С., Прохончуков А.А. и др. Влияние света низкоинтенсивного лазерного излучения на процессы воспаления и регенерации слизистой оболочки в эксперименте // Стоматология. — 1991. — № 2. — С. 6 - 9.
54. Данилевский Н.Ф., Несин А.Ф., Ноженко В.В. Опыт применения излучений гелий-неонового лазера при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта // Тезисы докладов областной научно-практической конференции. — Запорожье, 1987. — С. 19.
55. Актуальные вопросы стоматологии. — Казань, 1989. — С. 68 -71.
56. Прохончуков А.А. Лазеры в стоматологии. — М., 1986. — 174 с.
57. Терапевтический архив.— 1977, т. XLIX, № 9. — С. 12-14.
58. Аванесов, А.М. Мирамистин и хлоргексидин / А. М. Аванесов, Г. К. Калантаров // Современные проблемы науки и образования. — 2013. — № 4. — С. 30 - 33.
59. Варфоломеева, Е. Хлоргексидин или мирамистин. Что лучше? [Электронный ресурс] / Е. Варфоломеева. — Электрон. дан. — Журнал для умелых людей. — 2013. — Режим доступа: <http://homo-habilis.ru>.
60. Бактериемия удаления после зуба [Электронный ресурс]. — Режим доступа <https://stomanet.ru>
61. Алехина, С.П. Озонотерапия: клинические и экспериментальные аспекты / С.П. Алехина, Т.Г. Щербатюк. — Н. Новгород : Литера, 2003. — 240 с.
62. Dvorak, V. Использование озона в стоматологии // Новое в стоматологии. — 2005. — № 5. — С. 82 - 86.