**Практическое занятие №3.**

Тема: Болезни зубов. Кариес и его осложнения. Написание зубной формулы. Индексы, используемые при изучении заболеваемости кариесом зубов (распространенность, интенсивность кариеса) Оценка показателей распространенности и интенсивности кариеса зубов у взрослых и детей Российской Федерации. Современные средства индивидуальной профилактики кариеса зубов. Роль фтора в профилактике кариеса зубов. Фторирование воды, соли и молока.

Цель занятия:

1. Знать определение, этиологию, микробиологию, патогенетические механизмы развития кариеса зубов.
2. Знать и уметь дать рекомендации по использованию предметов и средств гигиены полости рта.
3. Уметь оценить показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у взрослых и детей Российской Федерации.
4. Иметь представление о современных средствах индивидуальной профилактики кариеса зубов.
5. Знать методы эндогенной профилактики кариеса зубов (фторирование воды, соли, молока).
6. Иметь представления об осложненном кариесе.
7. Знать влияние хронических одонтогенных очагов воспаления на состояние организма человека.
8. Уметь записать и оценить зубную формулу пациента.

 Контрольные вопросы:

1. Патогенетические механизмы кариеса зубов. Микробиология кариеса.
2. Индексы, используемые при изучении заболеваемости кариесом зубов (распространенность, интенсивность кариеса). Распространенность и интенсивность кариеса зубов среди населения Российской Федерации.
3. Современные средства индивидуальной профилактики кариеса зубов.
4. Роль фтора в профилактике кариеса зубов.
5. Фторирование воды. История. Принципы. Методика.
6. Фторирование соли. Обоснование целесообразности внедрения фторированной соли. Методы и реагенты для добавления фторида в соль.
7. Фторирование молока. Особенности фторированного молока. Эффективность фторирования молока для профилактики кариеса зубов.
8. Фторид и флюороз.
9. Понятия об осложнениях кариеса. Пульпит, периодонтит. Этиология, патогенез.
10. Зубная формула пациента. Написание, оценка.
11. Влияние хронических одонтогенных очагов воспаления на состояние организма человека.

**Кариес зубов**

Самым распространенным заболеванием человечество является кариес зубов. В клинической практике это заболевание обычно легко диагностируется. В современном понимании пломбирование отдельного зуба не является лечением кариеса, оно - лишь составляющий его компонент.

Профилактика кариеса требует выявление и устранение факторов риска возникновения новых кариозных поражений. В развитии кариеса зубов, как и в сохранении определенного биологического баланса между тканями зуба и содержимым полости рта большую роль играет зубная бляшка.

До ее образования следует упомянуть о 2 других структурах на поверхности зуба, а именно кутикуле и приобретаемой после рождения ребенка пелликуле.

При рождении ребенка его полость рта стерильна, а в течение 1-й недели жизни в нее проникают микроорганизмы и, прежде всего, стрептококковой группы (Streptococcus salivarious, Streptococcus mitis), а также Veillonella и некоторые анаэробы. Значительные изменения микрофлоры у ребенка происходят с началом прорезывания зубов и особенно в сторону увеличения содержания облигатных (Fusobacterium, Bacteroides) и факультативных (Streptococcus mutans) анаэробов, преимущественно у шеек зубов.

К концу 1-го года жизни ребенка его ротовая микрофлора становится такой же, как и у взрослого человека. Прорезавшийся зуб быстро покрывается приобретенной пелликулой толщиной около 1 мкм, состоящей из гликопротеинов слюны. После ее удаления она вновь образуется на поверхности зуба в течение нескольких секунд, а для полного ее созревания требуется несколько дней.

Начало кариозного процесса связывают с образованием **зубной бляшки** - тонкой пленки, называемой иногда биопленкой, содержащей в себе бактерии,

пищевые остатки, включая сахар. Образование этой пленки – нормальный биологический процесс, направленный на защиту организма от колонизации на поверхности эмали экзогенных (зачастую патогенных) микроорганизмов. Бляшка предотвращает воздействие слюны на поверхность зуба, играя роль своего рода буфера, нейтрализующего кислую среду. В нормальных условиях бактерии бляшки являются нейтральными по отношению к окружающим тканям и не вызывают в них патологических состояний. Прикрепление, отслоение и повторное ее образование на поверхности зуба является естественным динамическим процессом и в нем различают несколько стадий. Незрелая бляшка (около 7 дней) состоит преимущественно из неорганизованных групп стрептококков. В дальнейшем после 7 дней существования в бляшке отмечается рост нитевидных бактериальных форм и происходит активное ее структурирование. Среда бляшки также меняется и становится все более подходящей для роста анаэробных бактерий. При этом отмечается резкое снижение pH среды.

Интенсивный рост бляшки, как и уровень кислотности ее среды, происходит при увеличении поступления в нее сахара, который используется бактериями в качестве источника их питания и размножения. В результате этого образуются органические кислоты с преимущественным содержанием молочной кислоты. В самой бляшке, как и в полости рта, могут содержаться следующие микроорганизмы: Streptococcus mutans/sorbinus, Streptococcus sanginus, Streptococcus mitis, Streptococcus salivarius, Lactobacillus, Veillonella, Neisseria. Эти микроорганизмы обладают разной силой адгезии к тканям полости рта. Первые 3 вида Streptococcus имеют значительно большую адгезию к поверхности эмали зуба, тогда как другие бактерии чаще всего локализуются на слизистой оболочке языка и щек. При этом бактерии не могут оседать на чистый минерал эмали, они прикрепляются к ней по завершении формирования приобретенной пелликулы под воздействием слюны. Образующиеся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов кислоты приводят к вымыванию солей кальция из определенного участка эмали, а ферменты, продуцируемые микроорганизмами, окончательно разрушают ее белковую матрицу. Часть сахара под воздействием микробов превращается в глюканы - клейкие полимеры, обеспечивающие прочное прикрепление бляшки к поверхности эмали и резистентные к воздействию слюны. Таким представляется пусковой механизм кариеса зубов. Кариес может возникать в любом возрасте. Типичной его локализацией являются мезиальные контактные и жевательные поверхности зубов, скорость возникновения и число пораженных зубов зависит от длительности воздействия кислот на эмаль зуба, а также от уровня ее резистентности. Таким образом, развитие кариеса зубов зависит от 3 основных факторов:

- наличие кариесогенной микрофлоры (Streptococcus mutans);

- кариесогенной диеты (неадекватное потребление сахара по количеству);

- снижение резистентности эмали.

**ГЛАВА 3**

**3.1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**Распространенность стоматологических заболеваний** определяетсякак отношение общего числа зарегистрированных в течение года стоматологических заболеваний к среднегодовой численности населения (на 100 или 1000). Данный показатель может рассчитывается для разных возрастно-половых и профессиональных групп.

Структура первичных обращений за стоматологической помощью представляет собой отношение числа обращений по поводу конкретного заболевания к общему числу обращений за календарный год. До 80% всех обращений связано с поражением зубов кариесом и его непосредственными осложнениями.

Всемирная Организация Здравоохранения при изучении заболеваемости кариесом рекомендует рассчитывать три основных показателя: распространенность, интенсивность поражения и прирост интенсивности кариеса.

**Распространенность кариеса зубов**

Распространенность кариеса зубов выражается в процентах. Она определяется в последующей формуле:

Распространенность кариеса зубов$=\frac{Число лиц с поражением зубов кариесом}{Общее число обследуеммых}× 100 $(%)

Выделяют три уровня распространенности кариеса:

 Низкий 0-30%

 Средний 31-80%

 Высокий 81-100%

**Интенсивность поражаемости зубов кариесом** характеризуется степенью поражаемости зубов кариесом у одного индивидуума.

С этой целью определяют в постоянном прикусе – **индекс КПУ**, в сменном – **КПУ+кп**, во временном – **кп.**

К – кариозные (невылеченные) постоянные зубы;

П – пломбированные (леченные) постоянные зубы;

У – удаленные постоянные зубы или подлежащие удалению корни зубов;

к – кариозные временные зубы;

п – пломбированные временные зубы.

Для определения средней величины индексов у группы обследованных, сумму индивидуальных индексов делят на количество обследованных лиц в данной возрастной группе.Для сравнения интенсивности кариеса зубов между различными регионами или странами используют среднее значение вышеуказанных индексов.

Для получения достоверных данных при определении распространенности и интенсивности кариеса зубов ВОЗ рекомендует проводить эпидемиологическое обследование в следующих ключевых возрастных группах. Обследуются дети в возрасте 6, 12, 15 лет; взрослые 35-44, 65 лет и старше. Наиболее показательными возрастными группами являются дети в возрасте 12 лет и взрослые в возрасте 35-44 лет.

ВОЗ различает 5 уровней интенсивности кариеса зубов:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Уровень интенсивности | Возраст 12 лет | Возраст 35-44 года |
| Очень низкий | 0 – 1,1 | 0,2 – 1,5 |
| Низкий | 1,2 – 2,6 | 1,6 – 6,2 |
| Средний | 2,7 – 4,4 | 6,3 – 12,7 |
| Высокий | 4,5 – 6,5 | 12,8 – 16,2 |
| Очень высокий | 6,6 и выше | 16,3 и выше |

**Прирост интенсивности кариеса** – средний прирост кариеса у одного и того же лица или контенгента (постоянных и молочных зубов) за определенный срок (1,3,5,10 лет). Считается, что срок 1-2 года недостаточен для оценки этого показателя. Различие в значениях показателя между первым и вторым осмотром и составляет прирост интенсивности кариеса.

**Стоматологическая заболеваемость населения России**

В Российской Федерации дважды (в 1996-1997 и в 2007–2008 гг.) на национальном уровне проводилось эпидемиологическое исследование стоматологической заболеваемости.

В 1996–1997 гг. в 46 регионах страны было осмотрено более 47 тысяч детей и взрослых. Регистрация данных в ходе исследования проводилась с помощью Унифицированной карты, разработанной специалистами Всемирной организации здравоохранения. Полученные статистические сведения, собранные и проанализированные в Московском государственном медико-стоматологическом университете под руководством проф. Э. М. Кузьминой, легли в основу первого национального банка данных стоматологической заболеваемости населения Российской Федерации.

В июне 2007г. в рамках исполнения Приказа Министерства здравоохранения и социального развития РФ № 394 (04.06.07) было проведено второе национальное эпидемиологическое стоматологическое обследование, в ходе которого в 47 регионах страны было обследовано более 55 тысяч человек.

Результаты Второго национального эпидемиологического стоматологического обследования показали, что за прошедшее десятилетие распространенность и интенсивность кариеса зубов среди взрослого населения продолжала оставаться высокой, а потребность в протезировании реализована не в полной мере. По результатам Второго национального обследования отмечен рост интенсивности кариеса в старших возрастных группах, по сравнению с данными, которые были получены в 80-х гг. двадцатого столетия и данными обследования в 1996–1997 гг.

**Распространенность и интенсивность кариеса постоянных зубов**

**в ключевых возрастных группах, 2007–2008 гг.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Возраст, | Распространенность |  | Интенсивность кариеса зубов |  |
| лет | кариеса зубов, % |  |  |  |  |  |  |
| К |  | П | У | КПУ |  |
|  |  |  |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
|  6 | 13 | 0,15 |  | 0,08 | 0,00 | 0,23 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
| 12 | 73 | 1,17 |  | 1,30 | 0,04 | 2,51 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
| 15 | 82 | 1,57 |  | 2,15 | 0,09 | 3,81 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
| 35–44 | 99 | 3,13 |  | 6,02 | 4,78 | 13,93 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |
| 65 и > | 100 | 1,72 |  | 2,77 | 18,26 | 22,75 |  |
|  |  |  |  |  |  |  |  |

Анализ показал, что в среднем по стране у 14% лиц старше 65 лет полностью отсутствуют все зубы, а уровень интенсивности кариеса зубов взрослого населения России по стандартам ВОЗ оценивается как высокий.

Дополнительно в каждом регионе осуществлялся анализ питьевой воды на содержание фторида. На большей части территории России содержание фторидов в питьевой воде оценивается как недостаточное, и индекс КПУ у проживающего в таких регионах населения достоверно выше по результатам двух национальных обследований.

Таким образом, высокий уровень стоматологической заболеваемости кариесом в России приводит к утрате зубов и обусловливает высокую потребность в протезировании.

**РОЛЬ СОЕДИНЕНИЙ ФТОРА В ПРОФИЛАКТИКЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Фтор составляет 0,065% элементов земной коры и явля­ется важным компонентом общего биогеохимического цик­ла, в котором протекает жизнь.

Препараты, при­меняемые для профилактики кариеса зубов — это не хими­чески чистый фтор, а его соединения - фториды, где эле­мент содержится в виде фторид-иона, связанного с каким-либо катионом.

При изучении метаболизма фторида в организме челове­ка оказалось, что эти соединения имеют сродство к мине­ралам, из которых построены кости и зубы. Накопление подобных соединений происходит в тех участках скелетных тканей, которые контактируют с циркулирующими жид­костями (например, дентине, прилежащем к пульпе, по­верхностной эмали).

Количество фторида, содержащегося в плазме крови и откладывающегося в тканях, напрямую зависит от его пос­тупления в организм из различных источников, в первую очередь, из питьевой воды.

Процесс накопления фторида в тканях зуба наиболее ин­тенсивно происходит во время формирования эмали и в первые годы после прорезывания зуба, когда осуществля­ется её минерализация. Для временных зубов характерна более низкая концен­трация фторида, чем для постоянных. С возрастом концентрация фторида в постоянных зубах снижается, что, вероятно, связано с постепенной потерей эмали в результате стирания.

Содержание фторида выше в поверхностных слоях эма­ли и понижается к глубоким слоям, причем в органической матрице эмали и дентина фторид не выявлен. В области режущего края, жевательной поверхности зуба концентрация фторида значительно больше, чем в области шейки.

В слюне концентрация фторида составляет 1 моль/л, или 0,019 ppm, что соответствует примерно 1/50 оптимального значения фторида в питьевой воде (1 ppm). Концентрация фторида в налете колеблется от 4 до 50-60 ppm. При этом большая его часть связана, и лишь не­большое количество находится в ионной форме. В жидкой фазе налета может содержаться в 10 раз больше фторида, чем в слюне.

Согласно современной концепции кариесстатическое дей­ствие фторида обеспечивается его накоплением в тканях и жидкостях полости рта. При снижении величины рН зуб­ного налета из них выделяется свободный фторид, замед­ляющий процесс деминерализации эмали.

Постоянное поступление даже небольших концентраций фторида, подобных тем, что присутствуют в зубных пастах, достаточно для поддержания резистентности эмали. В на­стоящее время признано, что после образования микро­кристаллов фторида кальция они покрываются фосфатом кальция и белками, содержащимися в слюне. Фосфат-ионы адсорбируются на активных центрах кристаллов фторида кальция, что приводит к формированию поверхностного слоя фторидгидроксиапатита. Этот процесс значительно замедляет скорость растворения фторида кальция.

При уменьшении величины рН фторид кальция стано­вится нестабильным, и фторид-ионы реагируют с ионами кальция и фосфатов, освобождающимися из эмали при формировании кариозного повреждения. При этом наблю­дается репреципитация ионов в форме фторидапатита, ко­торый является результатом ингибирования кариеса. В процессе кислотной атаки фторид кальция дей­ствует как идеальный фторидвыделяющий агент.

Результаты исследований показывают, что прочно свя­занный фторид, включенный в кристаллическую решетку, можно считать потенциальным фактором защиты от кари­еса. Однако в непосредственной реакции развития и инги­бирования кариеса участвует фторид, находящийся на гра­нице взаимодействия эмали и ротовой жидкости.

Исследования показали, что фторид эффективен и для профилактики кариеса корня зуба, поэтому его следует ис­пользовать во всех возрастных группах. Фторид оказывает свое влияние двумя путями, воздейст­вуя на эмаль зуба и на бактерии зубного налета.

При воздействии фторида на бактерии зубного налета нарушается метаболизм патогенных бактерий без влияния на нормальную микрофлору полости рта, в результате чего снижается его кариесогенность.

Соединения фтора в слюне и налете ингибируют тран­спорт глюкозы в клетки патогенных бактерий и образова­ние внеклеточных полисахаридов, которые формируют матрицу зубного налета. Низкие концентрации фторида спо­собны подавлять активность ферментов, участвующих в об­разовании органических кислот, снижая их концентрацию.

Уровень фторидов в зубном налете и слюне является достаточным для того, чтобы значи­тельно влиять на скорость развития кариеса. Фторид не столько препятствует возникнове­нию начального кариозного повреждения, сколько тормозит скорость его прогрессирования. Достичь включения фторида в интактную эмаль очень трудно, поэтому важно создать его низкие концентрации в жидкой фазе раннего кариозного повреждения.

Фтор может оказывать как полезное, так и вредное воз­действие на людей, что зависит от принятой дозы. Еще Парацельс (1493—1541) говорил, что все вещества являются ядами, но правильная доза разделяет их на яды и лекарства.

Избыточный прием фторидов в течение многих лет мо­жет вести к развитию флюороза.

Флюороз — эндемическое заболевание, обусловленное интоксикацией фтором, возникающее в результате потребления питьевой воды с повышенным содержанием фтора. Одним из наиболее ранних признаков флюороза является поражение зубов.

Национальная академия наук США предложила считать, что безопасен прием в день от 1,5 до 4 мг фторида.

Смертельной дозой для взрослых является прием 5-10 г фторида натрия (32—64 мг/кг веса). Для детей срочная по­мощь нужна при приеме фторида, начиная с 5 мг/кг веса.

У лиц, проживающих в области с оптимальным содержа­нием фторида в воде (около 1 ррм), распространенность очень слабых форм флюороза зубов составляет 15—20%, но это не является клинической или косметической проблемой. Воз­растание флюороза обусловлено увеличенным приемом об­щего количества фторида во время развития зуба, и это по­ражение становится клинически выраженным при кон­центрации фторида в воде свыше 2 мг/л. При этом необхо­димо учитывать ежедневный прием фторидов из всех источ­ников, включая продукты питания. Например, в областях, где содержание фторида в воде оптимально, дети получают в день 0,5 мг. Если это количество в воде составляет 1,6 - 1,8 мг/л, то в день в организм поступает 0,75—1 мг, и тогда сум­марное количество фторидов может вызвать флюороз.

Избыточное поступление фторида в организм во время формирования эмали может приводить к флюорозу, влиять на морфологию коронки, в результате чего образуются ме­нее кариесвосприимчивые щели и фиссуры.

Точный механизм развития флюороза пока неизвестен, но высокий уровень фторидов в плазме может ингибировать удаление матрицы эмали во время фазы созревания. Флюорозная эмаль содержит больше фторида во внутренних слоях по сравнению с нормальной эмалью, является порозной и более чувствительной к переломам и истиранию.

Поступление фторида в концентрациях 0.7-1.2 ppm обус­лавливает снижение интенсивности кариеса зубов. При уве­личении концентрации фторида до 1.5-3.0 ppm возможно возникновение флюороза зубов умеренной формы и ни­зкой распространенности; 4.0-8.0 ppm - тяжелой формы флюороза зубов и умеренной формы флюороза костей ске­лета; 8.0 и более ppm - тяжелой формы флюороза зубов и костей скелета.

Профилактику необходимо проводитьповсеместно, где содержание фтора в питьевой воде повышено. Профилакти­ческие меры можно подразделить на *коллективные*и *инди­видуальные.*К коллективным относятся очистка питьевой воды от избытка фтора солями алюминия, гидроксидом маг­ния или фосфатом кальция в дефтораторных установках. Учитывая, что обеспечить очищенной водой все население эндемических районов невозможно, следует обратить осо­бое внимание на детские коллективы.

При децентрализованном водоснабжении можно рекомен­довать отстаивание воды, ее вымораживание или удаление избытка фтора с помощью костного фильтра.

К индивидуальным методам профилактики относятся:

* естественное вскармливание;
* отказ от раннего введения прикорма;
* дополнительное введение в пищу витаминов С и Д, глюконата кальция;
* исключение или ограничение продуктов, содержащих фтор (морская рыба, шпинат);
* вывоз детей на каникулы из эндемического района.

**МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Методы профилактики основных стоматологических за­болеваний делятся на 3 группы:

1) коммунальные;

2) групповые;

3) индивидуальные.

Независимо от этого, обязательным элементом профилак­тических программ должны быть санитарно-просветительная работа и гигиеническое обучение.

**Коммунальные методы профилактики**

Коммунальные методы включают мероприятия по фто­рированию воды, соли и молока. Профилактическое воздействие в этих случаях происходит независимо от субъекта профилактики — населения. Люди употребляют воду, соль, молоко с добавкой фторидов, что обеспечивает профилакти­ческое воздействие независимо от воли и желания населе­ния. В этом состоит серьезное преимущество коммунальных методов профилактики.

Все коммунальные методы предусматривают определен­ные правила и подходы к их проведению. Во-первых, они необходимы лишь в местностях, где содержание ионов фтора в питьевой воде не превышает 0,5 мг/л. Во-вторых, необхо­димо изучение стоматологической заболеваемости населе­ния с использованием эпидемиологических показателей, подтверждающих необходимость коммунальных методов про­филактики. В-третьих, обязательно административное решение местной власти, совместно с Комитетом здравоох­ранения, о проведении того или иного метода коммунальной профилактики. В-четвертых, необходимы выделение финансо­вых средств для закупки, установки и эксплуатации соответ­ствующего оборудования, найма рабочей силы и проведение мониторинга заболеваемости, контроля за процессом фторирования. И наконец, требуется строжайший мони­торинг обмена фторидов в организме, стоматологической заболеваемости, контроль содержания фтора во фтори­руемом субстрате.

**Фторирование воды.** Оно может осуществляться для всего объема воды в населенном пункте. Но для этого схема водо­снабжения этого пункта должна предусматривать наличие единой станции для очистки и обеззараживания воды. В этом месте может устанавливаться аппаратура для фторирова­ния и контроля воды. Это наиболее удобный и недорогой вариант. Фториды в питьевую воду добавляются в виде раз­личных солей до создания предельной концентрации ионов F 0,8—1,2 мг/л. Конкретная концентрация определяется многими условиями — климатом, водопотреблением и др. Имеются специальные автоматические установки для фто­рирования воды, позволяющие контролировать этот процесс. Данный метод коммунальной профилактики является од­ним из наиболее эффективных и экономичных. Его стоимость в городе с населением 1 млн. человек не превышает 0,5 дол­лара в год на душу населения. В малых городах затраты несколько выше. Во всем мире фторированную воду потреб­ляют свыше 200 млн. человек, в том числе в США — 50 млн. человек. Доказаны безвредность и высокая эффективность этого метода, и он рекомендован ВОЗ как наиболее изученный, результативный и экономичный. Потребление фторированной воды в течение 5 лет снижает стоматологическую заболева­емость детей на 30—50 %, в течение 10 лет — до 70 %.

Если водоснабжение населенного пункта осуществляется из многих источников, что встречается весьма часто, метод фторирования воды затрудняется и зависит от схемы водо­снабжения. В этом случае необходимы установки несколь­ких комплектов оборудования, найм большей рабочей силы и т. д., что весьма удорожает процесс фторирования воды.

В мире широко используется и другая схема фторирования воды. Она применяется для отдельных школ, детских садов, домов. В этих случаях устанавливают автоматические установки для доочистки и фторирования воды. При этом добавка фтора должна рассчитываться индивидуально для каждого случая в соответствии с водопотреблением. Так, в школах воду фторируют до концентрации ионов фтора 2,0—3,0 мг/л, так как дети проводят в школах лишь часть времени. Аналогично этому концентрацию рассчитывают и для других случаев.

**Фторирование соли.** Этот метод профилактики стома­тологических заболеваний стал эффективно развиваться в последние десятилетия. Так как поваренная соль служит продуктом ежедневного и повсеместного потребления, ее фторирование позволяет обеспечить введение в организм недостающего количества. Для этого в высокоочищенную соль добавляют фториды до предельной концентрации 250— 350 мг на 1 кг соли. Фторированная соль должна иметь специальную упаковку и обозначения.

В мире опыт фторирования соли накоплен рядом стран — Швейцарией (более 40 лет), Францией, Коста-Рикой, Ямай­кой, Германией, Западной Украиной. В тех странах, где фторируется соль, рекомендуется проводить активную подготовительную санитарно-просветительную работу с населением.

В продаже должны быть все виды соли — как фтори­рованной, так и без фтора, чтобы была возможность сво­бодного выбора.

**Фторирование молока.** Этот метод также относится к числу коммунальных, хотя он имеет некоторые особенности. Необходимым условием для его внедрения должен быть дол­говременный прогноз наличия молока в регионе.

Все остальные требования к фторированию молока ана­логичны и для других коммунальных методов.

Добавление фторида к молоку происходит на молокоза­воде. Технический процесс фторирования хорошо отработан. При использовании этого метода целесообразна не свобод­ная продажа фторированного молока, а его регулярная дос­тавка для потребления в конкретные детские учреждения.

По эффективности этот метод не уступает другим. Одна­ко он не обеспечивает охвата всех детей региона, так как его регулярная доставка возможна лишь в организованные детские коллективы.

Достоинство метода заключается в регулярном потреблении такого высококачественного и необходимого детям продукта, как молоко.

В России фторирование молока осуществляется в Майко­пе, Воронеже, Смоленске, Волгограде и предусматривается введение в ряде других городов.

Таким образом, коммунальные методы профилактики ос­новных стоматологических заболеваний весьма эффективны, экономичны и не требуют участия населения. Они нужда­ются лишь в минимальном участии стоматологов и органов здравоохранения. В связи с этим именно коммунальные ме­тоды чрезвычайно перспективны для массовой профилак­тики основных стоматологических заболеваний.

**Групповые методы профилактики**

Групповые методы профилактики основных стоматологи­ческих заболеваний рассчитаны на применение в отдельных группах, в основном организованного детского населения — в детских садах, школах и в женских консультациях.

Особенности групповых методов профилактики заклю­чаются в умении организовать профилактическую работу, выбрать необходимые средства профилактики и обеспечить длительность и постоянство их применения.

Для организации работ в группах необходимо выполнение следующих этапов.

1. Определение учреждений, где будет проводиться про­филактика стоматологических заболеваний.
2. Получение разрешения от органов народного образо­вания, здравоохранения, руководства учреждений на проведение мероприятий (заключение договора или издание приказа).
3. Выбор медицинского и педагогического персонала для осуществления профилактической работы.
4. Эпидемиологическое обследование детей для выяснения уровня стоматологической заболеваемости.
5. Выбор и оснащение помещений для занятий. На этом этапе необходимо также выбрать необходимые средства и предметы гигиены полости рта, выделить места их хранения, предусмотреть наглядные пособия и др.
6. Определение характера, объема и последовательно­сти профилактических мероприятий. Этот раздел должен учитывать данные эпидемиологического об­следования, изучения климатогеографических осо­бенностей местности, состава воды, водопотребления, характера питания.

При выборе средств профилактики основное значение при­дают содержанию фтора в воде и ее жесткости, количеству сахара в пище и способу его потребления, уровню естественной инсоляции, наличию в пище солей кальция, естественных витаминов, молока и молочных продуктов, уровню гигиены полости рта, оценке знаний детей о ней, заболеваниям зубов и их причинам.

На основе всего изложенного должны быть составлены план и перечень профилактических групповых мероприя­тий. К ним могут быть отнесены в качестве обязательных:

* гигиеническое воспитание и обучение гигиене полости рта;
* применение фторидсодержащих зубных паст (при де­фиците фторидов в воде);
* витаминизация диеты, особенно зимой и весной;
* внедрение культуры потребления углеводов, вклю­чение в питание твердых овощей и фруктов для улучшения самоочищения полости рта;
* включение в диету в качестве постоянного продукта молока и молочных изделий;
* инсоляция детей, особенно в условиях сурового климата;
* санация полости рта. Как методы выбора можно реко­мендовать использование таблеток фторида натрия (ежедневно 0,2 мг не менее 250 дней в году), нанесение на зубы фторлака, полоскание растворами фторидов;
* проведение санпросветработы с педагогами, родителями и медработниками школ. Без этой работы эффектив­ность всех мероприятий останется низкой;
* осуществление периодического контроля за проведе­нием всех профилактических мероприятий;
* повторное ежегодное эпидемиологическое обследова­ние, определение эффективности профилактических мероприятий и внесение в них корректив.

Групповые профилактические стоматологические мето­ды не исключают ни индивидуальных, ни коммунальных методов профилактики. Но следует помнить, что в условиях применения коммунальных методов профилактики допус­тимо использование дополнительно лишь одного метода групповой или индивидуальной профилактики с примене­нием фторида. При этом гигиена полости рта — наиболее эффективное мероприятие.

**Индивидуальные методы профилактики**

Индивидуальная профилактика основных стоматологичес­ких заболеваний основана на учете уровня здоровья, состоя­ния зубов и органов полости рта, показателей заболеваемости конкретного пациента. Она назначается и проводится инди­видуально в соответствии с обнаруженными особенностями здоровья организма и зубочелюстной системы.

Основное внимание в индивидуальной профилактике долж­но быть уделено гигиене полости рта. После осмотра и опреде­ления индекса гигиены должны быть внесены коррективы в ее проведение, осуществлено дополнительное обучение, рекомендованы конкретные пасты и проведен контроль.

Гигиенические мероприятия обязательны для всех без ис­ключения людей, независимо от уровня стоматологической заболеваемости и состояния органов полости рта. Их выполне­ние обеспечивает одновременно этиотропный и патогенетичес­кий механизмы профилактики, поскольку предусматривает химико-механическое удаление зубного налета — основного этиологического фактора кариеса зубов и болезней пародонта. Механическое удаление налета осуществляется с помощью зубной щетки.

Щетка должна быть индивидуальной для каждого члена семьи. Правила ее использования просты и доступны.

1. Вымыть руки.

2. Прополоскать рот водой.

3. Промыть зубную щетку водой с мылом.

4. Нанести зубную пасту (от небольшой капли до средней полоски).

5. Правильно почистить зубы.

6. Прополоскать рот водой (так, чтобы следы пасты оста­лись в полости рта).

7. Промыть зубную щетку, намылить ее и оставить в стакане.

Щетку можно использовать до разрыхления ее пучков, их искривления или частичного выпадения (1—3 мес).

Химическое очищение зубов от налета осуществляется с помощью зубной пасты, в состав которой входят поверх­ностно-активные вещества. Зубные пасты применяются в нескольких целях. Фторсодержащие пасты обладают спо­собностью повышать резистентность зубных тканей благо­даря химическому превращению гидроксиапатита эмали в гидроксифторапатит, более резистентный к растворению кислотами. Кроме того, в состав многих паст входят анти­микробные вещества типа триклозана, хлоргексидина, ко­торые уничтожают неспецифическую микрофлору зубного налета. В составе зубных паст могут быть также различные противовоспалительные вещества, в основном раститель­ного происхождения. В целом зубные пасты представляют собой многокомпонентную сложную систему, в состав которой входят: абразивные, увлажняющие, связующие, пенообразующие, поверхностно-активные компоненты, кон­серванты, вкусовые наполнители, вода.

Наиболее часто в мире используются фторсодержащие зубные пасты типа «Бленд-а-Мед», «Крест», «Колгейт», «Лакалут», «Маклинз», «Аквафреш». В России хорошие фтор­содержащие зубные пасты выпускают в Санкт-Петербурге («Невская Косметика») — «Невская жемчуг-фтор», «Невский жемчуг-Тотал», «Детский жемчуг», а также в Москве на фаб­рике «Свобода» — «Каримед», «Пародонтол», «Комильфо».

Фторсодержащие пасты используют в мире более 500 млн. человек, они позволили значительно снизить заболеваемость кариесом.

Все зубные пасты можно разделить на 2 большие группы: лечебно-профилактические и гигиенические.

В выборе зубной пасты для пациента должен участво­вать стоматолог с учетом строения зубочелюстной системы пациента и имеющейся патологии.

Правила чистки зубов лучше демонстрировать на фантомах челюстей в комнатах гигиены, оборудованных всем необ­ходимым — раковинами, зеркалами, щетками, пастами, плакатами и пособиями.

Наиболее распространен следующий метод чистки зубов.

1. Щетку с зубной пастой помещают под углом 45° к по­верхности десны.

2. Основные движения щеткой — круговые, продви­жение вперед—назад и подметающие — от десны к краю зубов.

3. Следует производить также очищение межзубных промежутков такими же движениями.

4. Жевательные поверхности очищают движениями вперед—назад.

5. Внутренние поверхности зубов очищают подметающими и круговыми движениями.

Длительность чистки зубов должна составлять не менее 3 мин.

Еще один профилактический прием — полоскание полос­ти рта после еды водой или специальными растворами, зубными эликсирами, растворами, предотвращающими образование зубного налета и др. Их набор достаточно широк и они также подразделяются на лечебно-профилактические и гигиенические.

Роль факторов риска возникновения основных стоматоло­гических заболеваний хорошо известна. Однако их выявление у каждого обследуемого имеет 2 цели:

1. устранение (при возможности);
2. учет их наличия при планировании индивидуальных профилактических мероприятий.

К факторам риска, которые можно либо устранить, либо ограничить их действие, относятся частое употребление уг­леводов, плохая гигиена полости рта, наличие белых кари­озных пятен, коротких уздечек губ и языка, патологических пародонтальных карманов, зубного камня, зубочелюстных аномалий, вредных привычек (сосание пальцев, языка, жевательная леность, закусывание щек и др.).

Но есть факторы риска, воздействие на которые очень ограничено или невозможно. К ним относятся узкие меж­зубные промежутки, мелкое преддверие полости рта, неко­торые нарушения прикуса, дефекты развития эмали, зубов и др. Все эти позиции риска должны учитываться профес­сионалами при планировании объема индивидуальных мер профилактики.

К ним относят назначение определенных профилактичес­ких средств, контроль за их применением, мониторинг за изменениями в полости рта.

При планировании профилактической работы особое вни­мание должно быть уделено обучению гигиене полости рта, контролю за ней, объему гигиенических мероприятий, осо­бенно при задержке пищи во рту, выбору подходящей зубной щетки и зубной пасты.

К средствам индивидуальной гигиены и профилактики в стоматологии можно отнести и жевательную резинку. Механизм ее влияния на полость рта состоит в сильной стимуляции секреции слюнных желез, что способствует очищению полости рта и усиливает процессы реминерализации эмали зубов, хорошо освежает полость рта, освобож­дает от остатков пищи, детрита и осадка слюны. Доказано некоторое реминерализующее и кариеспрофилактическое влияние жевательной резинки.

Однако такими свойствами обладают лишь жевательные резинки без сахара, при условии их употребления после еды и не чаще 4—5 раз в день. Особенно полезно использовать жевательную резинку для очищения полости рта после еды и приема сладких блюд, когда нет возможности почистить зубы. Положительным эффектом обладают и сахарозаменители, имеющиеся в жевательной резинке. Не обладая кариесогенным действием, они вытесняют изо рта углеводы.

**ОСЛОЖНЕНИЯ КАРИЕСА**

**Пульпит**

 По мере того как кариозный процесс распространяется на более глубокие слои дентина, наступает момент, когда остается тонкий слой инфицированного дентина между дном кариозной полости и полостью зуба.

 Пульпу зуба следует рассматривать по существу последним биологическим барьером между агрессивными продуктами кариозного очага и периодонтом, воспаление которого уже является очагом одонтогенной инфекции. Микроорганизмы, проникающие через дентинные канальцы в еще не разрушенные слои дентина приводят к инфицированию пульпы зуба и ее последующему воспалению.

Воспаление пульпы зуба – пульпит в практике стоматолога терапевтического профиля встречается довольно часто. В структуре стоматологической помощи по обращаемости больные пульпитом составляют 14–20 % и более от общего количества больных в зависимости от региона страны.

 Воспалительный процесс в пульпе возникает в ответ на раздражители, поступающие из кариозной полости, из которых на первом месте находятся микроорганизмы и их токсины, продукты распада органического вещества дентина.

Существует прямая зависимость между остротой развития воспаления пульпы зуба и вирулентностью микроорганизмов. При остром пульпите происходит сдавление экссудатом нервных окончаний, что, в свою очередь, приводит к появлению боли. При этом воспалительный процесс становится необратимым за счет резкого нарушения трофики пульпы.

Воспаление пульпы, как и любого соединительнотканного образования, развивается по общим закономерностям. В ответ на повреждающий фактор возникают сложные биохимические, гистохимические, ультраструктурные сосудисто-тканевые реакции. Клинически различают острый и хронический пульпит.

 Острый пульпит вначале носит очаговый характер и протекает как серозное воспаление. Затем появляются гнойный экссудат, абсцедирование, эмпиема пульпы. При остром воспалении пусковым моментом является альтерация.

 Хронический пульпит чаще всего является исходом острого. Однако возможно хроническое течение с самого начала: в таких случаях фаза острого воспаления бывает кратковременной. В патогенезе хронического пульпита решающее значение имеют изменения реактивности организма.

 Причиной хронического воспаления в пульпе могут быть разнообразные факторы экзо- и эндогенного происхождения. Отдельные формы хронического пульпита развиваются в зависимости от давности заболевания, активности (микробного и других) раздражителей, реализации защитных механизмов ткани пульпы. Происходит замещение погибшей ткани грануляциями. Иногда эти грануляции могут выступать в полость зуба – полип зуба.

 Гибель пульпы в значительной степени снижает активность эмали и сопротивляемость тканей, что, в свою очередь, может стать причиной распространения инфекции, возникновения нового очага кариозного поражения либо стать причиной ранней потери зуба из-за хрупкости эмали.

**Периодонтит**

 Периодонт представляет собой сложное анатомическое образование соединительнотканного происхождения, расположенное между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба. Периодонт образован соединительной тканью, в которой различают межклеточное вещество, в нем находятся фиброзные коллагеновые волокна и прослойки рыхлой соединительной ткани, пронизанные кровеносными и лимфатическими сосудами и нервами.

Функции периодонта:

* опорно-удерживающая;
* распределяющая давление;
* пластическая;
* трофическая;
* сенсорная;
* защитная.

 На всем протяжении периодонт находится в непосредственной связи с костью челюсти, через апикальное отверстие — с пульпой зуба, а у краев ячейки — с десной и надкостницей челюсти. Микроорганизмы способны вызвать воспаление в периодонте, а также способны проникать туда разными путями, в том числе гематогенным.  Заболевание периодонта воспалительного характера называется периодонтитом.

 По происхождению различают периодонтит инфекционный, травматический и медикаментозный.

 Чаще всего воспалительный процесс в периодонте обусловлен поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие. Причем вирулентности микрофлоры в настоящее время придают меньшее значение, чем влиянию на околоверхушечные ткани эндотоксина, образующегося при повреждении оболочки грамотрицательных бактерий. Попадание эндотоксина в периодонт ведет к образованию биологически активных продуктов, усиливающих проницаемость сосудов. Развивается острый периодонтит. В период острого воспаления в периодонте накапливаются антигены, которые медленно элиминируют из этой зоны вследствие того, что периодонт ограничен кортикальной пластинкой альвеолы. Эндотоксины оказывают сильное антигенное воздействие на иммунологическую систему периодонта и окружающих его тканей.

 Когда иммунологические защитные механизмы ослаблены, затрудняется отграничение местного патологического процесса и развивается острое диффузное воспаление, распространяющееся на тело челюсти с формированием в тканях абсцессов и флегмон, с типичными явлениями интоксикации организма.

 Если иммунологические защитные механизмы способны локализовать воспаление у верхушки зуба путем формирования защитного барьера, то процесс не распространяется и приостанавливается на ранней стадии своего развития, признаков острой интоксикации организма не возникает. Развивается хронический воспалительный процесс, так как сохраняется источник инфекции.

**Осложнения хронического периодонтита**

Выделяют следующие осложнения: местные и общие. К общим осложнениям относят явления интоксикации как следствие всасывания продуктов жизнедеятельности микроорганизмов из очага воспаления. Диссеминация бактерий в различные органы, что, в свою очередь, может привести к возникновению вторичных заболеваний. К местным осложнениям относят такие, как свищевые ходы и кисты. Рассмотрим подробнее несколько нозологических единиц.

*Одонтогенные свищи*. Они образуются в результате проникновения грануляционной ткани в толщу альвеолярного отростка, под надкостницу, а затем под слизистую. В результате чего образуется свищевой ход на уровне проекции верхушки корня зуба. В ряде случаев грануляционный тяж, минуя слизистую оболочку альвеолярного отростка над сводом преддверия рта, может проникать в толщу мягких тканей, тем самым образуя скопление грануляционной ткани прямо под кожным покровом. В отдельных случаях происходит гнойное расплавление кожи с образованием свищевого хода, который, помимо постоянного гнойного отделяемого, создает косметический дефект и причиняет пациенту психологический дискомфорт.

Для подтверждения диагноза хронического периодонтита необходимо провести тщательную диагностику с максимальной детализацией диагностических приемов. Одним из основных методов является рентгенография больного зуба, а также пальпаторное определение грануляционного тяжа, идущего от альвеолярного отростка в мягкие ткани.

Лечение направлено на санацию очага инфекции (больного зуба). При этом в ряде случаев свищевой ход затягивается самостоятельно, в противном случае производят кюретаж грануляций.

Если больной зуб не поддается консервативному лечению, производят резекцию верхушки корня зуба либо реплантацию. В целях избежания рецидива свища производят пересечение тяжа грануляций, для чего выполняют разрез длиной 2–3 см, затем обнажают компактную пластинку альвеолярного отростка и место выхода из кости тяжа грануляций. Данный тяж пересекают, затем рану тампонируют марлей с йодоформом на 3–4 дня.

**СТОМАТОГЕННЫЙ ОЧАГ ИНФЕКЦИИ И ОЧАГОВО-ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Стоматогенный очаг инфекции**

 Под очагом инфекции следует понимать локализованное хроническое воспаление, возможно, подвергавшееся медикаментозному воздействию, но способное вызвать либо обусловить патологическую реакцию организма или поражение отдельных органов и систем. Вопрос о соотношении местного и общего имеет в практической медицине большое значение. Нередко решение этого вопроса определяет весь объем лечебно-профилактических мероприятий. Очаг инфекции — это не только скопление микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности и распада тканевых элементов, которые являются антигенами, но и постоянно рефлекторно действующий очаг раздражения нервных рецепторов. Очаговая инфекция может вызвать особый тип реакции организма — острый или хронический сепсис. Продолжительность септической реакции может колебаться от нескольких часов (молниеносная форма) и дней (острый сепсис) до многих месяцев и даже лет (хронический сепсис).

 В зависимости от локализации первичного очага инфекции определяют сепсис одонтогенный, отогенный, тонзиллярный, урогенный, пупочный, раневой и т. д. Однако нередко специалисты не могут указать не только входные ворота инфекции, но и первичный очаг, послуживший причиной септического состояния. Связи между местным очагом и общей реактивностью организма нередко остаются труднодиагностируемыми и часто недоказанными.

 Изменения реактивности организма при очаговой инфекции в настоящее время большинство клиницистов связывают с определенными иммунологическими сдвигами. Длительное существование локального очага инфекции (в печени, почках, кишечнике, зубах, пародонте, миндалинах, околоносовых пазухах и других органах и тканях) сопровождается повышением чувствительности организма — сенсибилизацией, к действию того или иного раздражителя.

 Учение о ротовом сепсисе явилось решающим этапом в становлении стоматологии как важной клинической дисциплины. Были раскрыты новые этиологические факторы и патогенетические механизмы, которые послужили толчком к пересмотру существующих методов лечения зубов, а также отношения к зубам с очагом хронического воспаления.

 В конце прошлого столетия появились сообщения о том, что после удаления разрушенных зубов наступало выздоровление при некоторых общих заболеваниях. Публикация в 1911 г. английского терапевта Hunter о том, что ему удалось излечить больных анемией после удаления депульпированных зубов, послужило поводом к развитию учения о ротовом сепсисе.

 Признание важной роли стоматогенных очагов воспаления в заболевании организма имеет большое практическое значение ввиду того, что нередко ликвидация очага поражения приводит к исчезновению расстройств в органах и системах, удаленных от него. Поэтому очаги поражения, находящиеся в полости рта, следует рассматривать не как местное заболевание, а как источник аутоинфекции и аутоинтоксикации всего организма.

 При определении очага хрониосепсиса употребляются различные термины: «очаг хронического воспаления», «хронический очаг инфекции», «очаг дремлющей инфекции», «одонтогенный очаг», «стоматогенный очаг» и др. Наиболее приемлемым считают термин «стоматогенный очаг», тем самым подчеркивая его локализацию и связь со стоматологическими заболеваниями.

• Стоматогенный очаг — понятие собирательное, включающее различные локализованные хронические воспалительные заболевания органов и тканей полости рта.

Патогенное действие стоматогенного очага связано как с тем, что он является источником гетеро- (микробной, лекарственной) и аутоантигенной персистенции, так и с его угнетающим влиянием на иммунную систему. В силу этого одонтогенный очаг обусловливает развитие ревматизма, нефрита, миокардита, ревматоидного артрита, узелкового периартериита, системной красной волчанки, иммунных комплексов. Некоторые очаги полости рта могут явиться источником лекарственной сенсибилизации организма, приводящей к развитию аллергических реакций на депонированное лекарственное вещество в виде корневой пломбы. Развивающиеся при этом аллергические реакции замедленного типа могут проявиться в виде васкулитов и эритем, уртикарий, капилляритов, ангионевротического отека Квинке, артериитов, периартериитов, флебитов, тромбофлебитов, лимфангитов. Очаг в полости рта может способствовать развитию бронхитов, приступов бронхиальной астмы, артралгий, артериальной гипертензии, поражений системы крови.

По данным Г. Д. Овруцкого и его учеников, патогенное действие очага в полости рта реализуется в немалой степени через угнетение факторов неспецифической защиты организма. Изучая состояние иммунологической реактивности у лиц с хроническим гранулирующим и гранулематозным периодонтитом, С. И. Черкашин и Н. С. Рубас выявили нарушения клеточного и гуморального иммунитета.

Среди очагов аутосенсибилизации в полости рта основными являются хронический тонзиллит, хронический периодонтит и пульпит, пародонтит. Многие авторы признают воспалительные заболевания пародонта как возможный и реальный источник, способный обусловить хрониосептическое состояние организма, считая его более опасным, чем очаг у верхушки корня. Несомненно, к очагам в полости рта можно отнести неудаленные околокорневые кисты, хронический остеомиелит челюсти, хронические воспалительные процессы слюнных желез, одонтогенный и риногенный гайморит, одонтогенную подкожную гранулему, воспаление язычной миндалины и осложненные хроническим воспалением полуретинированные зубы.

ОЧАГОВО-ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. В настоящее время очагово-обусловленными называют заболевания внутренних и других органов, а также патологические реакции организма, происхождение которых обусловлено локальным источником аутоинфекции. Имеется достаточно убедительных данных, свидетельствующих о том, что возникновение некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата и других систем обусловлено очаговой инфекцией в организме. Очень много работ посвящено сепсису.

• Сепсис — общее инфекционное заболевание, возникающее в связи с наличием в организме местного инфекционного очага.

Как отмечал И. В. Давыдовский, особенностью сепсиса является то, что основная картина болезни у различных людей остается приблизительно одной и той же при наличии многообразия возбудителей. Чаще всего причиной сепсиса являются стафилококк, стрептококк и кишечная палочка. Выраженность изменений в органах и системах организма при сепсисе зависит от реактивности организма и иммунологического фона.

Существует несколько точек зрения на механизм возникновения изменений в организме при очагово-обусловленных заболеваниях. Согласно токсической теории, сепсис является результатом распространения по кровеносным и лимфатическим сосудам продуктов жизнедеятельности бактерий и распада тканей. Иногда наблюдается бактериемия. Однако наличие бактериемии не всегда означает, что имеет место сепсис, С позиций неврогенной теории объяснимы рефлекторные нейровегетативные расстройства, которые имеют место при очагово-обусловленной патологии.

С современных позиций только инфекционно-аллергическая теория достаточно полно объясняет возникающие изменения. При заболеваниях, развитие которых связано со стоматогенным очагом воспаления, часто отмечается сенсибилизация организма к стрептококку, который почти всегда находят в очаге поражения. Сенсибилизирующим действием обладает каждый зуб с омертвевшей пульпой. Считается признанным правилом, что околоверхушечные ткани всякого зуба с некротизированной пульпой находятся в состоянии хронического воспаления [Лукомский И. Г., 1936; Рыбаков А. И., 1961]. Не подвергшийся лечению хронический воспалительный очаг в околоверхушечных тканях является источником стрептококковой сенсибилизации и может вызвать аутосенсибилизацию организма [Ярыгина-Орлова Г. Д., 1973]. В результате этого противострептококковые антитела в комплексе с антигенами фиксируются в клетках, что приводит к возникновению гиперергической реакции или поражению отдельного органа. При этом формируется реакция замедленного типа. Клеточная деструкция, связанная с реакцией антиген — антитело, сопровождается появлением биологически активных веществ (гистамин, ацетилхолин, серотонин и др.), поступление которых в кровь вызывает разнообразные изменения в органах и тканях организма. Возникающие в результате этого общие и местные патологические реакции воссоздают разнообразную клиническую картину.

Таким образом, о подлинной зависимости от очага, в частности стоматогенного, по-видимому, можно говорить лишь при развитии инфекционно-аллергических заболеваний стрептококковой и, вероятно, аутогенной природы, а также при аллергических реакциях на некоторые лекарственные препараты.

**Клинические проявления очагово-обусловленных заболеваний**. Очагово-обусловленные заболевания характеризуются несоответствием субъективных симптомов и объективно регистрируемых нарушений. Клиническое проявление их многообразно. Развитию очагово-обусловленных заболеваний способствуют переохлаждение, переутомление, травмы, эмоциональные стрессы, а также острые инфекционные заболевания, изменяющие иммунобиологическое состояние организма.

И. Г. Лукомский подразделял очагово-обусловленные заболевания на 3 группы в зависимости от влияния очага на организм. К первой группе относятся заболевания, возникновение которых находилось в прямой зависимости от стоматогенного очага, ко второй группе — заболевания, при которых очаг сопутствовал и отягощал его. Третью группу составляли заболевания, при которых их связь с очагом точно не определялась. Указанная симптоматика не имеет существенного практического значения.

Г. Д. Овруцкий выделяет 4 группы заболеваний, связанных со стоматогенным очагом:

? инфекционно-аллергические заболевания стрептококковой природы;

? аутоаллергенные заболевания;

? заболевания, обусловленные сенсибилизацией лекарственными препаратами;

? заболевания, связанные с угнетением неспецифической резистентности организма в результате длительного действия очага.

К *инфекционно-аллергическим заболеваниям стрептококковой природы* наряду с хрониосепсисом относят подострый септический эндокардит, неспецифический миокардит, васкулиты, нефрит, конъюнктивит и др. Перечисленные заболевания, обусловленные стоматогенный очагом, развиваются очень медленно.

Из связанных с очагом заболеваний *аутоаллергенной природы* следует иметь в виду ревматизм, системную красную волчанку, склеродермию, ревматоидный артрит, узелковый периартериит.

Особенности очагово-обусловленных заболеваний, в основе которых лежит аутоаллергический компонент, состоят в том, что со временем аутоиммунная реакция может приобретать самостоятельное значение, а очаг, явившийся непосредственной причиной заболевания, в значительной степени утрачивает свою роль.

*Лекарственные аллергические реакции,* связанные, как правило, с лечением стоматогенного очага, проявляются в виде васкулита и эритем, капилляритов, флебитов, тромбофлебитов. Могут наблюдаться конъюнктивиты, риниты, дерматиты, бронхиты, приступы бронхиальной астмы, артралгии и изменения в системе крови (геморрагия, анемия, лейкоцитоз, лейкопения и др.).

Перечень заболеваний, связанных со свойствами *очага оказывать угнетающее влияние на состояние неспецифической резистентности организма*, практически может быть безграничным. Здесь следует иметь в виду влияние, которое очаг оказывает на течение острых и развитие хронических заболеваний легких, на затяжное течение и развитие осложнений болезней сердца, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, печени, системы крови, гипертонической болезни и др. Понижение иммунного статуса организма способствует затяжному и осложненному течению инфекционных заболеваний бактериальной и вирусной природы.

Очагово-обусловленные заболевания развиваются медленно и имеют различные клинические проявления. В одних случаях преобладают общие нарушения, в других случаях имеют место локализованные изменения. Как правило, об очагово-обусловленной природе заболевания независимо от локализации патологического процесса необходимо думать при длительном течении заболевания, его торпидности, склонности к частым рецидивам и нерезко выраженных гипертермиях.

Вначале больные отмечают общее недомогание, быструю утомляемость, усиленную потливость, а также сердцебиение. Могут возникать боли в области сердца, головные боли, раздражительность, дрожание рук и другие симптомы, например, снижение массы тела.

Из объективных данных могут отмечаться отклонения в анализах крови в виде увеличения СОЭ, снижения уровня гемоглобина, уменьшения числа эритроцитов, лейкопении. Отмечается повышенная чувствительность больных к метеофакторам. В некоторых случаях на первое место выступает органная патология. Так, при ревматоидном артрите процесс может быть ограничен поражением нескольких суставов с выраженной болью, припухлостью и нарушением функции. Характерно, что противоревматическая терапия малоэффективна без устранения причинного фактора.

**Диагностика и методика обследования больных**. Следует различать два аспекта этой проблемы: диагностику очагово-обусловленных заболеваний и выявление очага инфекции. Сложность выявления стоматогенного очага связана с его весьма скудной клинической симптоматикой, очень часто остающейся незамеченной самим больным, а нередко и врачом.

Прежде всего следует обращать внимание на наличие разрушенных и депульпированных зубов, изменений в костной ткани у верхушки корня и в области межкорневых перегородок. Затем надо обследовать вероятные пародонтальные очаги, очаги воспалительной деструкции костной ткани, обусловленные ретинированными и полуретинированными зубами, в частности непрорезавшимися зубами мудрости.

Наконец, определяют состояние придаточных пазух, язычной и глоточной миндалин. Следует помнить, что особого внимания требуют зубы, покрытые искусственными коронками.

Клиническая картина хронического периодонтита бедна симптомами, однако его диагностика обычно нетрудна. Достаточно по рентгенограмме убедиться, что не все корневые каналы зубов запломбированы на всем протяжении, а в окружающей корень костной ткани имеются деструктивные изменения, чтобы поставить диагноз хронического периодонтита.

Важно также выяснить, чем заполнен корневой канал зуба, особенно у больных, у которых накожные и внутрикожные пробы свидетельствуют о сенсибилизации организма лекарственными препаратами. Если источник сенсибилизации кроется в зубе, особенно в его полости, его выявление и устранение может быть проведено лишь стоматологом.

Стоматогенный очаг может возникнуть после наложения мышьяковистой пасты для девитализации пульпы или при наличии остатков воспаленной пульпы, подвергавшейся консервативному лечению. Облегчают выявление таких зубов данные анамнеза о нерезко выраженных болях при перепадах температур, а также болезненные ощущения при зондировании корневых каналов, результаты проведения температурного теста и электроодонтодиагностики (повышение порога болевой чувствительности до 60–70 мкА).

Клиническое выявление стоматогенного очага должно сочетаться с оценкой его так называемого действия. Для этого применяют ряд методов: методику капилляроскопии, электротестирование, пробу на конго красный, вакцино-диагностику и др.

Из перечисленных методов более доступна гистаминоконъюнктивальная проба по Ремке. При проведении этой пробы в конъюнктивальный мешок закапывают 1–2 капли гистамина в разведении 1: 100 000 или 1:500 000. При наличии стоматогенного очага через 1 мин появляется выраженное расширение капилляров и покраснение слизистой оболочки глазного яблока и века. Реакция не сопровождается какими-либо неприятными ощущениями и исчезает через 10 мин.

С помощью кожного электротеста определяют болевую чувствительность и появление очага гиперемии на коже и слизистой оболочке десны в области стоматогенного очага. Такие проявления связаны с функциональными нарушениями и морфологическими изменениями в нервно-сосудистом аппарате слизистой оболочки или коже, расположенными непосредственно над местом хронического стоматогенного очага.

Все методики, которые применяются для выявления и характеристики стоматогенных очагов инфекции, являются информативными только при их сочетании с другими методами исследования: рентгенологическим обследованием, анализом периферической крови, изучения капиллярной резистентности, кожно-аллергическими пробами с аллергенами стрептококка, а также динамическими показателями реакций с применением антистрептолизина-О, ревматоидного фактора и др.

Очень сложная задача встает перед стоматологом, если у пациента не выявлено очагово-обусловленное заболевание врачами других специальностей, а оно фактически есть.

Иногда такие больные сначала попадают к стоматологу. Они жалуются на длительность течения какого-то заболевания (еще не диагностированного) с явлениями ухудшения общего состояния, быструю утомляемость, апатию, неприятные ощущения, а иногда и боль в области сердца. Для такого состояния характерно *наличие* стойкой субфебрильной температуры.

Данные расспроса больного часто позволяют определить характер дальнейших действий: выявление стоматогенного очага или диагностику заболевания.

**Лечение**. Непременным условием лечения очагово-обусловленных заболеваний является устранение стоматогенного очага инфекции.

Методы устранения очага зависят главным образом от нозологии заболевания, определяющей патологическую сущность очага. Если стоматогенный очаг представляет собой хроническое воспаление пульпы, то его устраняют путем экстирпации последней и соответствующим лечением.

Ампутационное лечение пульпита как очага инфекции не может быть рекомендовано в связи с тем, что корневая пульпа после ампутации коронковой может превратиться в источник аутосенсибилиэации.

Выбор метода устранения очага при хроническом периодонтите зависит от ряда моментов: топографоанатомических особенностей корня зуба и периодонтальных тканей, степени аллергической чувствительности организма, состояния очагово-обусловленного заболевания, общего состояния больного в данный момент.

Консервативное лечение хронического верхушечного периодонтита считается полноценным в тех случаях, когда вылеченный зуб нормально функционирует, корневой канал зуба запломбирован на всем протяжении и на повторных рентгенограммах определяются признаки восстановления костной ткани. Очень важно повторное обследование больного для установления десенсибилизирующего эффекта лечения, его благоприятного влияния на состояние неспецифической резистентности организма и проницаемость капилляров.

Удалению подлежат зубы во всех случаях, когда консервативное лечение в силу топографоанатомических особенностей или иммунологического состояния больных оказывается невозможным либо нецелесообразным. В случаях необходимости удаления зуба при ухудшении течения очагово-обусловленного процесса очень важно, прежде чем приступить к вмешательству, всеми возможными средствами добиться относительно ремиссии в течении очагово-обусловленного заболевания. Необходимо также согласовывать с терапевтом или другим специалистом проведение санационных мероприятий в полости рта, а также объем вмешательств и условия проведения (амбулаторно или в стационаре).

Рациональный подход должен предусматривать ликвидацию всех очагов, причем важна последовательность устранения очагов различной локализации. В тех случаях, когда выявлены только зубные и пародонтальные очаги, следует начинать с лечения тех, которые предполагается устранить консервативно. Затем производят удаление соответствующих зубов и корней зубов. Оценка эффективности устранения стоматогенного очага может быть проведена лишь спустя 3–6 мес.