

УДК: 616-092.11

ЭНДОГЕННЫЕ ИНТОКСИКАЦИИ В СТОМАТОЛОГИИ

Русских И.С.¹

¹ ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет им. Акад.

Е.А.Вагнера Минздрава России, Пермь, Россия

(614000, Пермь, ул.Петропавловская, 26), email: russkikh.irina2015@yandex.ru

Русских И.С. (Russkikh I.S.) – студентка стоматологического факультета ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет им. Акад. Е.А.Вагнера» Минздрава России

Для корреспонденции: Русских Ирина Сергеевна, 614000, Пермь, ул. Петропавловская, 26, email: russkikh.irina2015@yandex.ru, тел: 89617480731

Специальность 14.03.03 – Патологическая физиология.

На сегодняшний день одной из наиболее сложных проблем интенсивной терапии является эндогенная интоксикация организма, сопровождающаяся множеством патологических состояний, которые по мере своего развития могут приводить к летальному исходу. Хронические стоматогенные очаги инфекции составляют более 50 % очагов хронической инфекции, что значительно повышает их роль в вопросе об эндогенных интоксикациях организма человека. Под понятием эндогенная интоксикация подразумевают нарушение жизнедеятельности, вызванное токсическими веществами, образовавшимися в организме. В качестве токсических веществ могут выступать активированные ферменты, продукты обмена веществ в высоких концентрациях, продукты перекисного окисления липидов, медиаторы воспаления, компоненты комплемента, бактериальные токсины. Важную роль в этиологии хронических очагов одонтогенной инфекции играет микробный фактор. В очагах одонтогенной инфекции обнаруживаются ассоциации стрептококков, стафилококков, грамположительных и грамотрицательных палочек, спиралевидных форм бактерий. В настоящее время изучено множество механизмов развития интоксикации, исходя из которых разрабатываются способы диагностики заболевания, а также консервативные методы лечения, направленные на сохранение зубов. Особое внимание следует уделить профилактике стоматогенных инфекций, чтобы предупредить возникновение эндогенной интоксикации на ранних сроках.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, стоматология, микроорганизмы, токсины, инфекция.

ENDOGENOUS INTOXICATION IN DENTISTRY

Russkikh I.S.¹

¹ Acad. E.A. Wagner Perm State Medical University, Perm, Russia

To date, one of the most difficult problems of intensive care is endogenous intoxication of the body, accompanied by a variety of pathological conditions that, as they develop, can lead to death. Somatogenic chronic foci of infection account for more than 50% of foci of chronic infection, which greatly increases their role in the issue of endogenous intoxication of the human body. Under the concept of endogenous intoxication means a violation of life, caused by toxic substances formed in the body. As toxic substances can be activated enzymes, metabolic products in high concentrations, lipid peroxidation products, inflammatory mediators, complement components, bacterial toxins. An important role in the etiology of chronic foci of odontogenic infection plays a microbial factor. In the foci of odontogenic infection, associations of streptococci, staphylococci, gram-positive and gram-negative sticks, spiral-shaped bacteria are found. Currently, many mechanisms for the development of intoxication have been studied, on the basis of which methods for diagnosing the disease are developed, as well as conservative methods of treatment aimed at preserving teeth. Special attention should be paid to prevention somatogenic infections to prevent the occurrence of endogenous intoxication in the early stages.

Keywords: endogenous intoxication, dentistry, microorganisms, toxins, infection.

Еще в XIX в. врач Понтер заметил нездоровый цвет лица некоторых больных, наличие у них невротических расстройств, анемии, нарушений пищеварения. При этом в последствии выявилось, что у всех пациентов в полости рта имелись зубы с некротизированной пульпой. После удаления таких зубов наступило значительное улучшение состояния больного или полное выздоровление. В 1910 г. Гюнтер сформулировал понятие об очаговой инфекции полости рта и ротовом сепсисе, которое быстро распространилось за рубежом и имело много сторонников.

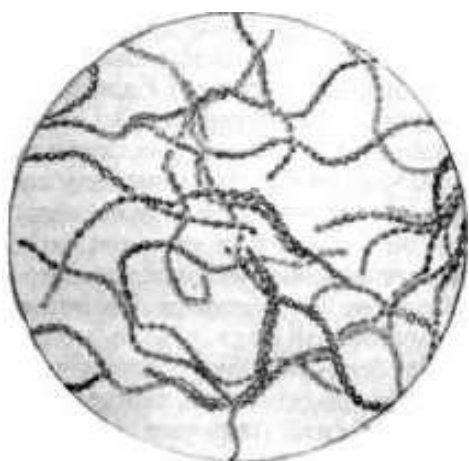
В XX в. в работах американских ученых Биллингса и Розенау была разработана доктрина ротового сепсиса. В своей работе ученые обращали внимание на то, что стрептококки и стафилококки могут изменять свою вирулентность в зависимости от условий внешней среды, а именно от содержания в ней кислорода. Кроме этого, патогенные микроорганизмы через ток крови могут проникать из очага одонтогенной инфекции во внутренние органы, по отношению к которым они обладают определенным сродством. Отсюда следовал вывод, что любой зуб с некротизированной пульпой подлежит обязательному удалению. На практике данная доктрина проявлялась массовым удалением зубов с хроническими очагами одонтогенной инфекции и некрозом пульпы.

В дальнейшем доктрина подверглась критике, так как были получены новые данные и вскрыт ряд методических ошибок в экспериментах, проведенных Биллингсом и Розенау.

Также были разработаны новые методы консервативного лечения, направленные на сохранение зубов.

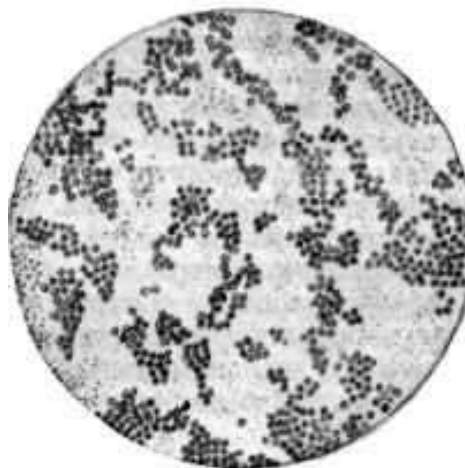
Под понятием эндогенная интоксикация подразумевают нарушение жизнедеятельности, вызванное токсическими веществами, образовавшимися в организме. В качестве токсических веществ могут выступать активированные ферменты, продукты обмена веществ в высоких концентрациях, продукты перекисного окисления липидов, медиаторы воспаления, компоненты комплемента, бактериальные токсины [5].

Важную роль в этиологии хронических очагов одонтогенной инфекции играет микробный фактор. В очагах одонтогенной инфекции обнаруживаются ассоциации стрептококков, стафилококков, грамположительных и грамотрицательных палочек, спиралевидных форм бактерий.



Микроорганизмы рода

Streptococcus



Микроорганизмы рода

Staphylococcus

Основным звеном патогенеза синдрома эндогенной интоксикации является токсемия. Выделяемые токсины нарушают тонус периферических сосудов, механические свойства форменных элементов крови, вследствие этого развивается тканевая гипоксия, которая является одним из важных звеньев патогенеза эндогенной интоксикации [4]. Токсины также блокируют места связывания молекул альбумина, это в свою очередь приводит к снижению эффективности медикаментозного лечения, так как данный белок является транспортным агентом для многих фармакологических препаратов.

В течение последних лет были выяснены некоторые механизмы хронизации острых инфекционных одонтогенных. Данные механизмы заключается в том, что в период острого воспаления в периодонте накапливаются антигены, прежде всего эндотоксины грамотрицательных бактерий. Эндотоксины оказывают антигенное воздействие на иммунное состояние периодонта и окружающих его тканей. Реакция тканей периодонта на непрерывное раздражение антигенами, поступающими из канала корня зуба, проявляется в виде антигенозависимых и клеточно-обусловленных процессов [4]. К антигенозависимым относятся иммунокомплексы реакции типа Артюса и IgE-обусловленные реакции, к клеточно-обусловленным — реакции гиперчувствительности замедленного типа [2].

Хроническое воспаление в периодонте при нормальном состоянии иммунной системы рассматривается как защитный барьер, предотвращающий распространение продуктов распада тканей, микроорганизмов и их токсинов в общий кровоток из зоны инфекционного воспаления.

Масштаб иммунного ответа может быть различным, он может протекать на уровнях всего организма, то есть генерализовано или быть локализованным, например, при пульпите отмечаются изменения в иммунологических показателях преимущественно материала из десневой борозды, в меньшей степени — в иммунограмме ротовой жидкости, и совсем едва заметные сдвиги — в иммунограмме периферической крови [4].

К хроническим стоматогенным очагам инфекции относят верхушечные периодонтиты, околокорневые и фолликулярные кисты зубов, многие заболевания краевого пародонта и слизистой оболочки полости рта (гингивиты, пародонтиты, язвенно-некротические стоматиты и т. п.), кариес зубов и др. Хронические стоматогенные очаги инфекции составляют более 50 % очагов хронической инфекции организма.

При появлении стоматогенной инфекции происходит мобилизация защитных сил организма человека, которая достаточна для компенсации влияния этого очага за его пределами. Такое состояние компенсации может поддерживаться неопределенно длительное время. Однако самые различные экзогенные и эндогенные факторы, чаще неспецифического характера (перегревание или переохлаждение организма, переутомление, резкое изменение микроклимата или условий труда и быта человека, перенесенные заболевания и т. п.), приводят к быстрому истощению компенсаторных

возможностей организма, активизации инфекции и возникновению обусловленных заболеваний [3].

Взаимосвязь очага хронической стоматогенной инфекции и организма имеет весьма сложный характер. Условно можно выделить несколько основных патогенетических механизмов.

1. Рефлекторный механизм.

Главным фактором является сам инфекционный агент (микробы и их токсины), который создает в очаге активные рецепторные поля раздражения. Рецепторные поля в свою очередь рефлекторно через центры головного мозга вызывают нарушение функции вегетативной нервной системы и регуляции работы внутренних органов и систем организма с последующим развитием в них функциональных и дистрофических изменений.

2. Пиофагия.

В клинической практике можно наблюдать такое явление, как проглатывание больным гноя, выделяющегося из зубодесневых карманов при пародонтите или из свища при хроническом гранулематозном или гранулирующем периодонтите и околокорневой кисте челюсти.

3. Низкий уровень иммунологической реактивности организма человека.

Под этим механизмом подразумевается, что микробы из очага стоматогенной инфекции проникают в кровеносное русло, что клинически определяется как острый сепсис. С целью подтверждения диагноза проводят бактериологическое исследование, то есть посев крови на питательные среды для выявления возбудителя и определения его антибиотикорезистентности.

4. Токсемия.

Поступление в кровь токсинов микроорганизмов, находящихся в очаге хронической стоматогенной инфекции, обуславливает затяжной субфебрилитет, изменения в картине крови и другие характерные клинические симптомы.

5. Аллергические механизмы.

Бактерии, находящиеся в очагах инфекции, вызывают образование специфических антител и как следствие, сенсibilизацию организма. При вторичном инфицировании человека тем же видом микроорганизма возникают более выраженные симптомы воспалительной реакции.

б. Аутоиммунный механизм.

В крови человека появляются цитотоксины (антигены тканевого происхождения), которые образуются вследствие повреждения тканей и распада белка. Цитотоксины, являясь аутоантигенами, также изменяют чувствительность организма человека и вызывают его сенсibilизацию и хронизацию воспалительного процесса.

7. Эндотоксикоз.

Воспалительные процессы, локализующиеся в челюстно-лицевой области, сопровождаются эндогенной интоксикацией, которая связана с поступлением в кровь эндотоксинов лизосомального происхождения, продуктов распада тканей, токсинов микроорганизмов и других токсических продуктов, которые образуются в самом организме в результате нарушений жизненных функций.

Клинические симптомы эндогенной интоксикации могут быть переменными, они зависят от иммунологической реактивности организма человека.

К субъективным проявлениям хронической стоматогенной интоксикации относятся головная боль, головокружение, быстрая утомляемость, чувство тяжести в голове, общая слабость, дрожание рук, потливость, плохой сон.

К объективным проявлениям относятся субфебрильная лихорадка, лимфаденит в области подчелюстных и подбородочных лимфатических узлов, изменения в картине крови.

Отмечается лабильность лейкоцитарной формулы (лимфо- и моноцитоз, лейкопения, эозинофилия). Уменьшается количество гемоглобина и снижается количество эритроцитов (вторичная анемия). СОЭ возрастает до 40 мм/ч и более. Отмечаются сдвиги в белковых фракциях крови за счет увеличения процента глобулинов [1].

Для определения нарушений капиллярного кровообращения в очаге воспаления были предложены: 1) методика капилляроскопии;

- 2) гистаминовая проба;
- 3) электротест;
- 4) проба на конгорот;
- 5) определение чувствительности к адреналину;
- 6) вакцинодиагностика и некоторые другие.

Наиболее доступным методом является гистаминовая проба. Ее проводят в виде гистаминового подслизистого теста, для этого в слизистую оболочку десны в области предполагаемого хронического одонтогенного очага вводят 0,3—0,5 мл гистамина (1: 1000). Через 1 - 2 ч в области пораженного периодонтитом зуба появляются самопроизвольные боли, а также положительная перкуторная реакция (боли при накусывании).

Более практичным методом является конъюнктивальная гистаминовая проба, для ее проведения в конъюнктивальный мешок закапывают 1 - 2 капли гистамина в разведении 1: 100 000 или 1 :500 000 [1]. При наличии в челюстно-лицевой области очагов хронической интоксикации уже через 1 мин появляется расширение капилляров и покраснение слизистой оболочки глазного яблока и века. Реакция не сопровождается неприятными ощущениями и исчезает через 10 мин.

Однако, по мнению многих авторов, чувствительность этой пробы недостаточна высока, так как положительная реакция может наблюдаться у лиц с аллергическими заболеваниями.

Более точным способом является электротест. Методика проведения заключается в том, что пассивный электрод от аппарата постоянного тока больной удерживает в руке, а активным электродом в виде кисточки, смоченной в изотоническом растворе хлорида натрия, проводят по обследуемому участку кожи в течение нескольких секунд. Сила тока при проведении исследования доводят до 15 мА, а напряжение в пределах 15—25 В. При наличии очага на коже лица появляется реакция в виде покраснения с одновременным покалыванием в области проекции больного зуба [1,2].

Лечение при стоматогенных очагах инфекции и интоксикации оно должно быть строго индивидуально. Больной с подозрением на ротовую интоксикацию должен быть детально обследован в условиях стационара.

Выявление одонтогенных очагов производится по следующей схеме:

- 1) клинически выявляют все зубы с некротизированной пульпой и находящиеся под искусственными коронками;
- 2) производят рентгенологическое обследование всех корней и каждого в отдельности зуба, подозреваемого на первичный инфекционный очаг;
- 3) выявляют десневые и пародонтальные карманы, особенно те, которые вызывают обострение воспалительного процесса;
- 4) исследуют регионарные лимфатические узлы (подбородочные, подчелюстные, шейные);
- 5) производят анализ крови;
- 6) делают гистаминовую пробу, электротест и т. д.

На первом этапе стоматологической санации проводят хирургическое удаление инфекционных околозубных очагов воспаления. Стоматологическое вмешательство должно сочетаться с лечением основного заболевания. Клинические проявления обострений ликвидируются уже на 3—4-й день после хирургического удаления стоматогенных очагов инфекции, а восстановление биохимических показателей наблюдается через 1,5—2 недели [2].

На втором этапе санации проводят консервативное лечение кариеса зубов, а также болезней пародонта, хронических заболеваний слизистой оболочки рта.

В качестве профилактики хронической стоматогенной интоксикации служит плановая санация полости рта как у организованного населения (в детских садах, школах, на промышленных предприятиях), так и у всех лиц, обратившихся за стоматологической помощью. Необходимо 2 раза в год проводить профилактические осмотры, которые позволяют выявить новые инфекционные локальные очаги хронической инфекции и интоксикации организма и своевременно провести их консервативное или хирургическое лечение.

Список литературы:

1. Беляев, Н.А. Критерии и диагностика эндогенной интоксикации/ Н.А. Беляков, М.Я. Малахова// Эндогенная интоксикация. – СПб., 1994. – 60 с.
2. Воложин, А.И. Аллергия и другие виды непереносимости в стоматологии. Этиология, патогенез, принципы лечения: Учебное пособие для студентов стоматологического факультета. – М.: Знание, 1990. – 160 с.
3. Иорданишвили, А.К. Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области. – СПб.,: СпецЛит, 2007. – 496 с.
4. Максимовский, Ю.М., Максимовская, Л.Н., Орехова, Л.Ю. Терапевтическая стоматология: Учебник. - М.: Медицина, 2002. - 640 с.
5. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме/ М.Я. Малахова // Эфферентная тер. – 2000. – Т.6, №4 – 3-14 с.