

Лекция VIII

Инфекции полости рта. Дентальные
био пленки. Дентальные, периодонтальные
и дентоальвеолярные инфекции

Инфекции полости рта и слюнных
желез. Системные заболевания
связанные с микрофлорой полости рта.
Санитарный контроль
стоматологических медицинских
учреждений

Доцент Гурбанова
Сара

Микрофлора полости рта

- Микрофлора полости рта — это сложный динамичный биоценоз постоянных и изменяющихся популяций, который сложился эволюционно в результате взаимодействия множества эндогенных и экзогенных факторов, обусловленных влиянием окружающей среды и состоянием макроорганизма.
- Полость рта является благоприятной средой обитания для многих видов микроорганизмов.
- В ней имеется достаточное количество питательных веществ, стабильная оптимальная температура, слабощелочная реакция, постоянная влажность, что создает условия для адгезии, колонизации и размножения микроорганизмов.

Микрофлора полости рта

- Традиционными методами в полости рта взрослого человека обнаруживают примерно 250 видов микроорганизмов, а при использовании современных молекулярно-генетических методов, позволяющих выявлять также некультивируемые формы, их число оказывается значительно большим (более 700 видов).
- В основном микроорганизмы присутствуют в составе зубного налета, на слизистой оболочке, в межзубных промежутках, в слюне, кариозных полостях, у шейки зубов, на спинке языка и в других участках полости рта, малодоступных для обмывания слюной (в 1 мл слюны содержится до 10^9 микроорганизмов, а в десневых карманах — в 100 раз больше).

Роль и значение нормальной микрофлоры полости рта

1. стимулирует развитие лимфоидной ткани
2. благодаря антагонистическому воздействию подавляет размножение различных патогенных видов бактерий, попадающих в полость рта.
3. поддерживает физиологическое воспаление в слизистой оболочке и повышают готовность к иммунным реакциям
4. обеспечивает самоочищение ротовой полости
5. способствует снабжению организма аминокислотами и витаминами, которые секретируются м/о в процессе метаболизма
6. продукты жизнедеятельности микроорганизмов могут стимулировать секрецию слюнных и слизистых желез
7. являются возбудителями и главными виновниками основных стоматологических заболеваний.

Основные группы бактериальной микрофлоры полости рта

Облигатные анаэробы:

Грамотрицательные

Кокки: *Veillonella*

Палочки : *Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, Leptotrichia*

Спирохеты : *Treponema, Borrelia*

Грамположительные

Кокки: *Peptostreptococcus, Peptococcus,*

Палочки: *Bifidobacterium, Propionibacterium*

Аэробы и факультативные анаэробы:

Грамотрицательные

Кокки: *Neisseria, Branchamella, Actinobacillus, Capnocytophaga*

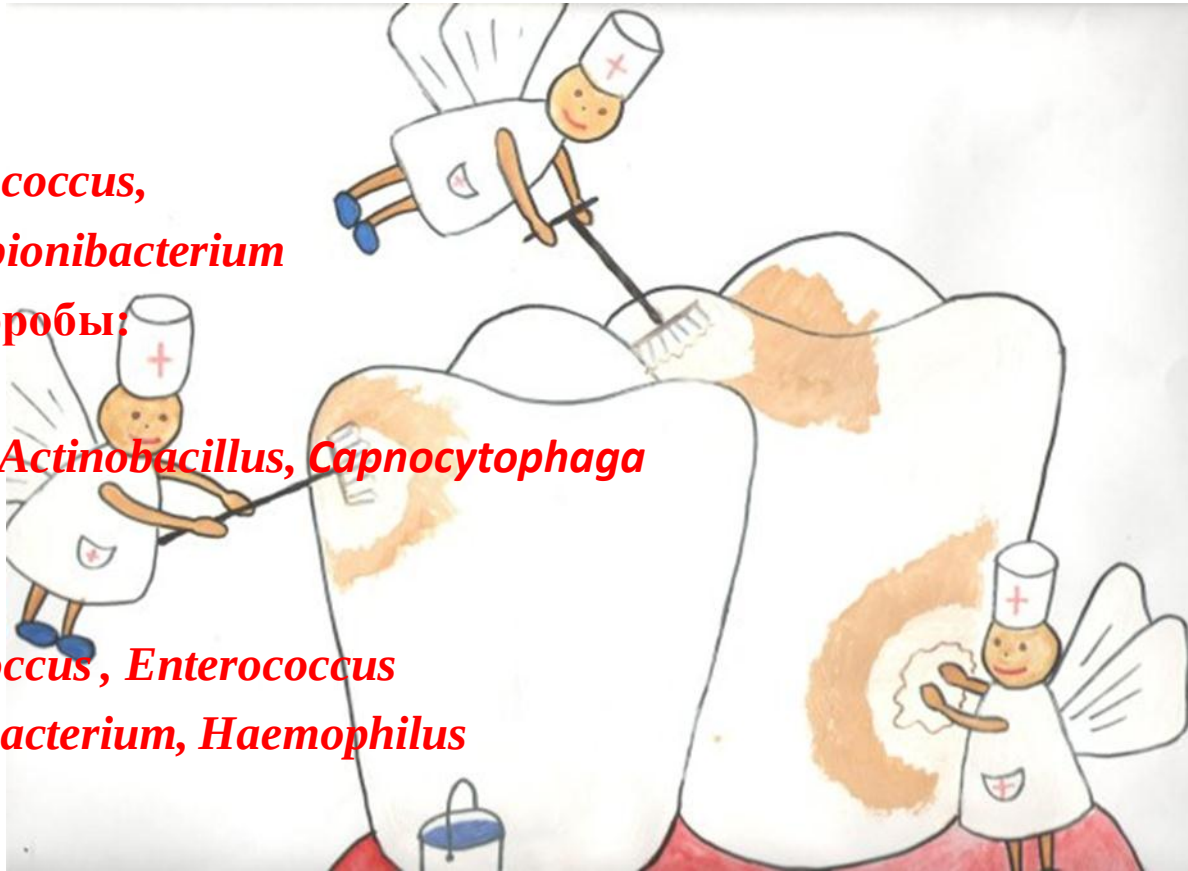
Спирохеты *Leptospira*

Грамположительные

Кокки: *Streptococcus, Staphylococcus, Enterococcus*

Палочки: *Lactobacillus, Corynebacterium, Haemophilus*

Ветвящиеся: *Actinomyces*



НОРМАЛЬНАЯ МИКРОФЛОРА ПОЛОСТИ РТА

АУТОХТОННЫЕ

АЛЛОХТОННЫЕ

**РЕЗИДЕНТНЫЕ
(ПОСТОЯННО
ОБИТАЮЩИЕ)**

**ТРАНЗИТОРНЫЕ
(ВРЕМЕННО
ПРИСУТСТВУЮЩИЕ)**

**ПОПАДАЮТ В
ПОЛОСТЬ РТА ИЗ
ДРУГИХ БИОТОПОВ**

АЭРОБНАЯ ФЛОРА

ГРАМ(+)

СТРЕПТОКОККИ

*S. hominis, S. mitis,
S. sanguis, S. mutans*

КОРИНЕБАКТЕРИИ

ЛАКТОБАЦИЛЛЫ

*L. acidophilus,
L. fermentum,
L. salivarius*

ГРАМ (-)

НЕЙССЕРИИ

*N. sicca, N. perflava,
N. subflava*

ГЕМОФИЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ

*H. influenzae,
H. parainfluenzae,
H. haemolyticus*

АНАЭРОБНАЯ ФЛОРА

ГРАМ(+)

ПЕПТОКОККИ

P. niger

ПЕПТОСТРЕПТОКОККИ

P. prevotii

АКТИНОМИЦЕТЫ

A. israelii, *A. viscosus*

БИФИДОБАКТЕРИИ

ГРАМ (-)

БАКТЕРОИДЫ (также
порфиромонады и превотеллы)

ФУЗОБАКТЕРИИ

F. plauti, *F. nucleatum*

ЛЕПТОТРИХИ

L. buccalis

ПРОЧИЕ: ТРЕПОНЕМЫ (*T. macrodenticum*, *T. microdenticum*),
МИКОПЛАЗМЫ (*M. orale*, *M. pneumoniae*), ГРИБЫ р. *Candida*,
ПРОСТЕЙШИЕ (*E. gingivalis*, *T. tenax*)

География полости рта

Полость рта объединяет несколько микробиоценозов, различающихся по физико-химическим показателям (рН среды, вязкость, температура, наличие остатков пищи, парциальное давление газов и др.) и, соответственно, по составу микрофлоры.

Основные микробные биотопы полости рта – собственно слизистая оболочка полости рта; протоки слюнных желёз и содержащаяся в них слюна; десневая жидкость и зона десневого желобка; ротовая жидкость полости рта и зубные бляшки.

Поверхность слизистой оболочки колонизируют грамотрицательные анаэробные к факультативно-анаэробные бактерии и микроаэрофильные стрептококки.

В подъязычной области, на внутренней поверхности щёк, в складках и криптах слизистой оболочки полости рта доминируют облигатно-анаэробные кокки (вейлонеллы, пептострептококки), лактобактерии (преимущественно *L. salivarius*) и зеленящие стрептококки (*S. mitis* и *S. hominis*).

Спинку языка обычно колонизирует *S. salivarius*.

На слизистой оболочке твёрдого и мягкого нёба, нёбных дужек и миндалин обитают стрептококки, коринебактерии, нейссерии, гемофилы и псевдомонады, нокардии) и дрожжеподобные грибы (преимущественно кандиды).

География полости рта

Протоки слюнных желез и содержащаяся в них слюна у здорового человека обычно стерильны либо содержат незначительное количество облигатно-анаэробных бактерий (преимущественно вейлонелл).

Скудность микробного пейзажа обусловлена бактерицидным действием ферментов, лизоцима, секреторных Ig и др.

Десневая жидкость – транссудат, секретируемый в области десневого желобка и практически сразу контаминируемый микробами со слизистой оболочки десны и из слюны.

Среди микрофлоры доминируют строгие анаэробы – бактероиды (представители родов *Bacteroides*, *Porphyromonas*, *Prevotella*), фузобактерии, лептотрихии, актиномицеты, спириллы, спирохеты и др.

В десневой жидкости также обитают микоплазмы, дрожжеподобные грибы и простейшие.

География полости рта

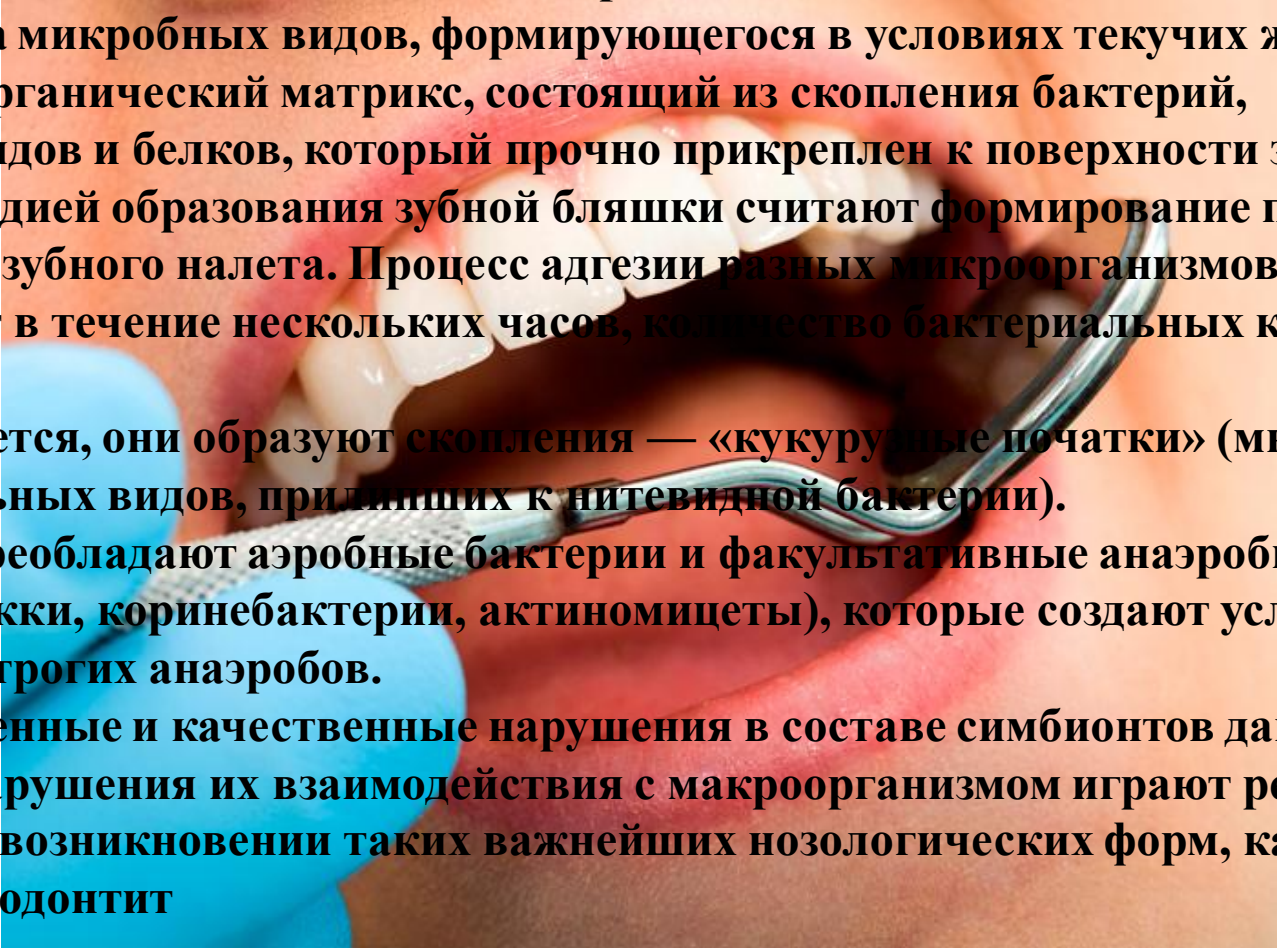
Ротовая жидкость состоит из секрета околоушных, подъязычных и подчелюстных слюнных желёз, а также секрета слизистых желёз, содержащихся в полости рта в большом количестве.

Ротовая жидкость — важнейший биотоп полости рта. Микрофлору ротовой жидкости составляют обитатели слизистой оболочки полости рта, десневых желобков и карманов и зубных бляшек — вейлонеллы, микроаэрофильные и факультативно-анаэробные стрептококки, вибрионы, псевдомонады, спирохеты, спираиллы и микоплазмы.

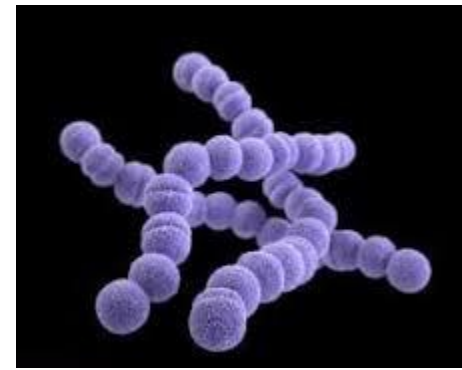
В ротовой жидкости бактерии не только длительно сохраняются, но и размножаются.

зубная бляшка

Зубная бляшка является типичным вариантом биопленки — симбионтного сообщества микробных видов, формирующегося в условиях текучих жидких сред. Это органический матрикс, состоящий из скопления бактерий, полисахаридов и белков, который прочно прикреплен к поверхности зуба. Первой стадией образования зубной бляшки считают формирование пелликулы — мягкого зубного налета. Процесс адгезии разных микроорганизмов происходит в течение нескольких часов, количество бактериальных клеток быстро увеличивается, они образуют скопления — «кукурузные початки» (множество бактериальных видов, прилипших к нитевидной бактерии). Сначала преобладают аэробные бактерии и факультативные анаэробы (стрептококки, коринебактерии, актиномицеты), которые создают условия для развития строгих анаэробов. Количественные и качественные нарушения в составе симбионтов данного биотопа, нарушения их взаимодействия с макроорганизмом играют решающее значение в возникновении таких важнейших нозологических форм, как кариес зубов и пародонтит



Зубная бляшка



Начинает формироваться уже через 1-2 ч после чистки зубов. Бляшкообразование начинается с взаимодействия гликопротеинов слюны с ионами Ca зубной эмали,

В результате на поверхности зуба образуется тонкая плёнка – **пелликула**, а присутствие микробов, особенно кислотообразующих, стимулирует её образование.

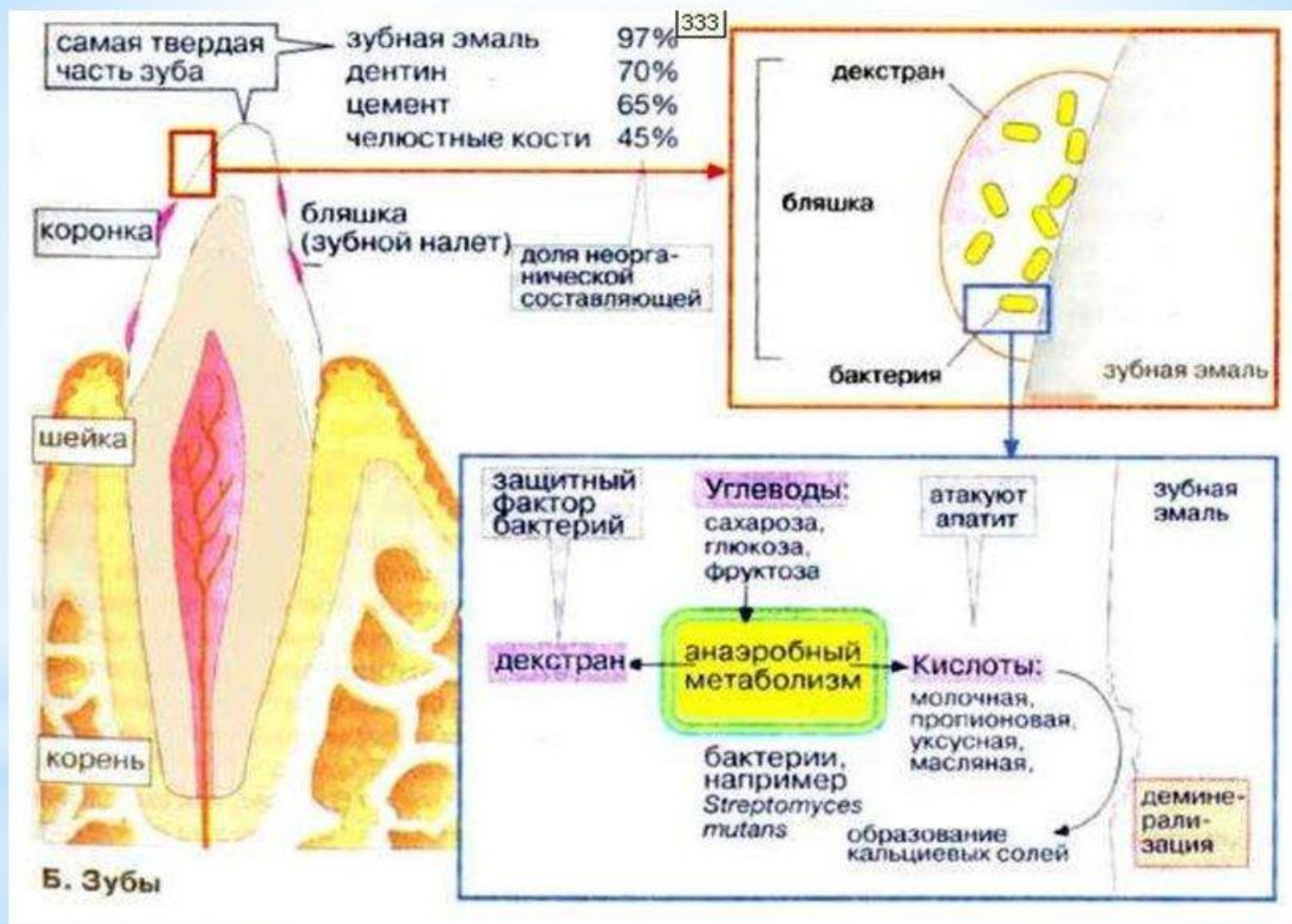
Плёнка облегчает микробную колонизацию поверхности зуба и десневых карманов. Первыми появляются **стрептококки** – *S. sanguis* и *S. salivarius*, а затем прочие представители аэробной и факультативно-анаэробной флоры.

Жизнедеятельность микроорганизмов снижает окислительно-восстановительный потенциал, что создаёт условия для колонизации региона анаэробами – **вейлонеллами**, актиномицетами и **фузобактериями**



Зубная бляшка

- Значительное влияние на развитие зубных бляшек оказывает диета. При высоком содержании в ней углеводов происходит образование большого количества молочной кислоты в результате их ферментации стрептококками и лактобациллами. Молочную кислоту разлагают вейлонеллы, нейссерии и фузобактерии до уксусной, муравьиной, пропионовой и других органических кислот, что обуславливает резкий сдвиг рН среды в кислую сторону.
- Из углеводов микроорганизмы также могут образовывать различные полисахариды. Внутриклеточные полисахариды аккумулируются в виде запасных гранул. Их разложение также приводит к образованию различных органических кислот. Внеклеточные полисахариды частично утилизируются бактериями, например стрептококками, облегчают их адгезию к субстратам.



Процессе бляшкообразования проходит в несколько фаз.

- **В первой фазе** длительностью 2-4 ч образуется так называемая «ранняя» зубная бляшка - преобладают аэробные и факультативно-анаэробные бактерии – стрептококки, стафилококки, нейссерии и лактобактерии (общее содержание бактерий не превышает 100-1000 в 1 г).
- **Во второй фазе** (4-5 с.) их сменяют анаэробные лептотрихии и фузобактерии (общее содержание бактерий до 1-10 млн в 1 г.)
- **В третьей фазе** (6-7 с.) микробиоценоз приобретает качественный окончательный состав. Резко снижается содержание аэробов и факультативных анаэробов (нейссерии, стрептококки) с преобладанием облигатных анаэробов (бактероиды, фузобактерии, вейлонеллы, актиномицеты, пептострептококки). Они выделяют комплекс токсических субстанций и ферментов (коллагеназа, протеаза, гиалуронидаза и др.), повреждающие прилежащие ткани.
- Общее содержание бактерий достигает десятков и сотен миллиардов в 1 г. Зубные бляшки могут образовываться и на поверхности пломб; микробный состав бляшек зависит от характера и качества пломбировочного материала.

**Абсолютное большинство стоматологических заболеваний
есть результат нарушения гомеостаза в биопленках
полости рта. Обычно такие нарушения обусловлены
влиянием микробиологических факторов, например
погрешностями диеты, применением антибиотиков,
гормональными изменениями, уменьшением
слюноотделения вследствие радиоактивного облучения
или воздействия препаратов, вызывающих
гипосаливацию.**

**Количественные и качественные нарушения в составе
симбионтов, нарушения их взаимодействия с
макроорганизмом играют решающее
значение в возникновении таких важнейших
стоматологических форм, как кариес зубов и пародонтит**

ИНФЕКЦИИ ПОЛОСТИ РТА

Первичные

Входные ворота
слизистая оболочка рта

Вторичные

Развиваются в
результате системных
поражений

острые

хронические

вирусные

бактериальные

грибковые

ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ

КАРИЕС в результате ферментации углеводов развивается вследствие отложения органических кислот на поверхности зубов микробами

ПУЛЬПИТ проникновение в пульпу кариесогенных лактобактерий, стафилококков

ОДНОТОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – периодонтиты, периоститы, остеомиелиты, флегмоны и абсцессы. Обусловлены лимфо- и гематогенным диссеминированием возбудителей – стафилококков, стрептококков, бактероидов, актиномицетов из зубного канала в мягкие ткани

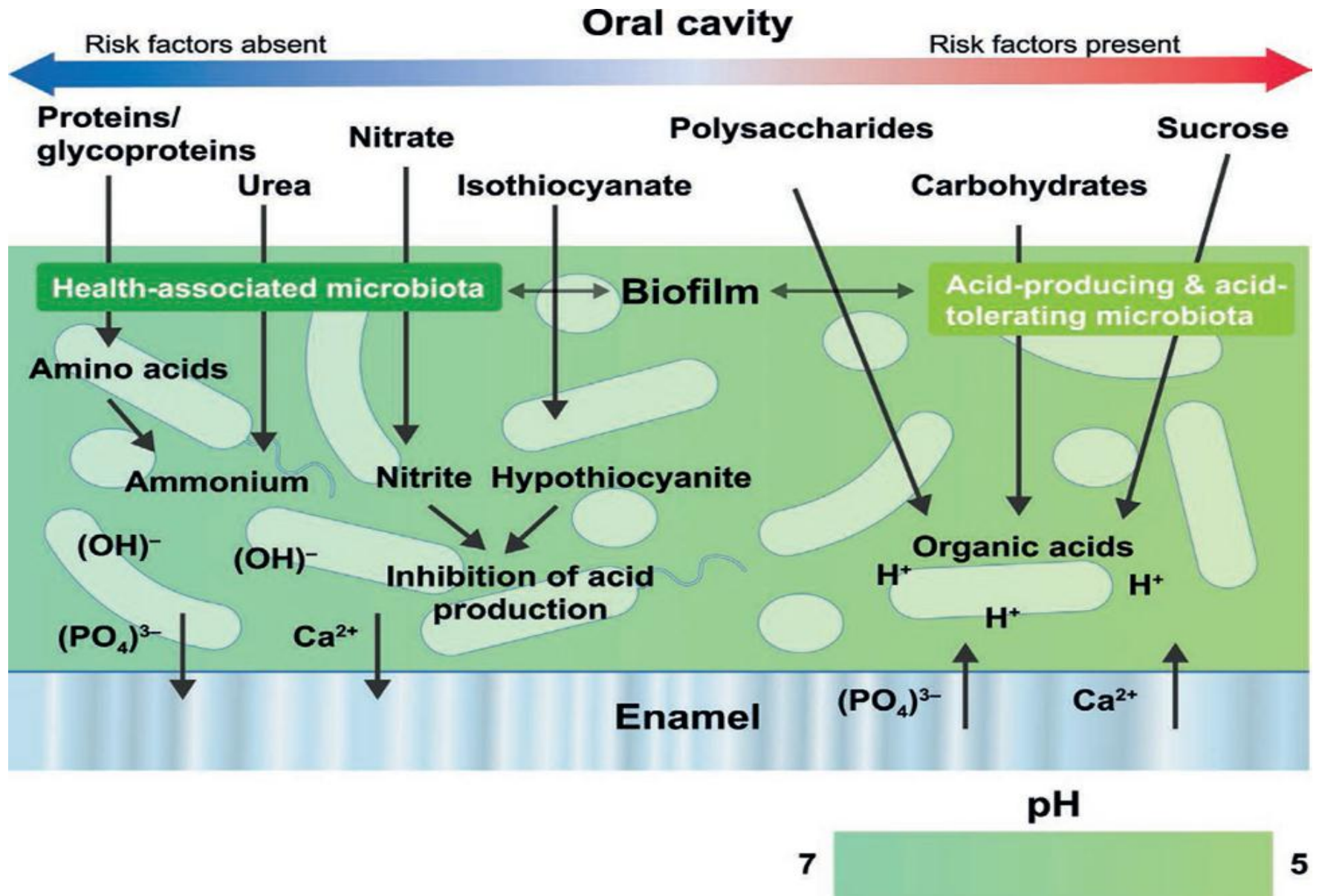
ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА

Периодонтиты- развиваются как осложнения гингивитов. Приводят к разрушению соединительной ткани вокруг корня зуба, развиваются в результате лимфо- и гематогенного заноса м/о из очагов воспаления

Гингивиты – воспаление ткани десны

Инфекционные поражения зубов

- **Кариес** (от лат. *caries*, сухая гниль) – локализованное прогрессирующее разрушение зубов, начинающееся с растворения неорганической основы эмали органическими кислотами. Органические кислоты образуются на поверхности зубов в результате ферментации углеводов микроорганизмами в зубной бляшке. За деминерализацией следует ферментативное разрушение органической матрицы зуба с образованием полости и последующим её инфицированием.
- В динамике поражений выделяют следующие стадии: **кариес в стадии пятна** (сопровождается появлением безболезненных пятен на зубах), **поверхностный кариес** (проявляется поражением эмали), **средний кариес** (с поражением эмали и периферической части дентина) и **глубокий кариес** (с поражением глубокой части дентина).
- Основной фактор кариозных поражений – жизнедеятельность кариесогенных стрептококков (*S. mutans*, *S. macacae*, *S. sobrinus*, *S. cricetus*, *S. ferns* и *S. gattus*).
- Основной возбудитель – *S. mutans*, включающий 8 сероваров.



Инфекционные поражения зубов

Пульпит (лат. *pulpa*, плоть, + греч. *-itis*, воспаление).

Пульпа – рыхлая соединительная ткань полости зуба, содержащая кровеносные и лимфатические сосуды, нервы и периферический слой одонтобластов, способных к внутреннему восстановлению дентина.

В большинстве случаев воспаление пульпы вызывают кариесогенные стрептококки, лактобактерии, стафилококки и другие бактерии, проникающие в пульпу из кариозной полости либо из корневого канала.

Иногда пульпит развивается как осложнение гайморита или других воспалительных процессов либо является следствием гематогенного заноса при выраженных бактериемиях.

Инфекционные поражения зубов

- **Одонтогенные заболевания** – группа гнойно-воспалительных поражений, включающая периодонтиты, периоститы, остеомиелиты челюстей, а также флегмоны и абсцессы околозубных мягких тканей.
- Все поражения обусловлены лимфо- и гематогенным диссеминарованием возбудителей из зубного канала в мягкие ткани, на периодонт, надкостницу и костные ткани челюстей. Состояния вызывают ассоциации бактерий, обитающих в полости рта, – стафилококки, стрептококки, бактероиды, актиномицеты и др.



В настоящее время **этиологические факторы** и **патогенетические механизмы** развития воспалительных заболеваний пародонта изучены достаточно хорошо, что позволяет проводить эффективную профилактику и адекватное лечение.

К воспалительным заболеваниям пародонта относятся **гингивит** и **пародонтит**, основным патогенетическим фактором возникновения которых является микробный налет. Наибольшее значение в развитии воспаления имеют микроорганизмы: *Str.sanguis*, *Bac.melonogenicus*, *Actinomycevis coccus* и др.



ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА

- Пародонт состоит из десны, альвеолярной кости, периодонта и зубов. Эти ткани выполняют однотипные функции, имеют общую систему кровоснабжения и иннервации.
- Заболевания пародонта — воспалительно-дистрофические процессы, происходящие в тканях, окружающих зуб, сопровождающиеся разрушением коллагена, рассасыванием костной ткани лунок альвеолярного отростка, гингивитом, выпадением зубов.
- Образование зубных бляшек служит пусковым моментом воспаления тканей, окружающих зубы. Большая роль отводится иммунопатологическим процессам.
- Заболевания пародонта наблюдают у 80% детей и почти у 100% взрослых; они могут быть воспалительными, дистрофическими, атрофическими либо комбинированными.
- При пародонтальной инфекции наиболее часто обнаруживают пять возбудителей: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum* и *A. actinomycetemcomitans*.
- Велика роль стрептококков, стафилококков, бактероидов, *Capnocytophaga* spp.

Behavioural risk factors absent

Behavioural risk factors present

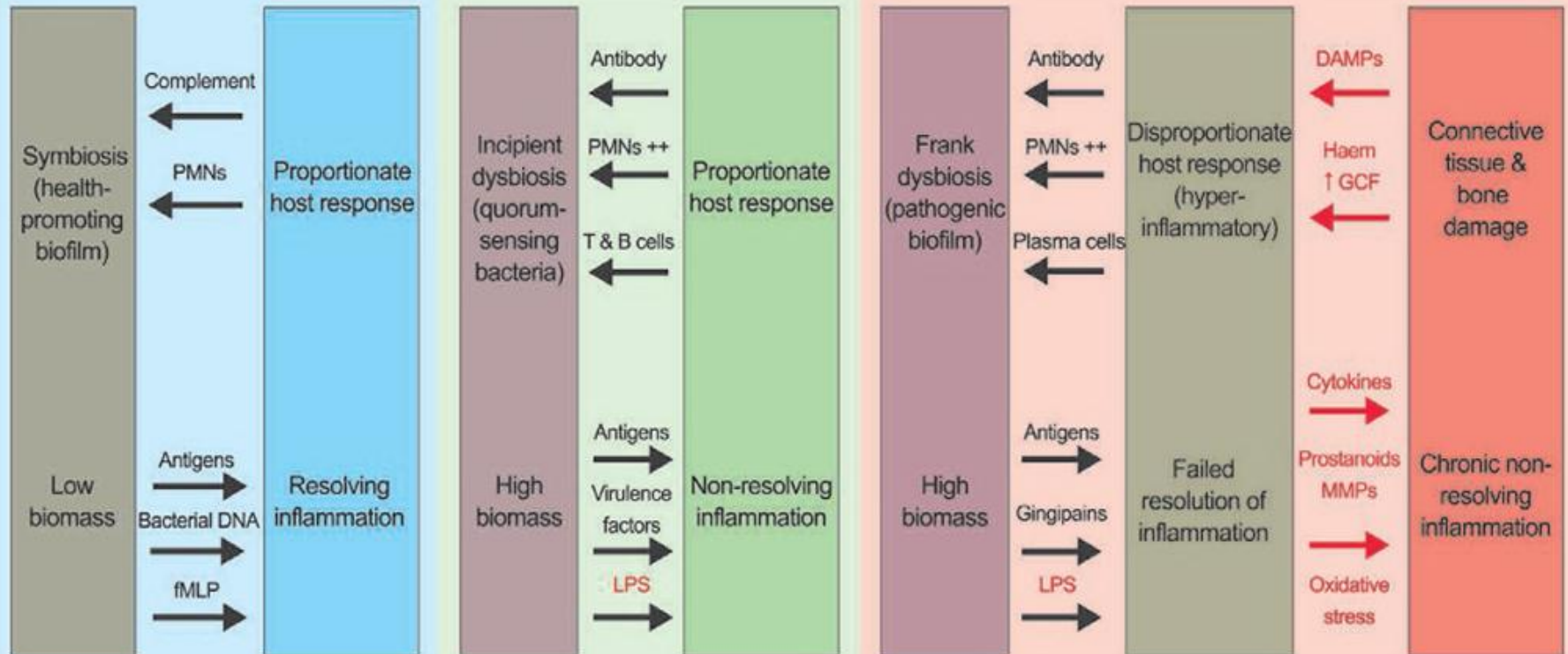
Environmental risk factors absent

Environmental risk factors evident

Clinical health

Gingivitis

Periodontitis



Genetic risk factors absent

Genetic risk factors present

Epigenetic effects not evident

Epigenetic effects evident

Причины заболеваний пародонта

• Патогенные микроорганизмы

- Плохая гигиена полости рта
- Факторы, способствующие накоплению налета



• Наследственность

- Иммунодефициты
- Генетические синдромы

• Системные заболевания

- Диабет
- Систематический прием лекарств



- Отрицательный стресс
- Психологические факторы
- Нарушение иммунного ответа



• Вредные привычки

- Общее отношение к здоровью, курение, алкоголь, нерациональное питание и др.



Гингивиты

- Гингивиты (от лат. *gingiva*, десна, + греч. *-ids*, воспаление) – воспаление тканей десны. Гингивиты могут быть вызваны как воздействиями местного травматического характера, так и системными заболеваниями. Выделяют **катаральные, гипертрофические и язвенные поражения**. Поражения могут протекать остро или хронически с обострениями и ремиссиями.
- Наиболее часто наблюдают катаральные и гипертрофические гингивиты.
- При инфекционных поражениях, вызванных вирусами, бактериями и грибами, развиваются острые катаральные поражения, обусловленные непосредственным цитотоксическим действием возбудителей и их метаболитов. Наиболее часто поражения вызывают не отдельные виды, а ассоциации трёх и более видов микроорганизмов

ПАРОДОНТОЗ И ПАРОДОНТИТ

- Кровоточивость, покраснение и отек дёсен, все это признаки наличия заболеваний пародонта. Выделяют несколько основных патологий дёсен: гингивит, пародонтит и пародонтоз.
- Схожи два этих заболевания тем, что поражают десну. По клинической картине и по своему течению патологии не похожи друг на друга.
- Пародонтит – воспалительный процесс дёсен, который может развиваться в зоне одного или сразу нескольких зубов. Если пародонтит не лечить, воспаление приведет к потере зубных единиц.
- Пародонтоз – это также болезнь пародонта, которая не носит воспалительный характер, а при которой происходит нарушение в питании пораженных мягких тканей. Если патологию не лечить, начнется разрушение костной ткани, что рано или поздно приведет к расшатыванию и выпадению зубов.



Отличительные особенности заболеваний

- При пародонтозе десна уходит, при пародонтите воспаляется;
- Пародонтит может развиваться в течение месяца, пародонтоз же может формироваться годами;
- Пародонтоз характеризуется появлением клиновидных дефектов на зубах;
- При отсутствии лечения пародонтита, уже через несколько месяцев может появиться подвижность зубов. Потеря зубов при пародонтозе может начаться спустя 7 или даже 10 лет.

	Пародонтит	Пародонтоз
Клиника	Воспалительный процесс	Дистрофические изменения тканей
Частота встречаемости (по данным ВОЗ)	80% населения	1-8% населения
Характер протекания	Острые стадии, быстрое развитие воспаления, ярко выраженная симптоматика	Процесс, который может протекать годами
Причины возникновения	Недостаточная гигиена полости рта, зубной налет, системные заболевания внутренних органов	До конца не изучены. Предполагается – наследственность, сахарный диабет, заболевания костей
Тип	Поражается 1 зуб или несколько	Поражается зубной ряд обеих челюстей
Кровоточивость десен	Основной симптом	В большинстве случаев не наблюдается
Отек	Наблюдается	Отсутствует

Пародонтиты

- **Пародонтиты** (греч. *para*, около, + *-odont*, зуб, + *-itis*, воспаление) – воспаление пародонта.
- Пародонтиты обычно развиваются как осложнения гингивитов и могут протекать остро и хронически с рецидивами и ремиссиями. При пародонтитах нарушается целостность зубодесневого прикрепления, происходит разрушение соединительной ткани, окружающей корень зуба и прикрепляющей его к костным стенкам зубной альвеолы, а также резорбция костных тканей.
- При пародонтитах чаще наблюдают хронические поражения. Острые пародонтиты развиваются в результате лимфо- и гематогенного заноса микроорганизмов из расположенных рядом очагов инфекционного воспаления.
- Возбудители – ассоциации фузобактерии, бактероидов, пептострептококков, стафилококков, актиномицет, спирохет и др.

Причины возникновения пародонтоза

Гормональный дисбаланс (при менопаузе, беременности и периоде грудного вскармливания, естественных процессах старения, периоде полового созревания)

Неправильное питание. При недостаточном поступлении с пищей белков, жиров, углеводов, и особенно витаминов и минералов может приводить к развитию пародонтоза.

Нарушение обмена веществ. Такие патологические изменения отмечаются при хронических заболеваниях – сахарном диабете, атеросклерозе, болезнях щитовидной железы.

Заболевания желудочно-кишечного тракта. Чаше всего к развитию пародонтоза приводят панкреатит, хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

Снижение защитных сил организма. Ослабление иммунитета может быть следствием перенесенных заболеваний или последствием травм, операций или других специфических методов лечения (химиотерапия).

Вредные привычки. Курение и злоупотребление алкоголем увеличивают риск развития пародонтоза.

Сопутствующие стоматологические заболевания. В эту группу входят нарушение прикуса, бруксизм, аномалии расположения зубов. Пародонтоз может развиваться также и при несоблюдении гигиены полости рта.

В зависимости от объема поражения, выделяют **локализованный и генерализованный пародонтоз**. В первом случае страдают зубы на определенном участке челюсти, а во втором в патологический процесс вовлекается вся верхняя и/или нижняя челюсть. Заболевание имеет хроническое течение с периодами ремиссии



Острые инфекционные поражения слизистой оболочки полости рта

- **Стоматиты** (от греч. *stoma*, рот, + *-itis*, воспаление) – воспаление слизистой оболочки полости рта.
- Стоматиты – наиболее частое поражение полости рта. Серозные стоматиты наблюдают при многих острых инфекциях, особенно часто при кори, скарлатине, дифтерии, дизентерии, тифах, пневмонии, гриппе, септических состояниях и др.
- Клиническая картина острого серозного стоматита – вся слизистая оболочка полости рта ярко-красного цвета и слегка отёчна; в тяжёлых случаях появляются пузырьки, пустулы, эрозии; дёсны отёчны и окружают зубы в виде валика, межзубные сосочки дёсен гипертрофированы и легко кровоточат

Причины возникновения стоматитов

- Стоматит возникает как реакция иммунной системы на чужеродные агенты. Такими агентами выступают бактерии, вирусы, грибы или молекулы химических веществ. При этом организм начинает активно вырабатывать большое количество лимфоцитов, которые и провоцируют образование язвочек на слизистой оболочке рта.
- Патологический процесс развивается только при воздействии внешних или внутренних факторов.

Внешние факторы

- Нарушение гигиенических норм, употребление немытых овощей и фруктов.
- Ношение некачественных зубных протезов – они могут натирать слизистую, вызывая раздражение.
- Чрезмерная гигиена ротовой полости – частое применение зубных паст и ополаскивателей с лаурил сульфат натрия, который пересушивает оболочку ротовой полости.
- Механические и химические травмы слизистой – употребление слишком твердой, кислой, горячей пищи.
- Курение

Внутренние факторы

- Гормональный дисбаланс, который часто наблюдается у женщин в период беременности и подростков.
- Заболевания внутренних органов – анемия, проблемы с ЖКТ, сердечно-сосудистой системой.
- Стрессы, нервное перенапряжение.
- Прием некоторых лекарственных препаратов, которые снижают выработку слюны.
- Плохое питание, недостаток в организме витаминов С, Е, группы В, а также цинка, железа и других важных микроэлементов.

Причины стоматита

Мелкие механические травмы слизистой оболочки

Зубной налёт

Зубной камень

Не удовлетворительная
Гигиена
Полости
рта

дисбактериоз

Недостаток в пище
Витамина В и
минералов

Вирусные стоматиты

- Основной возбудитель – ВПГ 1-го типа; реже – ВПГ 2-го типа и *varicella-zoster*. Вирусные стоматиты чаще наблюдают у лиц с иммунодефицитными состояниями. Обычно высыпания образуются на участках, где кожа переходит в слизистую оболочку, например на красной кайме губ и около неё. Одновременно высыпания могут появиться на слизистой оболочке полости рта, чаще на слизистой оболочке губ и щёк, реже – на глотке и миндалинах.
- Везикулы трансформируются в пустулы, образуя эрозии. Течение заболевания могут осложнять пародонтоз, кариес, наличие съёмных протезов. Герпетические поражения напоминают герпангины, проявляющиеся везикулярными высыпаниями на задней стенке глотки, дисфагиями и анорексией (возбудители – вирусы Коксаки группы А). В динамике заболевания везикулы лопаются с образованием афт с белёсым дном. Заболевание самоограничивается через 7-10 сут.

Герпетический стоматит

Тяжелая форма



90% взрослых пациентов являются носителями вируса герпеса, однако он активизируется только при ослабленном иммунитете (при простуде, переохлаждении, нервном истощении).

Заболевание сопровождается признаками общей интоксикации организма, а также образованием на слизистой рта мелких пузырьков.

Герпетическая ангина

Возбудитель - вирус Коксаки А, заболевание проявляется везикулярными высыпаниями на фоне общей гиперемии слизистой оболочки рта. Пузырьки быстро лопаются, и на их месте образуются афты с серовато-белым дном.

Процесс протекает обычно благоприятно и заканчивается выздоровлением к концу 1-й недели заболевания.



Бактериальные стоматиты

- Вызывают различные бактерии, в большинстве случаев – виды, перманентно обитающие в полости рта.
- Возможен и экзогенный занос возбудителей.
Слизистая оболочка полости рта устойчива к действию микроорганизмов, к лишь нарушение её целостности (обычно после микротравм) предрасполагает к развитию инфекционного процесса

Стоматиты, вызываемые стафилококками и стрептококками, составляют основную группу поражений. Стоматиты могут быть поверхностными и кратковременными либо тяжёлыми, объединяемыми понятием «ротовой сепсис».

- **В детском возрасте наблюдают импетигнозный стоматит. Для заболевания характерно появление на слизистой оболочке губ, щёк, дёсен, твёрдого нёба и языка поверхностных эрозий, часто сливающихся вместе.**
- **Эрозии покрыты желтовато-серым налётом, при его соскабливании возникает кровотечение.**
- **Поражения не распространяются на миндалины и глотку. Дёсны, особенно на свободном крае, нередко изъязвляются. Первоначально из очагов поражения выделяют стрептококки, а на более поздних сроках — стафилококки.**



Афтозный стоматит - тяжелая форма болезни, когда во рту формируются глубокие болезненные афты круглой формы. Это бляшки желтого или серого цвета с красной каймой, их размер может достигать 10 мм. Как правило, причиной заболевания становятся стафилококки и другие патогенные микроорганизмы в ротовой полости, которые начинают атаку на фоне пониженного иммунитета



Язвенно-некротический стоматит (болезнь Венсана

- Острое, иногда рецидивирующее, поражение дёсен с изъязвлением, некрозом десневого края и деструкцией десневых сосочков.
- Основные возбудители – ассоциация *Fusobacterium plautii* и *Treponema vincentii*. Часто развитию заболевания предшествует воспаление, вызванное стафилококками и стрептококками. Процесс быстро прогрессирует, чему способствуют выделение фузобактериями большого количества коллагеназы, разрушающей коллаген соединительной ткани, и анаэробные условия, создающиеся в некротизированных тканях.
- Нередко наблюдают поражение миндалин и гортани с развитием состояния, известного как ангина Симановского-Венсана-Плаута. Состояния чаще возникают при нарушениях резистентности организма (иммунодефициты, стрессы, гиповитаминозы и др.).

Некротическая ангина – экссудативный фарингит, образование дифтериеподобной пленки на миндалинах, сопровождается перитонзиллярным абсцессом и зловонным запахом изо рта



Гонококковый стоматит

Вызывается *Neisseria gonorrhoeae*, передается контактно-половым и контактно-бытовым путями, а также при прохождении ребенка через родовые пути.

Заболевание проявляется гиперемией, отеком на слизистой оболочке рта, небольшими эрозиями с вязким слизисто-гнойным секретом. На губах при гонорее могут быть язвенные поражения, десны отечны и воспалены. Язык, слизистая оболочка щёк могут быть гиперемированы и с изъязвлениями. Возможно также поражение слюнных желез и глотки.



Кандидозный стоматит

- Редкая форма болезни, которая более характерна для детей. У взрослых, как правило, возникает при наличии тяжелых хронических недугов – сахарного диабета, туберкулеза и прочих.
- В таком состоянии защитные свойства организма снижены, и во рту начинается активная колонизация грибков *Candida*. На слизистой рта формируется белый творожистый налет, появляется сухость и жжение.





По клиническому течению различают

- **1. Острый кандидоз:**
Псевдомембранозный (молочница);
Атрофический.
- **2. Хронический кандидоз:**
Гиперпластический;
Атрофический.
- **По степени поражения: поверхностный и глубокий.**
- **По распространенности: генерализованный и очаговый.**

Streptococcus pyogenes также способен вызывать **рожистое воспаление** слизистой оболочки полости рта. Поражения могут быть продолжением воспаления на коже лица либо начинаться с мелких трещин и ссадин на слизистых оболочках полости рта и носа. Нередко входными воротами могут быть кариозные зубы и гнойное воспаление десневых карманов. Иногда рожистое воспаление развивается после хирургических и ортопедических вмешательств в полости рта. На слизистой оболочке рта развивается серозно-геморрагическое воспаление с выраженным отёком. В глубоких слоях слизистой оболочки развивается лейкоцитарная инфильтрация. Слизистая оболочка приобретает тёмно-малиновый цвет. В тяжёлых случаях на ней появляются пузыри и участки некроза. У ослабленных лиц возможна генерализация процесса с развитием сепсиса.



- Другое, часто встречающееся заболевание, вызываемое стрептококками, – **заеда**. Заболевание начинается с появления в углу рта маленькой стрептококковой пустулы, быстро трансформирующейся в эрозию с обрывками эпидермиса по краям. При отсутствии лечения и несоблюдении основных правил гигиены, а также вследствие растягивания кожи при раскрывании рта и мелких травм в центре эрозии образуется трещина, переходящая на слизистую оболочку щеки. Трещина легко кровоточит и покрывается кровянистой или гнойной коркой. Усиленное слюнотечение и неопрятное содержание полости рта способствуют постоянному раздражению стрептококковой эрозии, которая может привести к стрептококковому импетиго на коже лица.

Заеда



Хронические инфекции при сифилисе, туберкулезе

В полости рта твёрдый шанкр чаще возникает на красной кайме, слизистой оболочке губ и на языке, но также может формироваться на дёснах, щеках и миндалинах

Твёрдый шанкр на языке при сифилисе



Туберкулёзные поражения полости рта – проявления системного заболевания, вызванные эндогенным, вторичным лимфо- и гематогенным заносом микобактерий.

Первичная туберкулёзная язва может возникать у детей в возрасте 2-3 лет вследствие проникновения микобактерий через мелкие травмы и кариозные зубы.



Туберкулёз

- Наиболее известные поражения слизистых оболочек – волчанка и язвенный туберкулёз. Гораздо реже наблюдают изолированные туберкулёзные гуммы («холодные абсцессы») – разновидность колликувативного туберкулёза на слизистой оболочке, и совсем редко – узлы индуративной эритемы и первичную туберкулёзную язву.
- Поражения обычно локализованы на языке или дёснах и представляют типичный первичный туберкулёзный комплекс с небольшим инфильтратом в основании и регионарной лимфаденопатией. В дальнейшем язва может углубиться, лимфатические узлы размягчаются и нагнаиваются.

Симптомы воспаления слюнных желез

следующие:

- Нарушения вкуса, неприятный привкус во рту
- Затрудненное открывание рта
- Ксеростомия (сухость во рту)
- Повышение температуры тела
- Болевые ощущения во время пережевывания пищи
- Покраснение, отек лица и части шеи на стороне поражения.
- Иногда возможно возникновение следующих осложнений:
 - Абсцесс слюнной железы
 - Ангина Людвига (флегмона дна полости рта) – воспаление мягких тканей дна полости рта
 - Повторное инфицирование

- Сиалоаденит — это воспаление одной или нескольких слюнных желёз.

Сопровождается отёком лица, покраснением устья слюнной железы, болезненностью и другими симптомами. Может привести к образованию гнойной полости, склерозированию железы и развитию опухоли.

По причине возникновения

Специфические и неспецифические сиалоадениты.

К специфическим сиалоаденитам относятся воспаления слюнных желёз при туберкулёзе, актиномикозе и сифилисе.

Неспецифические сиалоадениты более распространены. Они бывают бактериальными и вирусными.

Бактериальные сиалоадениты чаще всего возникают при проникновении микрофлоры полости рта из очагов острой и хронической инфекции — кариеса, пульпита, периодонтита, пародонтита и др.

К причинным бактериям относят стафилококк, стрептококк, а также бактерии анаэробной флоры. Они могут проникать в слюнные железы с током лимфы, крови или при непосредственном контакте железы с очагом инфекции.

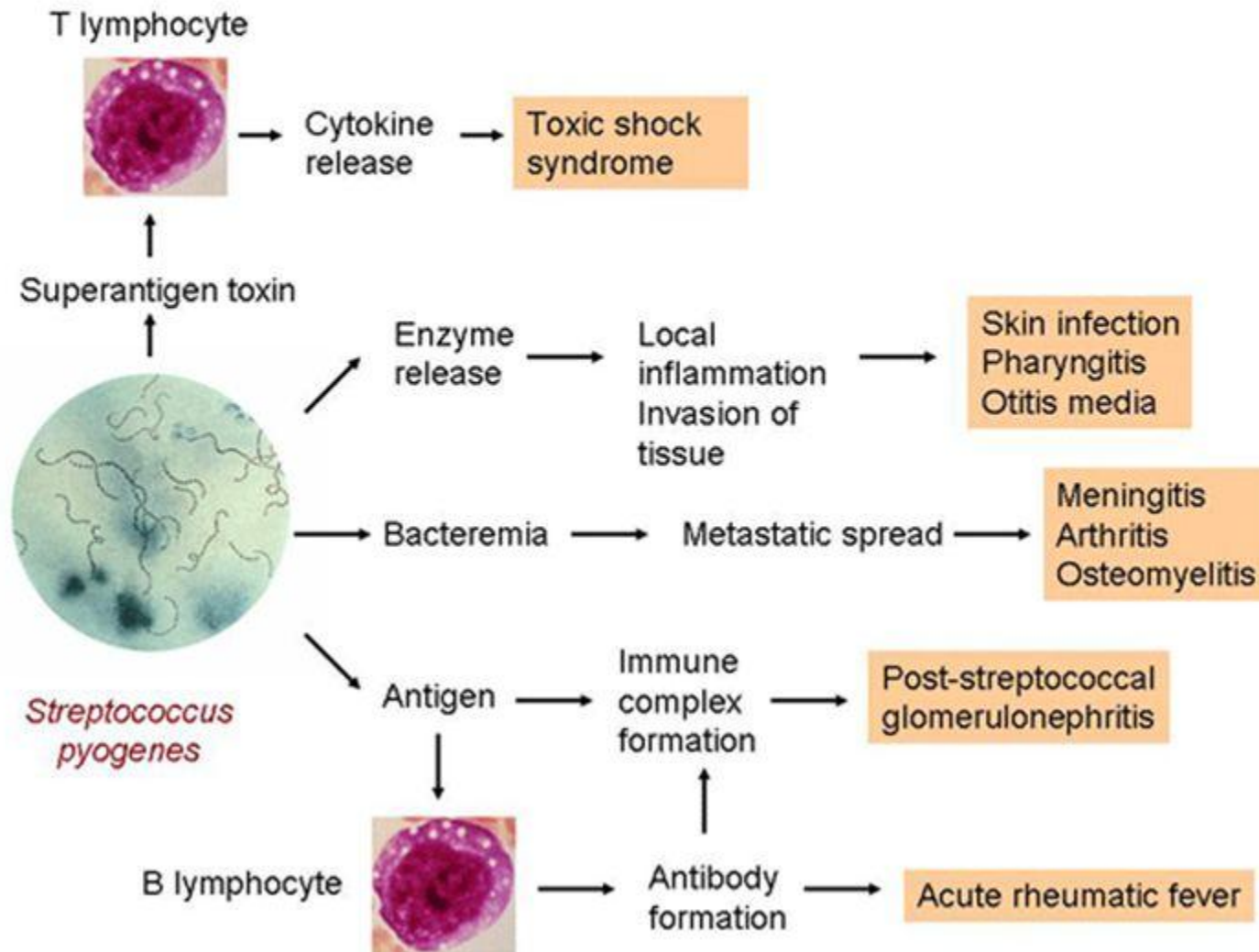


Воспаление слюнных желез встречается двух типов

- Сиалоаденит эпидемического характера
- Причины сиалоаденита эпидемического характера – это вирусные заболевания и инфекции.
- Частая причина воспаления слюнных желез – **паротит**. Заболевание переходит от одного человека к другому воздушно-капельным путем. Воспалительный процесс в слюнных железах происходит при сильном увеличении их размеров.



МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СТРЕПТОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ



патогенез



ЭТИОЛОГИЯ ОРЛ

СВЯЗАНА СО СТРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ:

- - ревматизм возникает через 2 - 3 недели **после стрептококковой инфекции** (ангина, рожа, скарлатина)
- - выделение **b-гемолитического стрептококка группы А** у большинства больных
- - увеличение **титра антистрептококковых антител АТ:** антистрептолизина О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы.
- - положительный **эффект** от **антибактериальной профилактики и лечения.**

ОРЛ – аутоиммунное заболевание

- Стрептококк – пусковой фактор аутоиммунной агрессии.
- Ревматизм развивается лишь у 2-3% людей после стреп. инфекции, следовательно, **существует генетическая предрасположенность с дефектом иммунной защиты.**
- Патогенным действием обладает сам стрептококк и его продукты: S- стрептокиназа – поражает суставы, О-стрептолизин – повреждает сердце.

Доказательства аутоиммунного повреждения:

- --обнаружение в сыворотке крови **АТ**, реагирующих с тканями мио-, эндокарда, суставов, кожи.
- -выявление **иммунных комплексов** в миокарде (в обл. Ашоф-Талалаевских гранулем) и в воспалительно-измененных сердечных клапанах,
- -у пациентов с хореей находят перекрестно-реагирующие **АТ** против **АГ** Nucleus condatus и Nucleus subthalamicus.

ПАТОГЕНЕЗ ОРЛ

β -гемолитический стрептококк гр. А



М-протеин белков оболочки и клеточных мембран стрептококка, + **гиалуроновая кислота + ферменты** (гиалуронидаза, стрептокиназа, стрептолизин) **обладают свойствами антигенов**

↓ фагоцитоз

Образование АТ, реагирующих с кардиальными АГ

АТ_{стр} + АГ (тропомиозин, миозин)

Иммунные комплексы

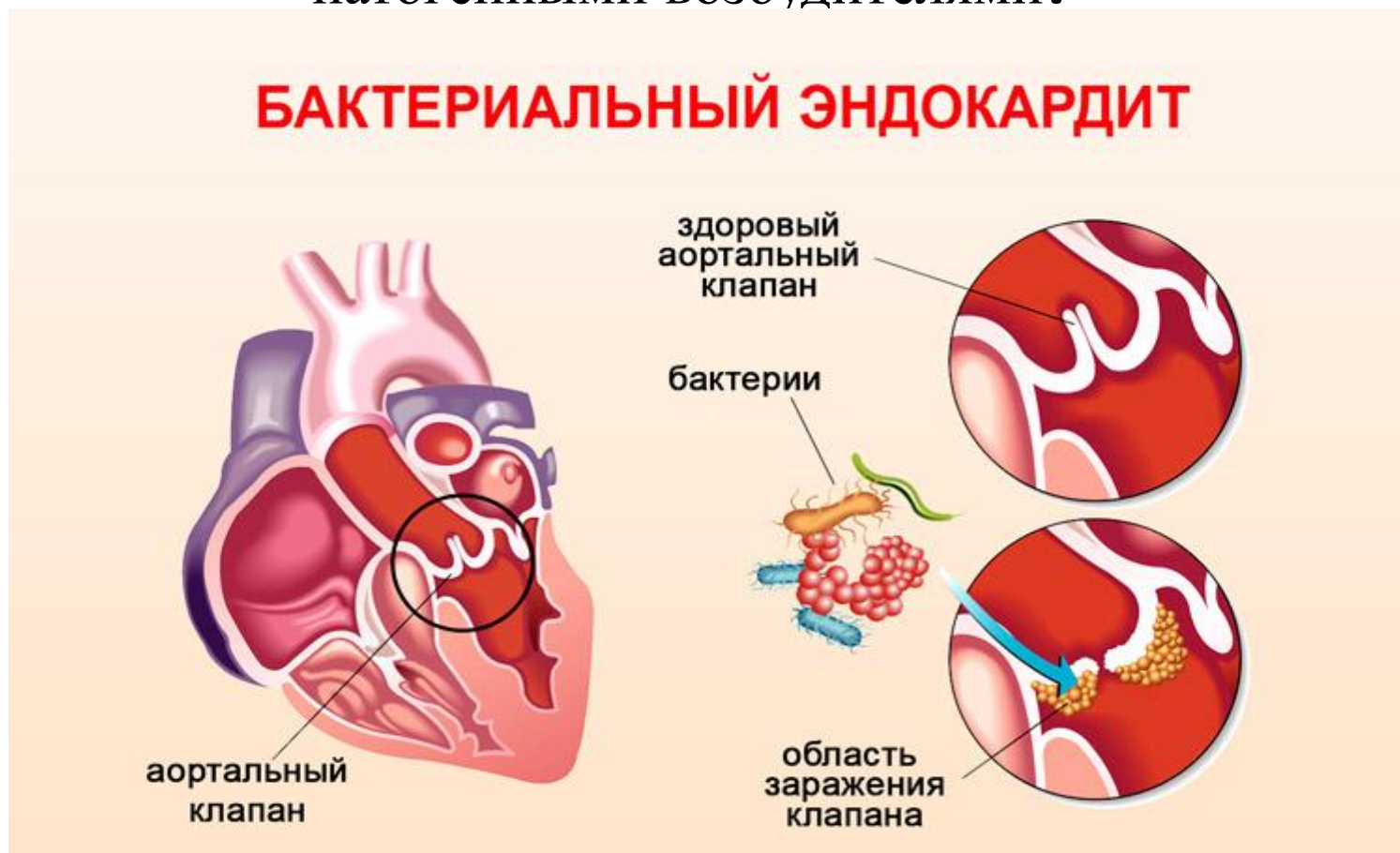
Стенки сосудов

Эндокард

Миокард

Перикард

Инфекционный эндокардит (ИЭ) —
инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда,
которое сопровождается поражением клапанного аппарата
сердца и эндотелия различными патогенными и условно-
патогенными возбудителями.



Частые возбудители заболевания

Стрептококки:

- Streptococcus viridans*
- Enterococcus*
- Другие стрептококки

Стафилококки:

- St. aureus*
- Другие стафилококки

Грамотрицательная флора

Анаэробные бактерии

Грибы

Полимикробная инфекция

Infecting Organisms

■ Streptococci 60-80%

- Alpha-haemolytic Streptococci (viridans – *S. mitis*, *S. oralis*) 30-40% (subacute)
- Enterococci (*E. faecalis*) 5-18% (subacute)
- Beta-haemolytic streptococci (e.g. Gp A Strep) – rare (acute)

■ Staphylococci 20-35%

- *S. aureus* 10-27% (acute)
- Coagulase negative staphylococci (*Staph epidermidis*) 1-3 % (mainly prosthetic valve risk, subacute)

■ Fungi

- *Candida* – IVDU at risk (usually indolent)
- *Aspergillus* – rare

■ Gram-negative bacteria – rare

■ Culture-negative endocarditis HACEK, Q-fever – cases do occur, subacute

Основные предрасполагающие факторы инфекционного эндокардита

1. Очаги хронической инфекции в организме:

- тонзиллиты, гаймориты, кариозные зубы , фурункулез,
- большая роль условно-патогенной флоры – аутоинфекция

2. Врачебные манипуляции приводящие к бактериемии:

- оперативные вмешательства в полости рта, так называемый «оральный сепсис» при экстракции зуба,
- инвазивные исследования
- несоблюдение стерильности

3. Изменения клапанного аппарата сердца

4. Снижение резистентности организма : переутомление, переохлаждение, психоэмоциональные стрессы, алкоголизм, наркомания, голодание, длительно текущие заболевания внутренних органов, цитостатическая терапия, ВИЧ-инфекция, сахарный диабет, онкопатология

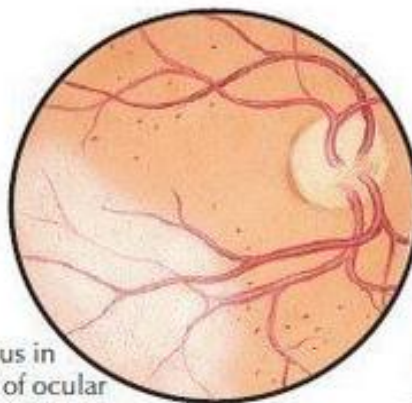
ПАТОГЕНЕЗ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА



Figure 93-2 Bacterial Endocarditis: Remote Embolic Effects.



Infarct of brain with secondary hemorrhage from embolism to right anterior cerebral artery; also small infarct in left basal ganglia



Embolus in vessel of ocular fundus with retinal infarction; petechiae

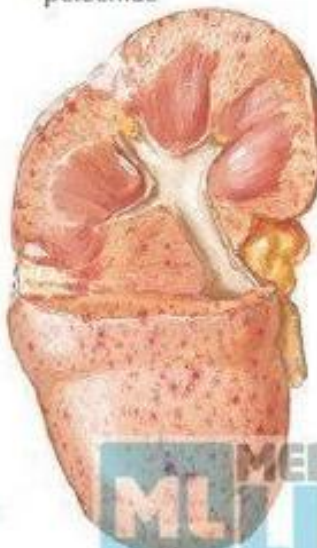


Multiple petechiae of skin and clubbing of fingers

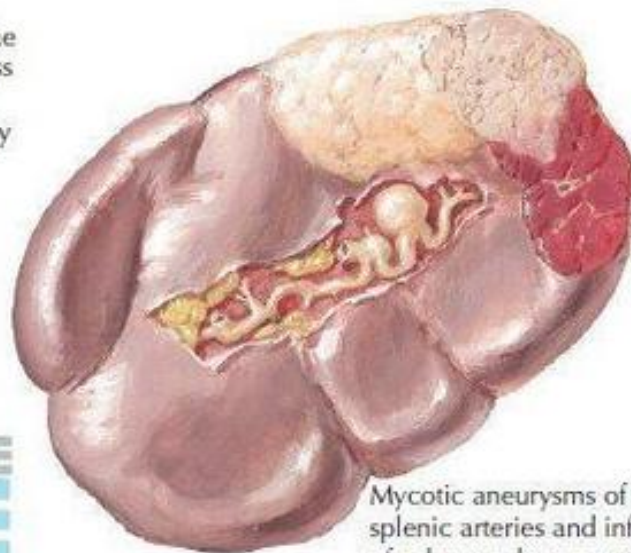
F. Netter M.D.



Petechiae of mucous membranes



Petechiae and gross infarcts of kidney



Mycotic aneurysms of splenic arteries and infarct of spleen; splenomegaly

ПАТОГЕНЕЗ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

вирус и другие
этиологические факторы

генетически детерминированная
измененная иммунная реактивность

ПОВРЕЖДЕНИЕ СИНОВИАЛЬНОЙ ОБОЛОЧКИ

местная иммунная
реакция

образование
агрегированного IgG

образование иммунных
комплексов

образование
аутоантигенов

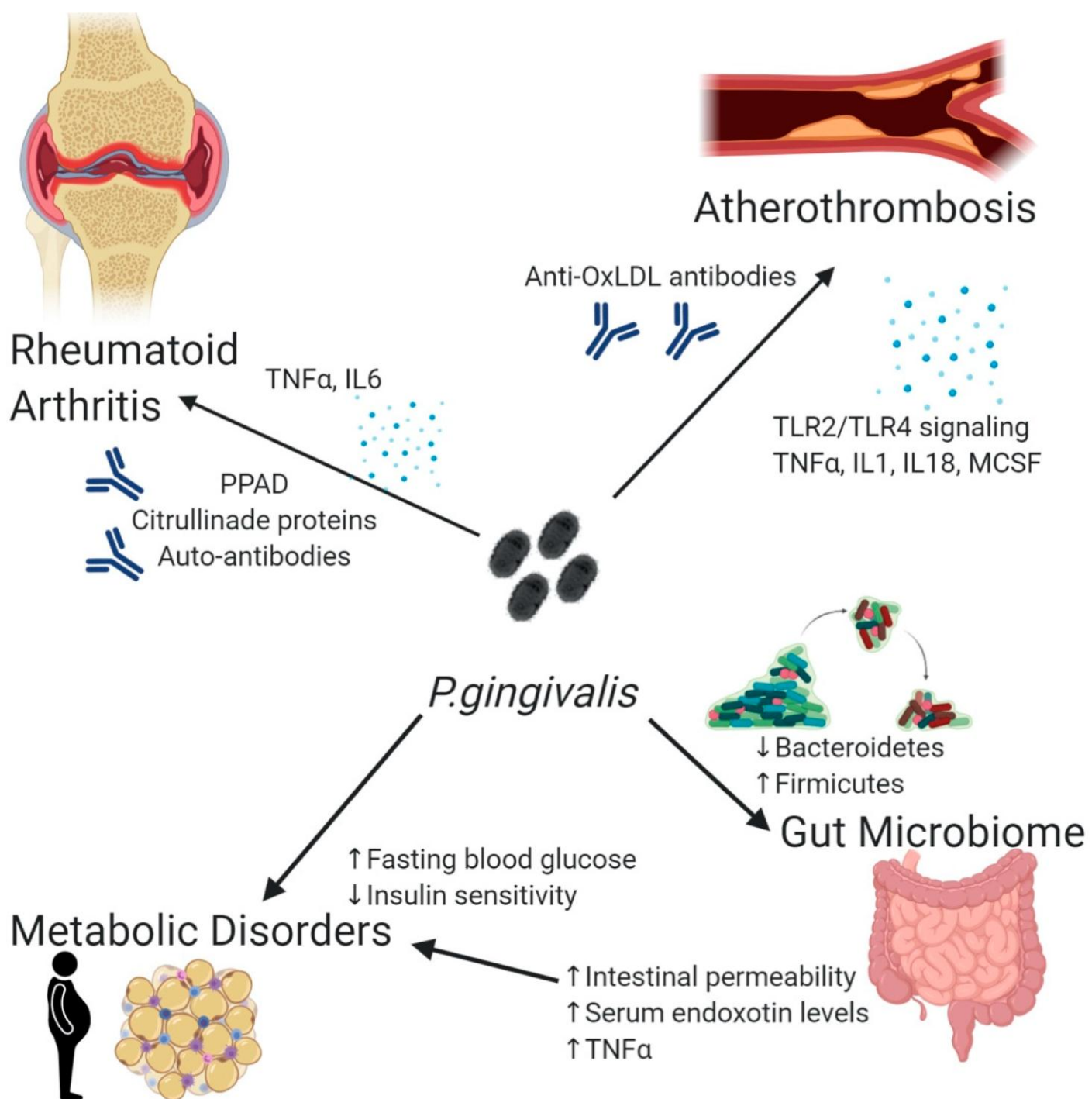
плазматические клетки
синовialной оболочки
и лимфоциты

выработка антител к IgG
- *ревматоидный фактор*

РАЗВИТИЕ ВОСПАЛЕНИЯ НА ИММУННОЙ ОСНОВЕ
в синовиальной оболочке, микроциркуляторном русле, органах, тканях

деструкция хряща, самоподдерживающийся синовит, висцериты



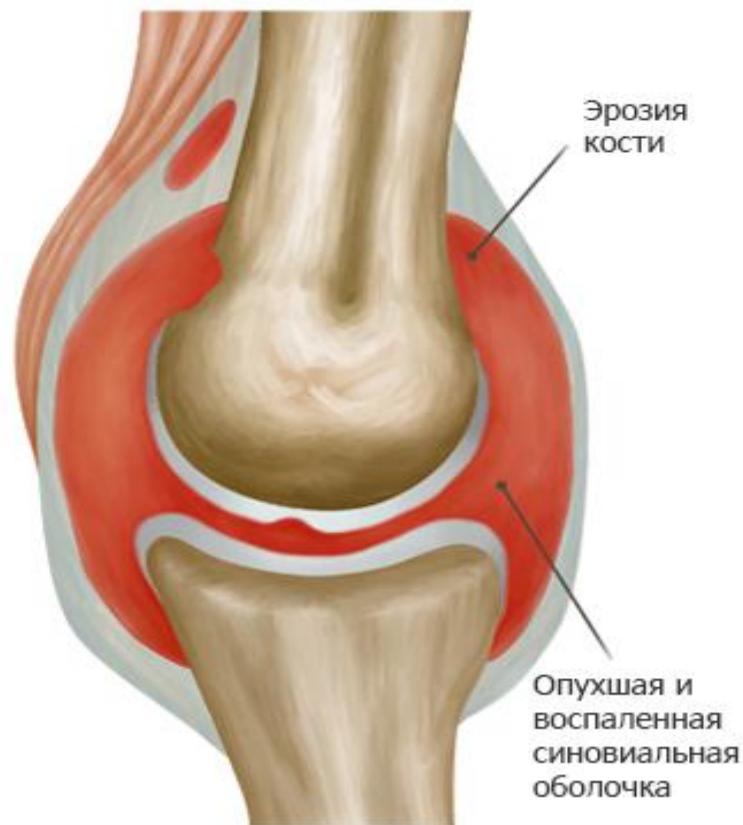


Ревматоидный артрит

Нормальное состояние



Ревматоидный артрит



АКТИНОМИКОЗ

Большинство поражений вызывают бактерии, обитающие в полости рта в качестве сапрофитов, особенно в полости кариозных зубов, в отложениях зубного камня. Патогенный потенциал микроорганизмов очень низкий, и актиномикозы развиваются лишь на фоне снижения резистентности в результате авитаминозов, тяжёлых заболеваний и т.д. Возбудитель преодолевает эпителиальный барьер слизистой оболочки полости рта при травмах, хирургических вмешательствах, инъекциях. В слизистой оболочке или в глубоких мягких тканях развивается один, а чаще несколько плотных узлов-гранулём (актиномикомы) без острых воспалительных явлений. Возбудитель преодолевает эпителиальный барьер слизистой оболочки полости рта при травмах, хирургических вмешательствах, инъекциях.



В центре инфильтрата образуется несколько отверстий, представляющих выпячивания красного цвета («цвет мяса») в виде сосков. Из фистул выделяется жидкий гной с большим содержанием желтовато-серых зёрен диаметром до 1 мм, так называемых «серных гранул» (тельца Боллингера).

Надзор в стоматологических клиниках



МЕТОДЫ И ЭТАПЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ И ДЕЗИНФЕКЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНСТРУМЕНТОВ

- Стоматологическое лечение относится к тем сферам медицины, где врачу приходится тесно контактировать с пациентами. Каждый осмотр и любая стоматологическая манипуляция подразумевает взаимодействие со слизистыми тканями, зачастую пораженными инфекцией, поэтому соблюдение гигиены, дезинфекция и стерилизация в стоматологии – правило номер один.

Правила стерилизации стоматологических инструментов прописаны с тем посылом, что каждый пациент является потенциальным носителем инфекции. Соответственно, для безопасности других пациентов и медицинского персонала необходимо соблюдать строгие санитарно-гигиенические требования в отношении очистки стоматологического инструмента и принадлежностей, используемых стоматологом.

МЕТОДЫ И ЭТАПЫ СТЕРИЛИЗАЦИИ И ДЕЗИНФЕКЦИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНСТРУМЕНТОВ



Обработка стоматологического оборудования и рабочего инструмента стоматолога проводится с целью дезинфекции (обеззараживания) изделий. Выбор метода дезинфекции для каждого инструмента зависит от того, насколько велик риск инфицирования через него.



- **Зубной элеватор, пародонтологические зонды , кюреты для удаления зубного камня, шпатель, боры, наконечники и прочие инструменты, которые контактируют непосредственно с открытыми ранами ротовой полости, вскрытыми кариозными полостями, относятся к категории высокого риска. Они требуют обязательной стерилизации.**
- **Зуботехническое зеркало и другие материалы, инструменты, которые соприкасаются со слизистой, при условии отсутствия на ней повреждений. В этом случае используется как стерилизация, так и химическая дезинфекция стоматологических инструментов.**
- **Предметы и материалы, которые контактируют только с кожными покровами пациента, а именно, мебель, стоматологическое кресло, одежда врача – это инструментарий низкого риска передачи инфекции. Для обеззараживания этих предметов подходит наименее интенсивная дезинфекция.**

•

В настоящее время существуют такие виды стерилизации в стоматологии:

Механический;
Биологический;
Физический;
Химический;
Микроволновой;
Ультрафиолетовый.

К механическим способам обработки относятся влажная уборка, стирка медицинской одежды и других тканевых изделий многократного использования, проветривание стоматологического кабинета. Механическая дезинфекция в стоматологии должна быть ежедневной.

Биологическая дезинфекция – это обработка твердых поверхностей стоматологических инструментов с применением природных противомикробных средств. Подходит не для всех изделий, так как является неэффективной в борьбе с некоторыми штаммами бактерий, или например с ВИЧ.

Физическая стерилизация инструментов в стоматологии – это не что иное, как обработка и обеззараживание изделий под действием высокой температуры. Термическая обработка считается наиболее надежным и безопасным методом дезинфекции, но она подходит для изделий, изготовленных из термостойких материалов (стальных, твердосплавных).

Термостерилизация стоматологического инструментария проводится

- Сухим способом;
- Паровым способом.
- Химическая дезинфекция – обеззараживание инструментария стоматолога с помощью агрессивных химических средств. Эффективно устраняет все виды вирусов и бактерий, применяется, как правило, для обработки изделий группы высокого риска инфицирования, которые нельзя подвергать действию высоких температур. Холодная стерилизация проводится для обработки пластиковых, резиновых, стеклянных предметов.
- Микроволновая дезинфекция актуальна, когда нужно обработать небольшое количество инструментов низкой и средней категории инфекционного риска. А стерилизация посредством воздействия на предметы ультрафиолетовых лучей предназначена для быстрого обеззараживания поверхностей инструментов, которые не контактируют с раневыми поверхностями.

Основные этапы стерилизации стоматологических инструментов

- **1) Дезинфекция.**
- **Любые инструменты стоматолога (речь идет об изделиях многоразового использования) должны проходить эту стадию обработки. Процедура для пластиковых, керамических наконечников и, например, полностью металлических инструментов (ножей, элеваторов) будет отличаться только выбором антисептиков.**
- **Дезинфекцию можно выполнять вручную или использовать для этой цели специальное оборудование. Принцип работы химического стерилизатора прост: необходимо сложить инструменты в специальный контейнер и опустить его в емкость, заполненную дезинфицирующим раствором. Время пребывания в растворе зависит от его концентрации и типа стоматологического инструмента.**

Основные этапы стерилизации стоматологических инструментов

2) Предстерилизация

После обработки химическим антисептиком инструменты необходимо промыть в обычной воде (каждый отдельно) примерно по минуте, потом ополоснуть под проточной водой в течение нескольких минут. Затем инструменты промывают в дистиллированной воде (время обработки – 1 минута).

Предметы с многочисленными насечками, с абразивной поверхностью лучше очищать в ультразвуковом стерилизаторе.

УЗ стерилизация стоматологических боров с алмазным напылением – простой и быстрый способ предстерилизационной обработки. Инструментарий помещают в контейнер УЗ аппарата. Затем в аппарат заливают дезраствор и устанавливают время очистки. Всю работу оборудование делает за вас в автоматическом режиме. Обработанный инструмент просушивают в сушильном аппарате и упаковывают.

Основные этапы стерилизации стоматологических инструментов

3) Упаковка.

Для упаковки потребуются специальные пакеты или упаковочная машина. Инструмент необходимо поместить в пакет, соответствующий ему по размеру и заклеить. Упаковочный аппарат упрощает процесс упаковки. Он комплектуется рулоном упаковочной пленки. При запечатывании инструментов можно регулировать длину и ширину упаковочного материала.

4) Стерилизация.

Упакованные инструменты стерилизуют в автоклаве:

их помещают на специальный поддон;

пакеты должны лежать бумажным слоем вверх и не перекрывать друг друга;

затем устанавливают нужную температуру, режим стерилизации;

далее автоклавирование происходит автоматически.

Простерилизованный стоматологический инструмент хранят в упакованном виде в сухом месте.

Проведение стерилизации стоматологических инструментов

- Контроль стерильности проводят 1 раз в два года или по эпидпоказаниям
- Отбор проб проводит лаборант центра госсанэпиднадзора, при самоконтроле медсестра ЛПУ под руководством сотрудника баклаборатории. Контролю подлежат не менее 1% от числа одновременно простерилизованных изделий одного наименования, но не менее 2-х одновременно простерилизованных изделий одного наименования
- При стерилизации изделий в неупакованном виде отбор проводят в стерильные емкости, соблюдая правила асептики. При стерилизации изделий в упакованном виде в бактериологическую лабораторию направляют все изделия в упаковке, в которой осуществляли их стерилизацию

Хранение стерильных медицинских инструментов

Так же для хранения стерильных инструментов используют УФ-камеру бактерицидную, которая предназначена для хранения простерилизованных медицинских инструментов с целью предотвращения их вторичной контаминации микроорганизмами.

Камера обеспечивает постоянную готовность к работе медицинских инструментов в процессе их длительного (до 7 суток) хранения.

Камера бактерицидная ультрафиолетовая используется в операционных, перевязочных, смотровых, стоматологических кабинетах и других помещениях, где требуются стерильные медицинские инструменты.



Допустимые уровни микробного загрязнения воздушной среды помещений лечебных учреждений в зависимости от их функционального назначения и класса

Класс чистоты	Названия помещений	Санитарно-микробиологические показатели					
		Общее количество микроорганизмов в воздухе (КОЕ/м³)		Количество колоний S.aureus в воздухе (КОЕ/м³)		Количество плесневых и дрожжевых грибов в 1 дм³ воздуха	
		до начала работы	во время работы	до начала работы	во время работы	до начала работы	во время работы
Особо чистые (А)	Операционные, асептические боксы для ожоговых пациентов, палаты для недоношенных детей, асептический блок аптек, стерилизационная, боксы бактериологических лабораторий	Не более 200	Не более 500	Не должно быть	Не должно быть	Не должно быть	Не должно быть
Чистые (Б)	Процедурные, перевязочные, предоперационные, реанимационные и детские палаты, ассистентские и фасовочные аптек, помещения бактериологических и клинических лабораторий	Не более 500	Не более 750	Не должно быть	Не должно быть	Не должно быть	Не должно быть
Условно чистые (В)	Палаты хирургических отделений, смотровые, боксы и палаты инфекционных отделений, ординаторские, кладовые чистого белья	Не более 750	Не более 1000	Не должно быть	Не более 2	Не должно быть	Не должно быть
Грязные (Г)	Коридоры и помещения административных зданий, лестничные марши лечебно-диагностических корпусов, туалеты, комнаты для грязного белья и временного хранения отходов	Не нормируются		Не нормируются		Не нормируются	



**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ**