М.М. Соловьёв, Н.В. Калакуцкий, О.Ю. Петропавловская,
М.Ю. Петропавловская, А.П. Григорьянц, Д.В. Галецкий,
И.В. Марусов, А.А. Спиридонова, Е.В. Орлова, Н.В. Мухина

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ОСНОВЫ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ШКОЛЫ ПРОФЕССОРА М.М. СОЛОВЬЁВА

Под редакцией профессора,
д.м.н. А.И. Яременко



Издательство «Человек»
Санкт-Петербург
2024

М.М. Соловьёв, Н.В. Калакуцкий,
О.Ю. Петропавловская, М.Ю. Петропавловская,
А.П. Григорьянц, Д.В. Галецкий, И.В. Марусов,
А.А. Спиридонова, Е.В. Орлова, Н.В. Мухина

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОБОСНОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

ОСНОВЫ ЛЕНИНГРАДСКОЙ ШКОЛЫ ПРОФЕССОРА М.М. СОЛОВЬЁВА

Под редакцией профессора,
д.м.н. А.И. Яременко

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих программы дополнительного профессионального высшего образования по специальностям 31.08.74 «Стоматология хирургическая», 31.08.69 «Челюстно-лицевая хирургия».

Основание: протокол № 080 от «23» мая 2024 г. заседания Экспертной комиссии по работе с учебными изданиями (далее ЭКУ) ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет).

Регистрационный номер рецензии: 2715 ЭКУ от «23» мая 2024 г.
Ответственный секретарь Экспертной комиссии Н.Г. Филиппова, filippova.ng@1msmu.ru

Экспертная комиссия по работе с учебными изданиями № 2715 ЭКУ

Издательство «Человек»
Санкт-Петербург
2024

УДК 616.314(09)
ББК 56.6г
П20

Соловьёв М.М., Калакуцкий Н.В., Петропавловская О.Ю., Петропавловская М.Ю., Григорьянц А.П., Галецкий Д.В., Марусов И.В., Спиридонова А.А., Орлова Е.В., Мухина Н.В. Патогенетически обоснованное лечение больных одонтогенными воспалительными заболеваниями. Основы Ленинградской школы профессора М.М. Соловьёва. – СПб.: Человек, 2024. – 176 с.

Аннотация

Руководство написано на русском языке и посвящено основным принципам патогенетического комплексного подхода к диагностике и лечению одонтогенных воспалительных заболеваний с позиций концепции, предложенной в 1971 году профессором М.М. Соловьёвым, основанной на «ключевой» значимости сочетанной оценки этиологических, патогенетических и топографо-анатомических факторов. Материал изложен в эволюционном аспекте. Принципиально значимым является обоснование сроков формирования секвестров в зависимости от топографо-анатомических особенностей (строения, структуры, типа кровоснабжения) челюстей в сочетании с основными патофизиологическими механизмами протекания гнойного воспалительного процесса в тканях с позиций развивающихся цитологических, морфологических, биохимических и иммунологических процессов, обоснование автором физиологических сроков протекания фаз одонтогенного остеомиелита челюстей с выделением подострой стадии в отдельную единицу, протекающую в рамках нормального патофизиологического процесса, изучены факторы, приводящие к развитию хронического остеомиелита челюстей, как стадии, не являющейся физиологической. Представлены новые топографо-анатомические данные по кровоснабжению нижней челюсти, что позволило обосновать способы формирования слизисто-надкостничного лоскута при выполнении хирургических вмешательств на челюстях и уточнить влияние типа кровоснабжения на сроки формирования секвестров. Предложена собственная патогенетически обоснованная и клинически ориентированная классификация одонтогенных остеомиелитов челюстей с выделением принципиально новых сроков стадирования фаз течения воспалительного процесса. Подробно изучены отдельные звенья патогенеза: иммунологические аспекты (применения интерлейкина 1-β человека («Беталейкина») при лечении больных с одонтогенными воспалительными процессами. Рассмотрена роль особенностей микробиоты в развитии и течении осложненных форм одонтогенных воспалительных процессов, современные методы микробиологического исследования в рамках стандартов EUCAST, определения резистентности антибактериальных препаратов к этиологически значимым микроорганизмам, алгоритмы антибиотикотерапии с применением рекомендаций «СКАТ».

Авторы:

М.М. Соловьёв, Н.В. Калакуцкий, О.Ю. Петропавловская, М.Ю. Петропавловская, А.П. Григорьянц, Д.В. Галецкий, И.В. Марусов, А.А. Спиридонова, Е.В. Орлова, Н.В. Мухина

Под редакцией профессора, д.м.н. **А.И. Яременко**

В подготовке руководства принимали участие клинические ординаторы **А.В. Павлов, Э.А. Тагиев, Т.М. Марквашев**

Рецензенты:

Профессор кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, д.м.н. **А.В. Васильев;**

Профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., профессор, полковник медицинской службы запаса, начальник Центра стоматологического образования – заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Санкт-Петербургского медико-социального института (СПбМСИ), профессор кафедры ортопедической стоматологии, ортодонтии и гнатологии Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова (СЗГМУ) **А.К. Иорданишвили.**

Издательство ООО «Человек»
Санкт-Петербург, В.О., 8-я линия, д. 83, корп. 1, лит. А, пом. 104.
Подписано в печать 02.05.2024. Формат 60×90/16.
Гарнитура Мириад. Усл. печ. л. 11. Уст. тираж 500 экз.

ISBN 978-5-93339-545-4

© М.М. Соловьёв, Н.В. Калакуцкий, О.Ю. Петропавловская, М.Ю. Петропавловская, А.П. Григорьянц, Д.В. Галецкий, И.В. Марусов, А.А. Спиридонова, Е.В. Орлова, Н.В. Мухина, 2024
© Издательство «Человек», 2024

Нашему Великому Учителю и наставнику
в профессии и жизни –
Михаилу Михайловичу Соловьёву
от благодарных учеников

Вы опередили время!
Ваши идеи проверены десятилетиями
работы на практике!



З.д.н. РФ, профессор, д.м.н.
Михаил Михайлович Соловьёв

ОСНОВОПОЛОЖНИК
ЛЕНИНГРАДСКОЙ ШКОЛЫ

КОМПЛЕКСНОГО
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОДХОДА
К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ
ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ
ПРОЦЕССАМИ

СОДЕРЖАНИЕ

Информация об авторах.....6

Введение 8

Раздел 1. Что лежит в основе патогенеза инфекционно-воспалительных заболеваний (ИВЗ) челюстно-лицевой локализации (ЧЛЛ) и каковы особенности в трактовке школы профессора М.М. Соловьёва? 13

Раздел 2. Патогенез острых одонтогенных воспалительных процессов (ООВП) челюстно-лицевой локализации (ЧЛЛ).....17

2.1 Иммунологические физиологические механизмы воспалительного процесса 33

2.2 Эндотоксикация при воспалительной реакции 45

2.3 Тип течения ОВП ЧЛЛ.....49

2.4 Классификации форм остеомиелита челюстей.....53

2.5 Изучение кровоснабжения слизистой оболочки полости рта (топографо-анатомическое исследование) 60

2.6 Терминология 76

2.7 Прогнозирование течения острого одонтогенного воспалительного процесса (ООВП) по з.д.н. РФ, профессору, д.м.н. М.М. Соловьёву.....81

2.8 Основные принципы лечения больных с острой одонтогенной инфекцией 88

Раздел 3. Микробиологические исследования ПСПбГМУ. Принципы антибактериальной терапии при лечении больных с ГВП ЧЛЛ..... 94

3.1 Общие принципы проведения микробиологического исследования. Общие принципы планирования антибактериальной терапии 94

3.2 Микробиологические исследования ПСПбГМУ. Принципы антибактериальной терапии 111

Раздел 4. Новый персонализированный подход к решению проблемы одонтогенной инфекции в ЖМИ – 1 ЛМИ – 1 СПбГМУ – ПСПбГМУ им. И.П. Павлова.....117

Приложения.....119

Клинические задачи.....139

Тесты по осложненным формам ООВЗ.....150

Список использованной литературы 160

Фотографии из архива 168

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ



д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России
Андрей Ильич Яременко



д.м.н., профессор
Николай Викторович Калакуцкий



к.м.н., доцент
Ольга Юрьевна Петропавловская



к.м.н., доцент
Артур Павлович Григорьянц



к.м.н.
Марина Юрьевна Петропавловская



к.м.н., доцент
Дмитрий Владиславович Галецкий

И.В. Марусов, А.А. Спиридонова, Е.В. Орлова, Н.В. Мухина

В подготовке руководства принимали участие клинические ординаторы **А.В. Павлов, Э.А. Тагиев, Т.М. Марквашев**

ВВЕДЕНИЕ

В основе современной концепции лечения больных одонтогенными воспалительными заболеваниями (ООВЗ) челюстно-лицевой локализации (ЧЛЛ) с позиции кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России лежит докторская диссертация профессора М.М. Соловьёва «Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения одонтогенных воспалительных заболеваний», которую он защитил в далеком 1971 году. В последующие годы над данной проблемой работали сотрудники кафедры, что нашло отражение в защищенных ими под руководством профессора диссертациях: доцента, к.м.н. Т.М. Алеховой (1977), посвященной детальному изучению в условиях эксперимента патогенеза, диагностики и профилактики одонтогенного деструктивного остеомиелита челюстей; профессора, д.м.н. И. Худоярова (1979, 1985), который исследовал глубину и объем поражения костной ткани при одонтогенной инфекции в зависимости от топографо-анатомическими особенностей, вирулентности микроорганизмов, функционального состояния иммунологических систем челюсти, уровня реактивности организма, что легло в основу новой классификации с учетом зависимости сроков формирования секвестров на нижней челюсти при различных формах воспалительного процесса; доцента, к.м.н. Т.Д. Федосенко (1994), обосновавшей применение препаратов на основе гидроксилпатита в комплексном лечении заболеваний пародонта; заведующего кафедрой стоматологии хирургической и ЧЛХ, профессора, д.м.н. А.И. Яременко (1998, 2007), усовершенствовавшего в рамках кандидатской и докторской диссертаций методику планирования комплексного лечения больных острой одонтогенной инфекцией на основе

прогноза заболевания, методов лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний ЧЛЛ у пациентов старших возрастных групп; доцента, к.м.н. А.П. Григорьянца (1994), обосновавшего применение препаратов на основе гидроксилапатита при хирургических вмешательствах на челюстях; доцента, к.м.н. О.Ю. Петропавловской (1999), которая под руководством член-корреспондента РАН, профессора, д.м.н. А.С. Симбирцева, совместно с клиническими иммунологами, цитологами, биологами (д.б.н. Е.А. Варюшиной; к.б.н. А.Ю. Котовым) изучала в эксперименте иммунологические факторы риска развития деструктивных форм остеомиелита челюстей и в клинике обосновала целесообразность местного применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека («Беталейкина»®) при лечении больных с ГВП ЧЛЛ; доцента, к.м.н. Д.В. Галецкого (2004), изучившего в рамках топографо-анатомического исследования особенности кровоснабжения слизистой оболочки полости рта в разных отделах челюстей, с учетом сохранения целостности зубного ряда или отсутствия зубов, что позволило модифицировать оперативные доступы при вмешательствах на альвеолярных отростках (частях) челюстей; доцента, д.м.н. Раада Зиада и аспиранта О.Н. Васильева (2011), изучавших генетические и иммунологические факторы риска развития деструктивных форм остеомиелита.

Основные положения работ профессора М.М. Соловьёва по ООВЗ ЧЛЛ изложены в учебных пособиях кафедры М.М. Соловьёв, И. Худояров «Одонтогенные воспалительные заболевания челюстей и прилежащих тканей», 1979 ,«Абсцессы и флегмоны головы и шеи» (совместно с О.П. Большаковым и Д.В. Галецким,1997; переиздания в 2001; 2003); «Гнойно-воспалительные заболевания головы и шеи» (2001; переиздания в 2009; 2016; 2018); М.М. Соловьёв, Г.М. Семенов, Д.В. Галецкий «Оператив-

ное лечение одонтогенных кист» 2004. А полученные в современный период новые данные в динамике (экспериментальные, иммунологические, микробиологические, рентгенологические, клинические) нашли отражение в учебных пособиях кафедры: п. 5.3. «Одонтогенный остеомиелит челюстей» главы 5. «Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области» Национального руководства «Челюстно-лицевая хирургия» (2019); учебном пособии для медицинских вузов «Рациональная антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации», авторы: Марусов И.В., Соловьёв М.М., Григорьянц А.П., Спиридонова А.А., Бахтина С.М., Петропавловская О.Ю. (2019); практическом руководстве для врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов «Диагностика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации: практическое руководство для врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов» под ред. проф. А.И. Яременко, Э.Э. Звартау (2019) (рис. 1).

Следует отметить, что работы профессора М.М. Соловьёва базировались на результатах огромного объема фундаментальных теоретических, экспериментальных, клинических исследований, выполненных профессорами, заведующими кафедрами, сотрудниками стоматологического факультета 1-го ЛМИ им. академика И.П. Павлова, которые внесли огромный вклад в развитие учения об одонтогенной инфекции. Так, профессора кафедры хирургической и терапевтической стоматологии:

- доктор медицины Ф.А. Звержховский еще в 1902 г. на III Всероссийском одонтологическом съезде (Одесса) представил классификацию периоститов и остеомиелитов челюстей;
- профессор П.П. Львов на III Всесоюзном одонтологическом съезде в июне 1928 г. сделал доклад на тему: «Одонтогенные остеомиелиты челюстей»;

– в 1939 г. был издан учебник по хирургической стоматологии под редакцией профессоров А.А. Лимберга и П.П. Львова;
– профессором В.М. Уваровым в 1936 г. защищена докторская диссертация «Кровоснабжение челюстей», а в 1956 г. издан учебник «Клиника и лечение одонтогенных остеомиелитов челюстей».



Рис. 1. **Учебные пособия кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова по ООВЗ ЧЛЛ, 2019 г.**

Сотрудниками кафедр стоматологического факультета, и, прежде всего, хирургической и терапевтической стоматологии (профессор, д.м.н. В.И. Лукьяненко, профессор, д.м.н. В.И. Калинин, профессор, д.м.н. Л.Ю. Орехова), защищены 13 диссертаций, издан учебник, методическое пособие, написаны статьи, посвященные периодонтиту, пародонтиту, проблемам хронической одонтогенной инфекции, сепсису (рис. 2).

Кафедра хирургической стоматологии



Ф.А. Звержховский – доктор медицины
В 1902 г. на III Всероссийском одонтологическом съезде (Одесса) – доклад о классификации периоститов и остеомиелитов



Кафедра терапевтической стоматологии



Диссертации кафедры терапевтической стоматологии

Год	Научный руководитель	Автор	Нозология	Вид научной работы
1963	В.М. Уваров	В.А. Лавров	Остеомиелит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1965	В.М. Уваров	М.С. Каплун	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1966	В.М. Уваров	И.В. Виноградова	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1966	—	В.И. Лукьяненко	Хронические очаговые инфекции	Глава в учебном пособии
1967	В.М. Уваров	Л.В.Беркинзон	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1968	В.М. Уваров	Л.А. Матлашенко	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1969	В.М. Уваров	Н.А. Брандукова	Клинико-гематологические проявления ООВ	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1986	В.И. Лукьяненко	В.Б. Лампусова	Пародонтология-иммунология	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1994	В.И. Калинин	Халиль Рафаг Ахмед	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
1997	В.И. Калинин	Л.Ю. Орехова	Пародонтология-иммунология	Диссертация на соискание звания доктора наук
2005	Л.Ю. Орехова	Д.А. Березкин	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
2006	Л.Ю. Орехова	В.А. Осипова	Пародонтология-Периодонтология	Диссертация на соискание звания кандидата наук
2006	Л.Ю. Орехова	Э.П. Дегтярева	Хронические очаговые инфекции	Методические рекомендации
2009	Л.Ю. Орехова	И.А. Горбачева	Одонтогенный сепсис	Научная статья
2010	Л.Ю. Орехова	И.В. Березкина	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук
2010	Л.Ю. Орехова	И.К. Лавров	Периодонтит	Диссертация на соискание звания кандидата наук

Рис. 2. **Вклад профессоров стоматологического факультета 1-го ЛМИ им. И.П. Павлова в учение об одонтогенной инфекции**

РАЗДЕЛ 1. ЧТО ЛЕЖИТ В ОСНОВЕ ПАТОГЕНЕЗА ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ИВЗ) ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ (ЧЛЛ) И КАКОВЫ ОСОБЕННОСТИ В ТРАКТОВКЕ ШКОЛЫ ПРОФЕССОРА М.М. СОЛОВЬЁВА?

При оценке механизмов распространения инфекции из «первичного одонтогенного очага» традиционно рассматривают следующие пути: 1 – внутриканальная инфекция, 2 – периодонтальная инфекция, 3 – периапикальные сосуды. Прежде всего, Михаил Михайлович Соловьёв предположил, что оболочку (капсулу) одонтогенного «очага» воспаления (чаще всего периапикального) возможно рассматривать как полупроницаемую «мембрану», через которую из «очага» в окружающую костную ткань (а это система гаверсовых каналов) проникают и далее распространяются как микроорганизмы, так и продукты их распада (экзотоксины), а также клетки собственных тканей (эндотоксины). В свою очередь, со стороны окружающих «здоровых» тканей организма по периметру «очага» воспаления, в ответ на развивающийся местный воспалительный процесс, в этот первичный «очаг» по сосудистому руслу направляются факторы неспецифической резистентности и иммунитета (вначале фагоцитирующие клетки, а затем биохимические продукты, медиаторы, образующиеся в процессах развивающихся «каскадов» иммунологических реакций, в том числе, цитокины), а также местные тканевые факторы неспецифической резистентности. При пролонгации воспалительного процесса с переходом в подострую стадию, знаменующуюся развитием и отграничением секвестров, развивается специфический иммунный ответ и формируется «зона

демаркации». При этом следует понимать, имеется ли баланс между факторами «агрессии» из первичного одонтогенного «очага» воспаления и факторами «защиты» со стороны макроорганизма? Именно от этого, по мнению М.М. Соловьёва, будет зависеть правильность: 1) оценки клинической картины (имеется обострение/нет); 2) выбора методов диагностики; 3) поставленного диагноза; 4) тактики лечения (рис. 3).

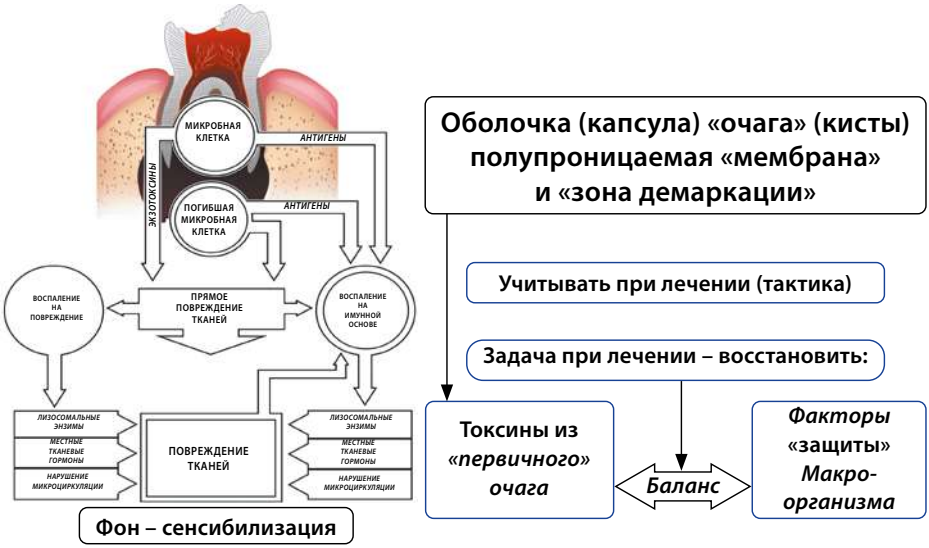


Рис. 3. **Механизмы действия факторов повреждения (некроза) тканей челюстно-лицевой локализации (по профессору М.М. Соловьёву)**

Необходимо изначально предполагать различные варианты возможного пути распространения инфекции из «первичного» одонтогенного очага на окружающие ткани ЧЛЛ:

1 – либо поэтапно, с развитием гнойно-воспалительного процесса первоначально в челюсти, а лишь в последующем – распространение в околочелюстные мягкие ткани;

2 – либо другой путь – одновременное развитие процесса в челюсти и околочелюстных мягких тканях.

Типичная схема путей распространения излагается в большинстве учебных пособий.

Однако, по представлению Михаила Михайловича, подобное «механистическое» представление о «прорыве гноя через надкостницу» – это только один из возможных путей распространиия одонтогенной инфекции из периапикального «очага» через все структуры кости на окружающие ткани ЧЛЛ. Однако, анализируя конкретную клиническую картину у пациентов с ООВЗ ЧЛЛ в собственной клинической практической деятельности, профессор М.М. Соловьёв заключил, что только обсуждаемыми выше механизмами развития и распространения воспалительного процесса в тканях ЧЛЛ, включая челюсти, невозможно объяснить, и поэтому вначале предложил, а в последующем экспериментально и клинически обосновал необходимость учитывать следующие обстоятельства:

- механизмы действия факторов повреждения (некроза) тканей ЧЛЛ;
- особенности «капсулы очага» (кисты) как полупроницаемой «мембраны» и «зоны демаркации»;
- обеспечивается ли баланс между выделяющимися и всасывающимися в сосудистой русло токсинами из «первичного» очага одонтогенной инфекции и факторами «защиты» макроорганизма;
- механизмы и особенности развития ГВП на фоне имеющейся сенсибилизации.

Совокупную оценку перечисленных факторов необходимо учитывать при составлении плана лечения (или внесения коррективов в диагностическую и лечебную тактику), а также при решении задач по восстановлению нарушенного баланса по всем направлениям системы гомеостаза.

Кроме того, еще в 1969 г. в своих работах М.М. Соловьёв писал о том, что «угнетение местного иммунитета» и мобилизация очага хронической одонтогенной инфекции могут происходить под влиянием гормонов коры надпочечников (глюкокортикоидов), активизирующих инфекционно-аллергический процесс».

И уже в те годы («бурного» развития иммунологии-аллергологии) М.М. Соловьёв и И. Худояров (1985) предположили, что в патогенезе остеомиелита челюсти «механизму нарушения кровообращения, связанному с тромбозом, эмболией или сдавлением основного ствола нижнеальвеолярной артерии, не принадлежит ведущая роль, однако его следует учитывать». В этой связи началось активное изучение иммунологических механизмов при одонтогенных процессах.

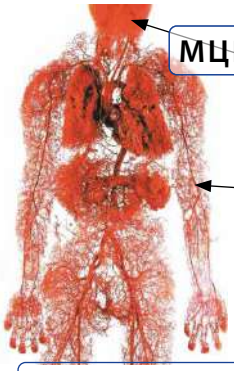
Безусловно, приведенные теории развития и течения одонтогенного остеомиелита челюстей не исключают, а дополняют друг друга.

В последующем наличие снижения исходных местных факторов неспецифической резистентности и иммунитета было подтверждено учениками профессора в 1999 году при изучении механизмов действия IL-1β человека (см. далее п. 2.1 раздела 2).

РАЗДЕЛ 2. ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ (ООВП) ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ (ЧЛЛ)

При подробном изучении основных звеньев патогенеза одонтогенных воспалительных процессов в челюстях следует, прежде всего, учитывать, что зоной «локализации» процессов с реализацией всех «каскадов» реакций является микроциркуляторное русло (МЦР). Кроме того, важно учитывать, что «плотность» МЦР в области головы и шеи (в том числе и в костных структурах челюстей, и в мягких тканях ЧЛЛ) практически приравнена к аналогичному показателю в тканях жизненно важных органов (головной мозг, сердце, легкие, почки, печень). Впрочем, с нашей точки зрения, аналогичные процессы происходят параллельно и синхронно с развитием местной воспалительной реакции (МВР) также и в МЦР околочелюстных мягких тканей, и в тканях жизненно важных органов. По нашему представлению, в том числе и этими факторами объясняются клинические проявления развития системной ответа (ССВО), той или иной степени выраженности, на имеющийся первичный местный очаг воспаления, в том числе и развитие синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), и признаки дисфункции органов (от органной дисфункции по 1–2 органу/системе до полиорганной недостаточности – ПОН), вплоть, в тяжелых случаях, до возможного развития СПОН (рис. 4).

При этом, безусловно, очень важно оценить, по какому типу протекает местная воспалительная реакция и системный ответ на нее (норм-, гипо- или геперергическому), исходное состояние защитных сил макроорганизма, характер микробиоты, наличие коморбидной патологии у пациента. При этом необходимо иметь «инструменты оценки» каждого из перечисленных факторов.



МЦР

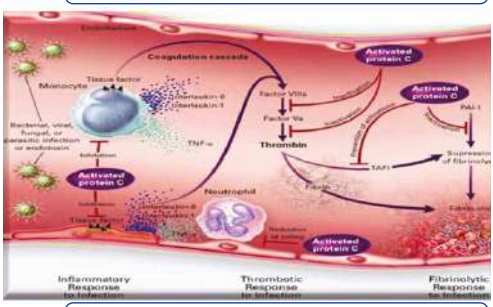
– жизненно важных органов (головной мозг, сердце, легкие, почки, печень);
– органах головы и шеи

– мягких тканях ЧЛЛ;
– костных структурах челюстей

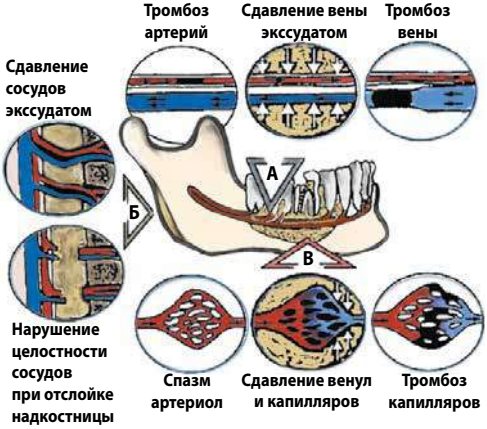
Важна своевременность и правильность:
1. оценки сроков начала процесса, локализации, площади и зоны поражения МЦР;
2. адекватность диагноза, способа дренирования и выбор терапии.

Рис. 4. **Локализация зоны реализации всех «каскадов» реакций при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой локализации**

Процесс в костных структурах



Соблюдение фаз и сроков



Механизмы нарушения кровообращения, приводящие к гипоксии и некрозу костной ткани челюстей А – сдавление крупных сосудов, Б – отслойка надкостницы, В – сдавление венул и капилляров

Рис. 5. **Механизмы нарушения кровообращения в костной ткани челюстей. (цит. данные кафедры патологической анатомии им. П.Г. Подзолкова Красноярского ГМУ)**

Согласно законам патологической физиологии, в основе механизмов нарушения кровообращения, приводящих в итоге к гипоксии и некрозу тканей (в том числе и в костной ткани челюстей), лежат процессы, происходящие в просвете сосудов МЦР. В ответ на повреждающий фактор развивается вначале спазм сосудов (1), сдавление сосудов (МЦР-венул и капилляров, крупных сосудов, например, внутрикостных) экссудатом (2), параллельно – повреждение клеток эндотелия сосудов МЦР, а также нарушение целостности сосудов за счет отслойки надкостницы (рис. 5).

Очень важно понимать, что в зависимости от уровня протекания, механизмов и сути происходящих при этом процессов (спазм сосудов, ишемия, артериальная или венозная гиперемия, стаз) выделяются разные стадии сосудистой реакции (рис. 6), какие вырабатываются медиаторы и к каким эффектам это приводит (табл. 1).

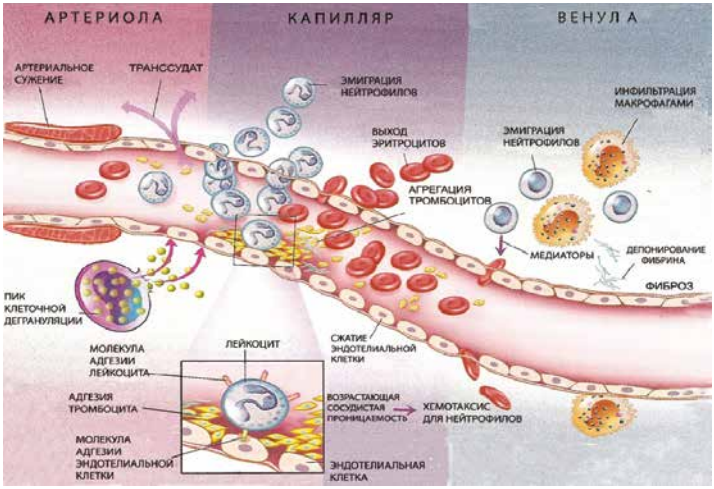


Рис. 6. **Сосудистые реакции в очаге острого воспаления (цит. по лекции доцента кафедры патологической физиологии человека лечебного факультета ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) Андриуца Н.С., 2017 г.)**

Таблица 1.

Сосудистые реакции в очаге воспаления (стадии, медиаторы, эффекты)

Стадии сосудистой реакции	Медиаторы	Эффекты
Кратковременный спазм сосудов. Ишемия	Норадреналин	Спазм сосудов
Артериальная гиперемия	Простагландин Е2	Снижение тонуса прекапиллярных сфинктеров
	Брадикинин	Снижение тонуса сосудов
	Гистамин	Спазм сфинктера артериоло-венулярного шунта
Венозная гиперемия	Простагландин Е2	Повышение тонуса посткапиллярных сфинктеров
	Брадикинин	Вазодилятация
	Гистамин	Повышение проницаемости сосудистой стенки, выход плазмы, повышение вязкости крови
Стаз	Тромбоксаны	Адгезия и агрегация тромбоцитов
	Фактор Хагемана	Активация свертывающей системы крови

Как известно, с патофизиологических позиций, при остром воспалении происходят сосудистые изменения в определенной последовательности, проявляющиеся развитием спазма сосудов, артериальной и венозной гиперемией, затем стазом (табл. 1). При этом спазм сосудов – это кратковременная реакция, длящаяся от нескольких секунд до нескольких минут (в зависимости от тяжести повреждения), которая обусловлена сокращением гладкомышечных элементов стенки сосудов (рис. 6) в ответ на повреждение. Местным клиническим симптомом спазма сосудов является побледнение участка кожи в зоне воспалительного процесса. На стадии артериальной гиперемии (табл. 1) развивается умеренное расширение мелких артерий, артериол, капилляров, венул и отмечается феномен «новообразования резервных

капилляров». В результате увеличивается кровенаполнение тканей, усиливается лимфообразование и лимфоотток, в сосудах возрастает гидродинамическое давление, увеличивается скорость кровотока, снижается артерио-венозная разница по кислороду. В результате усиления оксигенации тканей в клетках активируется обмен веществ, появляются активные формы кислорода, оказывающие на клетки, с одной стороны, повреждающее действие, а с другой – являющиеся факторами защиты от инфекционных патогенов, на последующих стадиях в зоне воспаления активируются процессы пролиферации. Кроме того, усиливается приток в очаг воспаления гуморальных факторов защиты (комплемента, пропердина, фибронектина, интерферона, церулоплазмина и пр.). Параллельно кровотоком «вымываются» токсические продукты обмена, патогенные факторы микроорганизмов, биологически активных веществ. Но, к сожалению, при снижении реактивности организма это может привести к диссеминации инфекции и развитию септических осложнений. Наиболее выражены изменения этой стадии на периферии зоны альтерации. Ее продолжительность варьирует от нескольких часов до суток. Клинические проявления процессов на этой стадии – это такие известные местные признаки воспаления, как гиперемия и повышение температуры кожи (тканей). На стадии венозной гиперемии происходит дальнейшее расширение сосудов, снижение скорости кровотока, увеличение полнокровия ткани, развитие феномена «краевого стояния» лейкоцитов, их миграция из сосудов в ткани в зоне воспаления (по «закону И.И. Мечникова»), нарушение реологических свойств крови, усиление процессов экссудации (табл. 1). Переход артериальной гиперемии в венозную происходит под влиянием двух групп факторов (рис. 6): внутрисосудистых (набухание клеток эндотелия, «краевое стояние» лейкоцитов, активация системы гемо-

стаза, сладж эритроцитов, сгущение и повышение вязкости крови, образование микротромбов) и внесосудистых (отек тканей, сдавление экссудатом венул, мелких вен, лимфатических сосудов, избыточное накопление в очаге воспаления медиаторов с сосудорасширяющим потенциалом, ферментов лизосом, ионов водорода). Местно клинические проявления процессов на этой стадии проявляются отеком тканей, цианозом, замедлением обменных процессов, а следовательно, понижением в очаге воспаления температуры. С другой стороны, на фоне усиления гипоксии тканей и ацидоза стимулируется развитие по периферии очага воспаления элементов соединительной ткани, обеспечивая таким образом формирование «барьера», отграничивающего «очаг» воспаления от здоровой ткани. В этом процессе участвуют нейтрофилы и мононуклеары. Образование «барьера» на фоне уменьшения кровотока в зоне венозной гиперемии способствует уменьшению резорбции продуктов распада и токсинов из «очага» воспаления, снижает риск распространения инфекционных патогенов. Исход стадии венозной гиперемии – стаз (полная остановка кровотока в сосудах) (табл. 1). Это прижизненная остановка кровотока в сосудах МЦР вследствие изменения физико-химических свойств крови, сопровождающаяся агрегацией эритроцитов. Распространенность (характерно для острого воспаления), быстрота развития (характерно для гиперэргического типа воспаления), продолжительность (от нескольких часов до нескольких дней) и исход стаза (обратимый/необратимый) различны. Разновидностью стаза является феномен сладжа клеток крови (эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов). Но, в отличие от стаза, сладж всегда необратим.

Перечисленные выше процессы следует верно интерпретировать, анализировать, а также оценивать своевременность и верность последовательности протекания стадий, синхронность

и соразмерность на местном, системном и органном уровнях. А правильная оценка местных проявлений постадийно протекающих процессов позволит принять верное решение о своевременности дренирования «очага» гнойного воспаления.

Кроме того, следует учитывать, что при реализации воспалительного ответа осуществляется инициация «запуска» в просвете сосудов МЦР одновременно нескольких механизмов, «каскадных» реакций, в том числе, тромбообразования, фибринолиза, иммунологических (последние, по своей сути, являются биохимическими процессами). В патогенезе развития местной воспалительной реакции (МВР) огромную роль играет активированный протеин С (цит. данные кафедры патологической анатомии им П.Г. Подзолкова Красноярского ГМУ).

С нашей точки зрения, сходные процессы развиваются и в костных структурах челюстей, и в околочелюстных мягких тканях, и системно в жизненно важных органах, что проявляется развитием системной реакции организма на воспаление, а также признаками органной дисфункции.

Логическим «исходом» сосудистого спазма и протекающей известной динамической «цепочки» развития патофизиологических процессов на местном уровне «стаз-тромбоз-ишемия» является гипоксия тканей и экссудация. Как известно, экссудация – это выпотевание белковосодержащей жидкой части крови через стенку сосуда в ткани в зоне воспаления в результате повышения проницаемости сосудов (венул, капилляров) под воздействием вырабатывающихся «медиаторов воспаления», увеличения кровяного (фильтрационного) давления в сосудах вследствие гиперемии, возрастания осмотического и онкотического давления в воспаленных тканях.

В дальнейшем из сосудистого русла в область повреждения вместе с жидкостью выходят медиаторы воспалительного

процесса, белки, лейкоциты, клетки. По сути это естественная защитная физиологическая реализация самого организма самостоятельно бороться с повреждающим фактором.

В исходе всех этих реакций в зоне развития воспалительного процесса одновременно или «каскадно» развиваются сочетанно несколько событий: 1) тромбообразование внутри просвета сосудов – как результат «совокупного» действия нескольких «повреждающих» факторов; 2) «пропотевание» плазмы, миграция молекул адгезии, свободных радикалов, протеолитических энзимов в межсосудистое пространство, с одновременной адгезией лейкоцитов снаружи сосудов – на фоне развившихся нарушений в МЦР, приводящих к повреждению эндотелия и суббазальной мембраны, гиперпроницаемости капилляров; 3) развитие в зоне повреждения стенки сосуда периваскулярного отека, что приводит к сдавливанию уже тромбированных сосудов еще и снаружи. То есть в зоне поражения формируется своеобразный «порочный круг».

Следует учитывать, что нарастание периваскулярного отека и экссудации приводят к отслойке надкостницы экссудатом, что в свою очередь ведет к нарушениям экстраоссального питания костной ткани в зоне воспаления. При этом в каждом конкретном клиническом случае важно дифференцировать развившийся вариант происходящих сосудистых реакций (как в тканях местного «первичного» очага воспаления, так и, с нашей точки зрения, системно), их «двойственный смысл», решая в каждом конкретном случае индивидульно такие вопросы, как: 1) значение экссудации в данном случае; 2) какое влияние в настоящее время в патогенезе этих реакций преобладает – адаптивное или патогенное; 3) приведет ли в данном случае к ограничению воспалительного процесса или к развитию ООВЗ сочетанное действие сосудистого, кровяного и тканевых факторов к ограничению воспалительного процесса или к развитию ООВЗ

(периостита, абсцесса как ограниченных форм воспалительного процесса или остеомиелита, флегмоны как разлитой формы); 4) кровоток восстановится или тромбоз МЦР необратим, а, следовательно, в костной ткани будут формироваться секвестры и/или в околочелюстных мягких тканях гнойно-некротический воспалительный процесс будет прогрессировать.

В зависимости от площади и объема повреждения выделяют ограниченные и распространенные местные процессы. Речь идет о возможности развития либо периостита, либо остеомиелита (применительно к ГВП в костных структурах челюстей), или о развитии абсцесса или флегмоны (в околочелюстных мягких тканях). Несвоевременное или неадекватное дренирование первичного одонтогенного местного «очага» гнойного воспаления в челюсти способствует прогрессированию зоны некроза тканей в регионе «питания» данной сосудистой системы (уже скомпрометированной на фоне развившегося воспалительного процесса), и, в итоге, формируется «порочный круг» (за счет прогрессирования зоны внутрисосудистого тромбоза в МЦР, перивазального отека тканей и экссудации), возрастает риск хронизации процесса. Важна также своевременность и адекватность назначения медикаментозной терапии. При этом, безусловно, необходима и оценка степени выраженности, адекватности, соразмерности системного ответа организма на местный воспалительный процесс с характером и объемом этой местной реакции, а также степени выраженности проявления органной дисфункции. В случае же наличия распространенного местного гнойного процесса и избыточного уровня системного ответа на него на уровне нескольких органов и систем организма, возможно развитие осложненных форм процесса и СПОН.

Таким образом, возможно 2 пути развития и «исхода» воспалительного местного процесса: либо восстановление кровотока

с разрешением патологических механизмов, а в исходе – выздоровление, либо прогрессирование с развитием осложненных форм или хронизацией. Понимание же патофизиологических процессов с точки зрения соответствия «временным» периодам развития, фазам и стадиям процесса воспаления, «синхронности» протекания на местном, системном и органном уровнях, является обязательным для врача при принятии правильного решения по хирургической тактике и составлению схемы комплексного медикаментозного лечения.

Подчеркнем, что первоначально профессор М.М. Соловьёв рассматривал теоретические патофизиологические основы перечисленных процессов применительно к костным структурам челюстей, обосновывая сущность остеомиелита. Однако появившиеся новые теоретические знания, прежде всего по иммунологии, сепсисологии, а также накопленный клинический опыт, в том числе полученный при лечении пациентов с осложненными формами ООВЗ, сепсисом, а также во время пандемии COVID-19, позволяют предположить схожесть подобных механизмов при развитии и воспалительного процесса в околочелюстных мягких тканях, и при развитии системного ответа организма (ССВО, SIRS) на имеющийся местный первичный воспалительный процесс (МВП, МВР) в тканях ЧЛЛ, а также процессов, происходящих в тканях жизненно важных органов при развитии органной дисфункции. При этом важно отслеживать синхронность, параллельность и «одновекторность» протекания всех биохимических, иммунологических, морфологических реакций на всех этих трех «уровнях» – местном, системном и органном. Безусловно, в настоящее время аксиомой является факт наличия сосудов МЦР как «площадки для битвы воспаления», с одной стороны, своеобразного «резервуара», куда поступают микроорганизмы, продукты распада собственных тканей, медиаторы вос-

паления, экзо- и эндотоксины, а с другой – являющихся основной «транспортной магистралью» для доставки клеточных и гуморальных факторов «защиты» в местный первичный «очаг» воспаления. Нам представляется, что то, что не имел возможность объективно доказать профессор М.М. Соловьёв в прошлом веке, в настоящее время, с внедрением принципов доказательной медицины в клиническую практику, нашло подтверждение. Т. е. интуитивные предположения Михаила Михайловича прошли подтверждение десятилетиями лечения больных в клинике, т. е. временем и практикой!

Напомним, что по характеру экссудата классификация включает в себя следующие варианты: серозный – неинфицированный экссудат, светлый, богатый белком; фибринозный – в экссудате имеются элементы фибрина; гнойный – в экссудате содержится гной; гнилостный – развивается в случае присоединения особой гнилостной инфекции; геморрагический – экссудат с большим содержанием эритроцитов, вследствие чрезмерной сосудистой проницаемости; катаральный – экссудат с эпителиальными клетками, часто возникает вследствие аллергического процесса.

При смешанных вариантах воспаления имеется сочетание нескольких типов экссудата.

Одним из возможных физиологичных вариантов экссудата, который образуется в исходе экссудативной фазы и является собственно непосредственным следствием воспалительной реакции, – это гной, особая патологическая жидкость, содержащая много лейкоцитов (нейтрофилов), белков, погибших клеток тканей в зоне «очага» воспаления и их фрагментов.

Механизм образования гноя связан, в первую очередь, со способностью полинуклеаров к антибактериальной защите (гранулоциты: в основном нейтрофилы, в меньшем количестве базофилы

и эозинофилы, которые активно проникают в очаг воспаления в результате положительного хемотаксиса). Основной доминирующей популяцией клеток, образующей гной при гнойном воспалении, как известно, являются именно нейтрофильные гранулоциты, которые осуществляют фагоцитоз (являясь микрофагоцитами), в ходе которого разрушаются, выделяя целый ряд химических веществ, и способствуют привлечению других нейтрофилов и иммунных клеток (за счет хемоаттрактантного действия). Накапливаясь в очаге инфекции, в результате гибели практически всех нейтрофилов, и образуют гной. В обычных условиях нейтрофилы являются «короткоживущими» клетками (не более 4–5 дней), в очаге же воспаления в тканях продолжительность их жизни еще короче. Интрацитоплазматические гранулы нейтрофилов, эозинофилов и базофилов имеют различные функциональные характеристики. Нейтрофильные полинуклеары выделяют в очаг воспаления гидролазы в результате 4 механизмов: 1) их деструкции под действием воздействующего фактора; 2) аутоперивариования в результате разрыва внутри цитоплазмы лизосомальной мембраны; 3) выброса энзимов в межклеточное пространство; 4) «опрокинутого эндоцитоза» путем инвагинации клеточной мембраны без поглощения фактора агрессии, но с введением в него энзимов. Два последних механизма имеют место, чаще всего при резорбции комплекса антиген-антитело. С нашей точки зрения, на последний механизм следует обратить особое внимание. По мнению профессора М.М. Соловьёва, именно за счет реакции комплекса антиген–комплемент на фоне предшествующей сенсибилизации тканей и происходит реализация воспалительного процесса при повторных обострениях, что имеет место при развитии остеомиелита в челюсти, обеспечивается формирование капсулы при протекании абсцесса в околочелюстных мягких тканях.

Нейтрофильные полинуклеары осуществляют фагоцитоз различными способами за счет специфических, гетерогенных гранул лизосомальной природы различного типа: маленькие (содержащие щелочную и кислую фосфатазы); средние (содержащие лактоферрин); объемные (содержащие протеазы и бета-глюкуронидазу); большой величины (содержащие пероксидазу). В очаге воспаления они выпускают лизосомальные энзимы (аминосахариды), разрушающие клеточные мембраны и лизирующие некоторые бактерии. Лактоферрин усиливает действие лизоцима. Пероксидаза усиливает антибактериальные и антивирусные действия полинуклеаров, а перекись водорода обеспечивает эффективный фагоцитоз. Следует помнить, что нейтрофилы могут добывать перекись водорода дополнительно за счет некоторых ее продуцирующих бактерий (стрептококк, пневмококк, лактобациллы, некоторые микоплазмы). Важно учитывать также, что недостаток перекиси водорода уменьшает лизирующий эффект полинуклеаров, наблюдается бактерицидная несостоятельность гранулоцитов (например, при хронической гранулематозной болезни). В таких случаях захват бактерий осуществляют макрофаги. Но они не способны полностью резорбировать липидные мембраны микроорганизмов. Образующиеся продукты антигенного материала, вызывают местную некротическую реакцию типа Артюса. Данный механизм также заслуживает отдельного изучения. По мнению профессора М.М. Соловьёва, именно за счет реакции Артюса возможно объяснять развитие воспалительной реакции на фоне предшествующей сенсибилизации тканей.

На следующей стадии в образовании гноя участвует часть макрофагов, поглотивших большое количество бактерий и клеток некротической ткани в очаге воспаления и «обломки» самих макрофагов.

Эозинофильные полинуклеары способны к фагоцитозу в меньшей степени, чем макрофаги, в течение от 24 до 48 часов. Но следует учитывать, что именно они накапливаются при аллергическом воспалении. Бактерицидные свойства эозинофилы осуществляют благодаря специфическим гранулам, состоящим из периферической части, обладающей энзиматической активностью (что схоже с лизосомами), и центральной части, лишенной энзимов и состоящей из нерастворимой протеиновой фракции, рассеивающейся во время лизиса гранулоцита – кристаллы Шарко–Лейдена. Доказано, что эозинофильные полинуклеары выполняют антигистаминную, антисеротониновую и антибрадикининовую роль. С нашей точки зрения, степень выраженности данных процессов необходимо обязательно учитывать при оценке типа протекания воспалительного процесса (норм-, гипо- или гиперэргический), а следовательно, и при решении вопроса о необходимости назначения (или отсутствия показаний) антигистаминных препаратов.

У базофильных полинуклеаров много общих функциональных свойств с тканевыми базофилами (тучными клетками). Их роль в воспалении изучена недостаточно. Холод, гиперлипемия, тироксин вызывают выделение ими гранул. Показано, что они появляются в большом количестве при различных аллергических кожных реакциях, при язвенном колите, регионарном колите (болезнь Крона).

Необходимо подчеркнуть очень важное обстоятельство – лизосомальные энзимы, в случае их высвобождения, оказывают свое разрушающее действие не только на агрессора, но и на окружающие ткани. Поэтому гнойное воспаление всегда сопровождается гистолизисом. Степень гибели клеток при различных формах гнойного воспаления различна. Безусловно, данный факт следует обязательно учитывать, ибо, по-нашему мнению,

в том числе и этот патофизиологический и морфологический механизм будет вносить свою лепту в сущность происходящих процессов при воспалительной реакции в тканях на разных стадиях, что находит свое отражение в клинических проявлениях, позволяющих поставить соответствующий клинический диагноз (например, подострую стадию остеомиелита челюстей). Именно совокупную оценку всех патофизиологических механизмов, в том числе и гистолизиса, учитывал профессор М.М. Соловьёв, разрабатывая и совершенствуя классифицируя ОВП в костных структурах челюстей и околочелюстных мягких тканях.

Через несколько дней в тканях в зоне воспаления формируется полость, содержащая погибшие нейтрофилы и макрофаги, части некротизированной ткани и тканевую жидкость (гной). После прекращения инфекционного процесса, погибшие клетки и некротическая ткань в гное постепенно, в течение нескольких дней распадаются, а конечные продукты частично всасываются в итоге в окружающие ткани и элиминируются через лимфатические пути. В итоге большинство признаков повреждения тканей должны купироваться. И в этом заложен великий биологический смысл постадийно протекающего воспалительного процесса, который является, с точки зрения сущности протекающих патофизиологических, иммунологических и биохимических процессов, вариантом «нормального» течения. Именно такой вариант в совокупности с другими факторами (особенностями строения, вариантами структуры, типа и источников кровоснабжения) лежит в основе необходимости и возможности выделения подострой стадии остеомиелита челюстей в качестве «нормального», возможного с физиологической точки зрения варианта течения воспалительного процесса в костных структурах челюстей. И в том числе данный физиологический путь реализации и наиболее вероятного завершения воспалительного процесса

при нормэргическом типе его протекания профессор М.М. Соловьёв учитывал в определении сроков формирования секвестров в челюстях и при разработке классификации ОВП в костных структурах челюстей.

Оценивая все перечисленные выше механизмы совокупно, очень важно соотносить «физиологически обоснованные» сроки прохождения фаз воспаления с точки зрения патологической физиологии с теми процессами, которые развиваются у каждого конкретного больного как на местном уровне (в тканях в зоне первичного «очага» воспаления), так и в сосудистом русле на всех «уровнях реакции» на развившееся местное воспаление (системное и органное). Следует понимать, что описанные выше местные (локальные) расстройства кровоснабжения и процессы обмена в зоне «очага» воспаления, сочетаются с целым комплексом метаболических и функциональных нарушений на уровне целостного организма. И от верности оценки «параллельности» протекания этих процессов будет зависеть ответ на многие вопросы, а именно: «Соблюдаются ли физиологические сроки протекания фаз развития воспалительного процесса?», «Местная воспалительная реакция и системный ответ на нее развивается по нормэргическому типу, протекают сопряжено и синхронно или «избыточно»/недостаточно?», «Имеются ли риски хронизации воспаления?» и т. д. Что, в свою очередь, повлечет за собой необходимость индивидуализации в составлении протоколов как местного, так и системного лечения для каждого пациента.

Подводя промежуточный итог, позволим себе напомнить, что с иммунологических позиций излечение больного с воспалительным процессом возможно только путем реализации этого воспаления, но с обязательным соблюдением смены фаз и стадий течения процесса в физиологически отведенные типичные сроки, без тенденции к хронизации.

2.1 Иммунологические физиологические механизмы воспалительного процесса

Прежде всего, следует обратить внимание на то, что профессор М.М. Соловьёв начал работу в этом направлении еще в 70-х годах прошлого столетия, и уже в те годы предположил необходимость изучения механизмов сенсибилизации тканей ЧЛЛ при наличии очагов хронической инфекции, роли и механизмов воздействия комплекса антиген-антитело-комплемент. Важно подчеркнуть, что в последующие годы механизмы комлемент-зависимого цитолиза и фагоцитоза были обоснованы иммунологами.

С точки зрения нормально протекающих патофизиологических процессов, происходящих в тканях при воспалении, следует учитывать тот факт, что через «щели» в стенках поврежденных сосудов в межсосудистое пространство происходит миграция различных клеток, в том числе фагоцитирующих, в результате происходит инициация иммунологических реакций. С иммунологических позиций, воспаление, являясь типовой защитной реакцией организма, осуществляется посредством тех веществ (в частности цитокинов), которые выделяются клетками, участвующими в реализации этой воспалительной реакции как на местном, так и системном уровнях. В ходе этих реакций синтезируются и активируются клеточные и плазменные медиаторы воспаления. При этом принципиально важно понимать, что только путем реализации этих иммунологических «каскадов» реакций и возможно достижение излечения, ибо в ходе этих процесссов и проявляется патофизиологическая сущность воспалительного процесса. Кроме того, следует учитывать, каковы «источники» выработки цитокинов, какие «продукты» и где выделяются при этом, каковы «точки приложения» при экзофитном введении препаратов (табл. 2).

Очень важно понимать, что большинство происходящих реакций являются пирогенными или развиваются при наличии определенных температурных условий. Это клинически проявляются определенными симптомами: на местном уровне в виде повышения температуры тканей в зоне первичного «очага» воспаления и на системном уровне в виде лихорадки. Однако следует четко представлять, каковы допустимые временные сроки и минимально-максимальные «границы» для оценки адекватности выраженности этих симптомов, соотнося их с патофизиологическими сроками и сущностью протекающих реакций. Безусловно, что клинические симптомы «острого» воспаления

Таблица 2.

Медиаторы воспаления. «Источники» их синтеза, локализация места высвобождения, активации, «точка приложения» для воздействия на местном и системном уровнях

Медиаторы воспаления	Клеточные	Плазменные
Перечень медиаторов	простагландины, лейкотриены, норадреналин, ацетилхолин, аденинуклеозиды, гистамин, серотонин, цитокины, ферменты	брадикинин, каллидин, система комплемента, системы гемостаза: (прокоагулятны, антикоагулянты, фибринолитики)
Место синтеза	В клетках в местном «очаге» воспаления	В эпителии сосудов
Место высвобождения	В местном «очаге» воспаления	В плазму крови и/или в межклеточную жидкость
Уровень активности при высвобождении	Чаще в активном состоянии	В неактивном состоянии
Место активизации	Вырабатываются, как правило, в активном состоянии	Непосредственно в «очаге» воспаления
«Точка приложения» при воздействии на местном уровне	В области местного «очага»; Влияние на местное лечение	В области местного «очага»; Влияние на местное лечение
«Точка приложения» при воздействии на системном уровне	Нет	На уровне органов системно; Влияние на системное лечение

при нормэргическом типе протекания должны «укладываться» в физиологические «рамки»: 1) не превышать 3 суток, 2) не прогрессировать, 3) адекватно реагировать на проводимую терапию. Это следует учитывать на этапе диагностики и при выборе препаратов для комплексного лечения (в том числе обдуманно и своевременно, по показаниям, назначая НПВС и антигистаминные препараты). В том же случае, если воспалительный процесс протекает по нестандарному «сценарию», следует исключать либо гипо-/гиперэргический вариант течения, либо исключать риски и выяснять причины хронизации воспаления.

Начиная с 1995 года по инициативе з.д.н. РФ, профессора, д.м.н. М.М. Соловьёва, под руководством член-корреспондента РАН, профессора, д.м.н. А.С. Симбирцева, доцентом, к.м.н. Петропавловской О.Ю. совместно с цитологом, д.б.н. Е.А. Варюшиной, к.х.н. А.Ю. Котовым, в СПбНИИ особо чистых биопрепаратов проведено изучение некоторых иммунологических механизмов развития местного гнойного воспалительного процесса и возможности коррекции изменений при воспалении на фоне местного применения препаратов на основе рекомбинантного интерлейкина IL-1ß человека («Беталейкина»® – лекарственная форма рекомбинантного IL-1β человека).

На I этапе исследования в эксперименте были изучены иммунологические факторы риска развития деструктивных форм остеомиелита челюстей и возможности их коррекции с применением рекомбинантного интерлейкина IL-1ß человека («Беталейкина»®). Было установлено клинически и подтверждено с помощью рентгенологического метода исследования оптимизирующее действие «Беталейкина»® на процесс заживления лунки удаленного зуба и его возможность предотвращать развитие деструктивных процессов в нижней челюсти с формированием секвестров.

В дальнейшем в клинике ЧЛХ ПСПбГМУ им. И.П. Павлова при лечении больных с ГВП ЧЛЛ была обоснована целесообразность местного применения препаратов на основе рекомбинантного интерлейкина IL-1ß человека («Беталейкина»® – лекарственная форма рекомбинантного IL-1β человека) в виде раствора и мази. По результатам исследования были установлены некоторые иммунологические патогенетические механизмы развития инфекционно-воспалительного процесса с целью возможности целенаправленного воздействия при местном лечении. При этом констатированы исходно высокие уровни продукции IL-1ß, IL-1α и IL-8 в тканях раны при дренировании очага гнойного воспаления в сравнении с «чистыми» операционными ранами (где при заживлении послеоперационной раны имеет место развитие асептического воспалительного процесса), на фоне чего и развивается гнойный процесс (рис. 7).

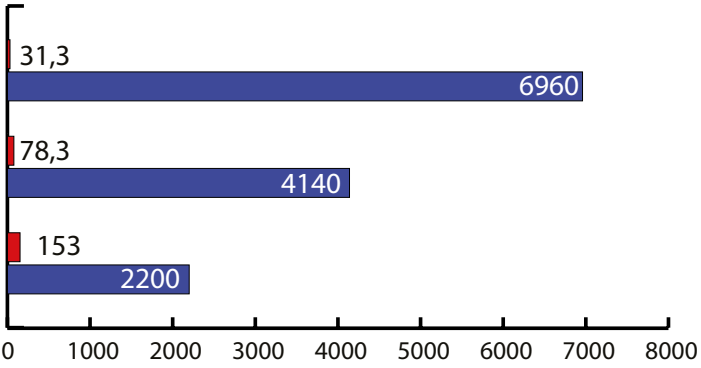


Рис. 7. **Исходные уровни продукции провоспалительных цитокинов (IL-1ß, IL-1α, IL-8) в раневом отделяемом у больных с гнойными (синий цвет) и пациентов с операционными ранами (красный цвет)**

В последующем, в ходе физиологического «типового» течения гнойного раневого процесса в динамике у пациентов с ГВП ЧЛЛ, к 3–4-м суткам (то есть в I фазу раневого процесса) отмечается повышение уровня продукции IL-8 и лишь статистически

незначимое снижение уровня продукции IL-1ß (рис. 8). К 6–7-м суткам (то есть уже в II фазу раневого процесса) вновь выявляется повышение уровня продукции IL-8 и практически возвращение к исходному уровня продукции IL-1ß. Эти иммунологические события свидетельствуют о нарушении физиологических сроков протекания раневого процесса по фазам, дисбалансу, недостаточности местных факторов резистентности и иммунитета, что приводит к рискам пролонгации воспалительного процесса, с тенденцией к распространению и хронизации. В то же время на фоне местного применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека («Беталейкина») констатировано статистически значимое снижение уровня продукции IL-8 в сравнении с исходными значениями уже к 3–4-м суткам и статистически значимое прогрессирующее снижение уровня продукции IL-1ß к 3–4-м и далее – к 6–7-м суткам. Это способствует разрешению воспалительного процесса в физиологически обоснованные сроки и обеспечивает реализацию основной задачи воспаления с точки зрения физиологической сущности – элиминации патогена, очищению раны, переходу раневого процесса в III фазу.

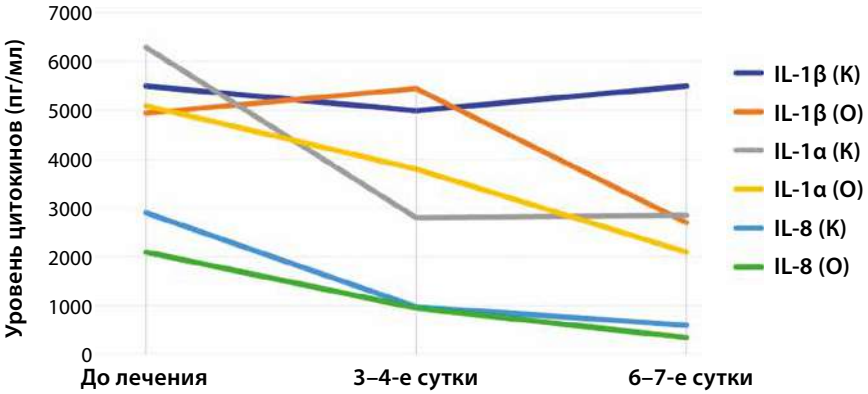


Рис. 8. **Исходные уровни и динамика уровней продукции цитокинов, вырабатываемых клетками раневой поверхности у больных с ГВП ЧЛЛ на фоне применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека и в контрольной группе**

Изложенные динамические события цитокинового каскада обеспечиваются клетками, участвующими в реализации процесса воспаления. И, прежде всего, следует обратить внимание, что речь пойдет не только о количестве клеток, а, главным образом, об их функциональных характеристиках.

Оценивая динамику цитологических показателей в раневом отделяемом у больных с ГВП ЧЛЛ и на фоне местного применения препаратов IL-1ß человека, выявлено, что у всех больных с ГВП ЧЛЛ отмечен исходно пониженный процент жизнеспособных фагоцитирующих клеток (рис. 9).

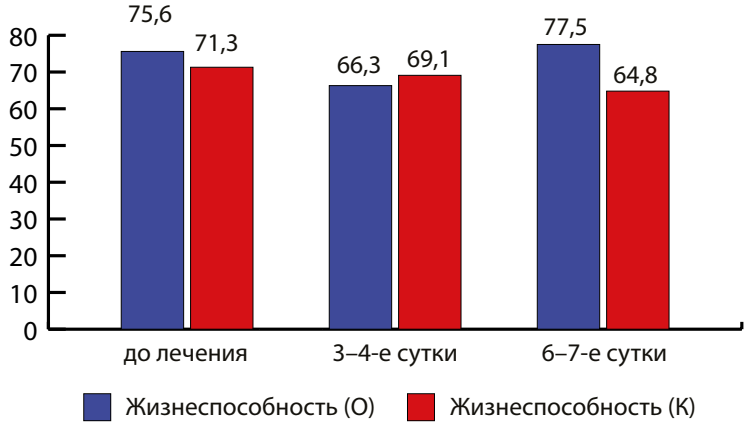


Рис. 9. **Динамика % жизнеспособных клеток в раневом отделяемом у больных с ГВП ЧЛЛ и на фоне местного применения препаратов IL-1ß человека**

И это является одной из причин возможности развития возникшего воспалительного процесса, а не его купирования защитными силами самого организма. К 3–4-м суткам процент жизнеспособных фагоцитирующих клеток снижается, что ожидаемо и, с точки зрения физиологической сущности иммунологических процессов при гнойном воспалении, закономерно (так как «физиологический резерв» клеток, участвующих на «неспецифической» стадии местной иммунологической защиты, к этому

сроку должен практически исчерпаться). Однако факт продолжающейся к 6–7-м суткам снижения этого показателя возможно расценивать как тенденцию к нарушению сроков протекания фаз гнойного раневого процесса, к хронизации воспаления, развитию распространенных, разлитых или нетипичных форм, осложнений (медиастинит, сепсис). Местное применение препаратов на основе рекомбинантного интерлейкина IL-1ß человека («Беталейкина»®) при лечении больных с ГВП ЧЛЛ приводит к статистически значимому повышению процента жизнеспособных фагоцитирующих клеток к 6–7-м суткам (II фаза раневого процесса) не только относительно срока на 3–4-е сутки (завершение периода гидратации и активный период очищения I фазы раневого процесса), но и относительно исходных показателей. Данный факт является прогностически благоприятным фактором, свидетельствующим о купировании процесса воспаления в физиологически допустимые сроки. Для осуществления этого результата необходима «своевременная» смена (так называемый «перекрест») микрофагов (полиморфноядерные нейтрофилы – ПМЯЛ) на макрофаги (местные клетки макрофагального ряда и поступающие в «очаг» гнойного воспаления из сосудистого русла и моноциты периферической крови). Это событие при типично протекающем процессе (с физиологической и иммунологической точек зрения) обычно осуществляется на 3–5-е сутки. Однако у больных с ГВП ЧЛЛ на фоне продолжающегося снижения нейтрофилов в раневом отделяемом к 3–4-м и далее к 6–7-м суткам на эти сроки отмечается статистически достоверное прогрессирующее снижение макрофагов (рис. 10). Данные изменения свидетельствуют о несостоятельности местных факторов неспецифической резистентности, что приводит к нарушению сроков протекания фаз гнойного раневого процесса и к хронизации воспаления. Местное применение препаратов

на основе рекомбинантного IL-1ß человека нормализует динамику содержания фагоцитирующих клеток в тканях в зоне воспаления (рис. 10). Это способствует своевременной смене фаз течения гнойного раневого процесса, а следовательно, купированию воспаления в физиологически допустимые сроки.

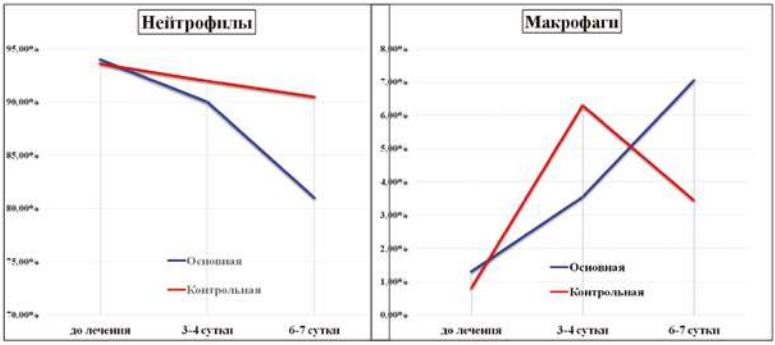


Рис. 10. **Динамика содержания нейтрофилов и макрофагов в раневом отделяемом у больных с ГВП ЧЛЛ и на фоне местного применения препаратов IL-1ß человека**

Изучение фагоцитарной и бактерицидной функции фагоцитирующих клеток в раневом отделяемом с помощью цитохимических методов исследования позволило оценить механизмы процессов, обеспечивающих течение раневого процесса, и степень их нарушения при ГВП ЧЛЛ. Выявлено, что имеет место исходное снижение процента фагоцитоза нейтрофилов, с сохранением низких уровней показателя на 3–4-е и 6–7-е сутки (рис. 11). Следует признать функциональную несостоятельность сниженного количества фагоцитирующих клеток в ране, что, безусловно, является одной из причин пролонгирования фаз течения гнойного раневого процесса, приводящего к хронизации воспаления.

На фоне местного применения «Беталейкина»® к 6–7-м суткам отмечается статистически достоверное значимое увеличение % фагоцитоза нейтрофилов (рис. 11). Это обеспечивает нормализацию течения гнойного раневого процесса и купирование воспаления.

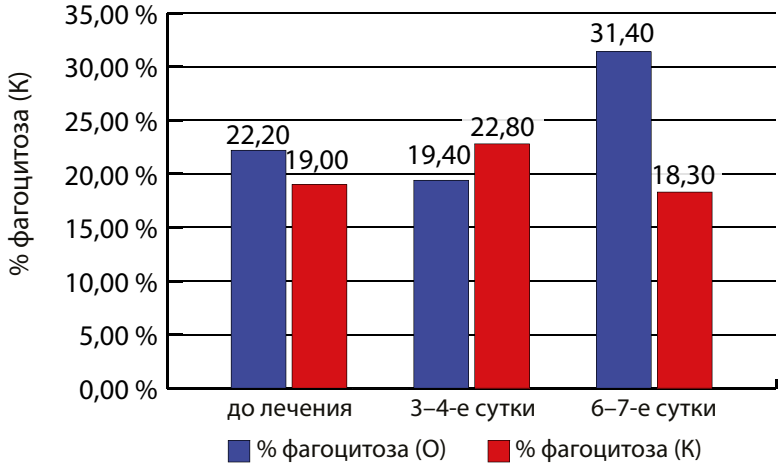


Рис. 11. **Исходные уровни и динамика цитохимических показателей (фагоцитарной функции) в раневом отделяемом у больных с ГВП ЧЛЛ на фоне местного применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека и в группе контроля**

Изучение бактерицидной функции нейтрофилов в динамике также выявило исходное значительное снижение показателей функциональной активности нейтрофилов и сохранение низких уровней показателя на 3–4-е и 6–7-е сутки по результатам НСТ-спонтанного теста. По результатам НСТ-индуцированного теста констатированы достаточно низкие исходные уровни бактерицидной активности нейтрофилов, с тенденцией к их снижению на 3–4-е сутки и статистически недостоверное незначительное увеличение к 5–7-м суткам (рис. 12).

Местное применение «Беталейкина»® позволяет получить к 6–7-м суткам статистически достоверное значимое увеличение бактерицидной функции нейтрофилов, с статистически достоверной разницей с группой сравнения (рис. 12).

Таким образом, можно констатировать, что у больных с ГВП ЧЛЛ имеются исходные неблагоприятные показатели местных факторов неспецифической резистентности: пониженный процент жизнеспособных фагоцитирующих клеток, отсутствие сво-

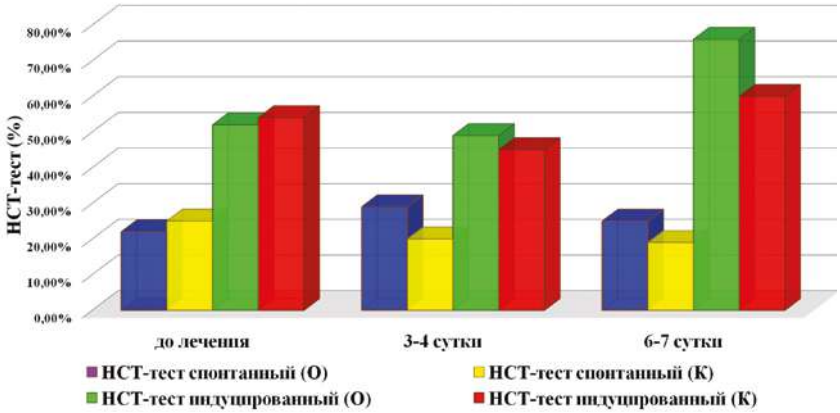


Рис. 12. **Исходные уровни и динамика цитохимических показателей (бактерицидной функции) в раневом отделяемом у больных с ГВП ЧЛЛ на фоне местного применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека и в группе контроля**

евременного «перекреста» микрофагов на макрофаги на 3–5-е сутки, что усугубляется еще и функциональной несостоятельностью этих клеток (низким % фагоцитоза нейтрофилов и снижением бактерицидной функции нейтрофилов в динамике). Это совокупно приводит к тому, что не реализуется основная задача воспаления по элиминации патогена, в итоге гнойный воспалительный процесс не купируется, пролонгируется и имеет тенденцию к распространению и/или хронизации.

Перечисленные иммунологические механизмы позволили объяснить полученные нами положительные клинические эффекты при лечении больных с ГВП ЧЛЛ на фоне местного применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека. Оценивая такие показатели, характеризующие течение гнойного раневого процесса, как: сроки очищения раны от гнойно-некротических масс, активного гранулирования, а также продолжительность стационарного лечения больных, были получены статистически достоверные различия в сравнении с аналогичными показателями в группе контроля (рис. 13).

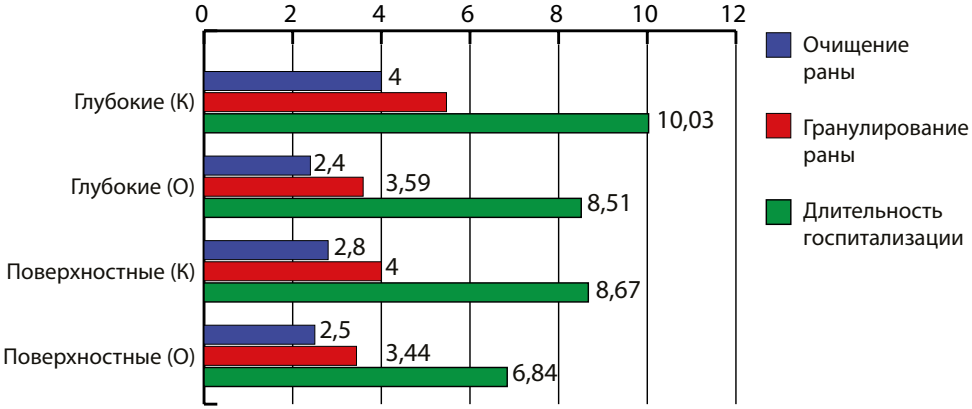


Рис. 13. **Сроки очищения раны от гнойно-некротических масс, гранулирования и продолжительности стационарного лечения больных с ГВП ЧЛЛ на фоне местного применения препаратов рекомбинантного IL-1ß человека и в группе контроля**

Таким образом, суммируя полученные в ходе исследования на основании проведенных цитологических, цитохимических и иммунологических методов данные, было доказано, что с иммунологических позиций у большинства больных ГВП ЧЛЛ развиваются на фоне исходного снижения уровня антимикробной защиты на местном уровне, в результате чего не реализуется главная задача воспаления – полная элиминация патогена. Прежде всего, в тканях в зоне «очага» воспаления ЧЛЛ исходно снижен уровень содержания и функциональная активность некоторых местных факторов неспецифической резистентности, что проявляется в снижении: 1) уровня жизнеспособных фагоцитирующих клеток; 2) фагоцитарной активности и бактерицидной функции нейтрофильных гранулоцитов; а также в 3) повышенном уровне продукции клетками раневой поверхности провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-1α, IL-8).

Выявлено нарушение сроков смены фаз течения раневого процесса за счет исходного: 1) замедления типичной «смены» фагоцитирующих клеток с нейтрофилов на макрофаги на 3–5-е сутки; 2) пролонгация повышенного уровня продукции провоспалитель-

ных цитокинов (IL-1β, IL-1α, IL-8) на 6–7-е сутки, что является проявлением хронизации воспалительного процесса. Показано, что один из механизмов действия рекомбинантного IL-1β человека связан с индукцией синтеза IL-8 клетками раневой поверхности воспалительного «очага» и усилением за счет последнего функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов. Полученные результаты сопрягаются с данными других авторов об активной роли IL-8 как участника острой фазы воспалительной реакции в зоне первичной локализации патогена за счет его основных биологических функций: вызывать миграцию клеток, усиливать адгезивные свойства нейтрофилов.IL-8 является хемоаттрактантом для нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов.

Кроме того, при инфекционно-воспалительном процессе в ране имеют место механизмы вторичной альтерации тканей в очаге воспаления, важнейшими гуморальными агентами которой являются активные кислородные радикалы, вызывающие процессы свободно-радикального некробиоза, а также развиваются выраженные нарушения микробиоциноза. Во многом именно совокупностью перечисленных факторов объясняются длительность течения воспалительного процесса (более 6–7 сут.), тенденция к хронизации процесса, развитие распространенных, разлитых или нетипичных форм, осложнений (медиастинит, сепсис). Поэтому при лечении пациентов с ГВП необходимо учитывать иммунологические аспекты сущности патофизиологического процесса воспаления, а местная иммунокоррекция является оптимальным и перспективным направлением иммунотерапии в клинике ЧЛХ. Начиная с 2001 года, профессором, д.м.н. А.И. Яременко и ассистентом, к.м.н. С.Ю. Виноградовым совместно с сотрудниками ГНЦ НИИ ОЧБ (СПб) проведено изучение влияния нарушений внутренней микробной экологии на развитие инфекционно-воспалительного процесса в тканях

ЧЛЛ и обосновано применение нового отечественного симбиотика «Витафлор» и препарата на основе СОД. Для коррекции указанных исходных изменений в зоне местного «очага» гнойного воспаления при лечении больных с ГВП ЧЛЛ в качестве одного из элементов комплексного лечения была доказана целесообразность и эффективность местного применения препаратов на основе: 1) провоспалительных цитокинов (препаратов рекомбинантного IL-1β человека («Беталейкина») по разработанной методике на разных фазах течения раневого процесса в виде раствора и мазевой формы; 2) супероксиддисмутазы (СОД); 3) пробиотиков или симбиотиков. Все указанные препараты разработаны и выпускаются в ГНЦ НИИ ОЧБ (СПб) под руководством член-корреспондента РАН, профессора, д.м.н. А.С. Симбирцева.

2.2 Эндотоксикация при воспалительной реакции

Длительность ишемии и гипоксии тканей, степень выраженности происходящих в них биохимических и иммунологических реакций, количество выработанных при этом агрессивных веществ, а также объем зоны повреждения напрямую сопрягаются со степенью выраженности эндотоксикоза. Известно, что в ходе любой воспалительной реакции в поврежденных тканях высвобождаются биологически активные вещества, и в результате происходят резкие изменения метаболизма. Это следует учитывать при оценке стадии протекания местного воспалительного процесса, а также «синхронности» происходящих системных биохимических (выработка «белков острой фазы» воспаления; биохимических маркеров обмена белков, углеводов, жиров), клеточных и иммунологических реакций (количество и функциональную активность фагоцитирующих клеток, лимфоцитов, уровни продукции цитокинов. Это находит отражение

в адекватности развития системной воспалительной реакции и органной дисфункции при имеющемся местном воспалительном процессе. Отсюда вытекает главная задача, стоящая перед врачами – создать условия для оптимизации протекания воспалительной реакции в физиологические сроки, ибо разрешение воспалительного процесса и выздоровление больного возможно только через реализованный и завершенный в физиологических границах местный воспалительный процесс с адекватным и сопряженным системным ответом на него. При этом, конечно, аксиомой и первоочередной задачей является своевременность и адекватность дренирования первичного очага воспаления и выбор правильного комплекса системного воздействия.

Переходя на биохимический уровень реализации процессов воспаления, необходимо правильно понимать и оценивать суть этих происходящих биохимических процессов, приводящих к нарушению обмена веществ в «очаге» воспаления, как совокупного результирующего действия: 1) деструкции клеток в результате альтерации; 2) нарушения местного кровотока и микроциркуляции, приводящих к гипоксии тканей; 3) повреждающего действия медиаторов воспаления; 4) последствий происходящих в тканях физико-химических сдвигов; 5) нарушения нервной и гуморальной регуляции. В конце воспалительной реакции преобладают процессы анаболизма. Это при отсутствии своевременного дренирования очага воспаления, может привести к хронизации процесса. Изменения углеводного обмена при воспалении характеризуются накоплением лактата и пирувата, белкового – активацией протеолиза, накоплением продуктов денатурации молекул белка, с образованием аутоантигенов, жирового – преобладанием липолиза с накоплением его продуктов (жирных кислот, кетоновых тел). Поэтому, по-нашему мнению, «инструментом» оценки последствий и степени выраженности

проявлений биохимических процессов при воспалении может являться анализ биохимических показателей углеводного белкового, жирового обмена в сыворотке крови (прежде всего, уровня глюкозы, лактата, пирувата, продуктов белкового обмена, образование аутоантигенов, кетоновых тел). Превышение уровней этих веществ и/или пролонгация их выработки может свидетельствовать о нарушении сроков протекания воспаления по фазам и/или рисках хронизации воспалительного процесса (табл. 3).

При этом, с нашей точки зрения, сущность биохимических изменений при воспалении одинакова на всех «уровнях» (местном, «первичный очаг» воспаления – МВР, системном – ССВО/ССВР/SIRS, органном), что требует обязательной сочетанной оценки «пофаз-

Таблица 3.

Причины изменений характера обмена веществ в местном «очаге» воспаления и возможность контроля степени выраженности биохимических процессов при воспалении

Вид обмена веществ	Причины изменений характера обмена веществ в местном «очаге» воспаления	Результаты	Последствия	Возможность контроля степени выраженности биохимических процессов при воспалении
Углеводный	1.Деструкция клеток в результате альтерации; 2.Нарушения местного кровотока и микроциркуляции, приводящие к гипоксии тканей; 3.Повреждающее действие медиаторов воспаления; 4.Физико- химические сдвиги в тканях; 5.Нарушения нервной и гуморальной регуляции	Накопление лактата и пирувата	Нарушение сроков протекания воспаления по фазам и/или риски хронизации воспалительного процесса	Контроль уровня глюкозы, лактата, пирувата в сыворотке крови в динамике
Белковый		1.Активация протеолиза; 2.Накопление продуктов денатурации молекул белка, с образованием аутоантигенов		Контроль уровня общего белка, альбумина, ферритина, креатинина, мочевины в сыворотке крови в динамике; Контроль уровня СРБ
Жировой		Преобладание липолиза с накоплением его продуктов (жирных кислот, кетоновых тел)		Контроль уровня кетоновых тел в сыворотке крови в динамике

ной синхронности» и «параллельности» фаз и сроков протекания воспалительного процесса на местном, системном и органном уровнях. Необходимо своевременно, одновременно и правильно оценивать: 1) сроки начала воспалительного процесса (или данного обострения); 2) распространенность, площадь изменений в сосудах МЦР, а в последующем – зону поражения тканей; 3) соблюдение сроков протекания фаз воспалительного процесса; 4) своевременность их протекания и достаточность (или отсутствия избыточности). Таким образом, имеющийся воспалительный процесс следует оценивать одновременно на всех «уровнях развития событий»: 1) местном (в костных структурах, околочелюстных мягких тканях); 2) системном ответе организма на местную воспалительную реакцию (ССВО, SIRS); 3) органной дисфункции. От сопряженности физиологической сущности и сроков протекания всех фаз воспалительного процесса на всех этих уровнях зависят риски хронизации и развития осложнений.

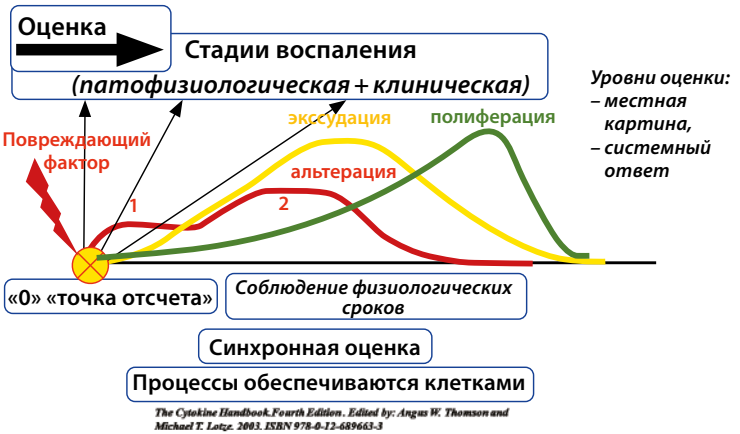
При составлении плана лечения пациентов с ООВЗ ЧЛЛ одной из основных задач является восстановление баланса между факторами защиты макроорганизма и механизмами агрессии микроорганизмов. Общепринято, что «глобальными» целями лечения является: 1) на местном уровне – своевременное, в максимально ранние сроки, адекватное (радикальное) дренирование первичного «очага» гнойного воспаления с целью элиминации патогенов, ограничение зоны инфекционного процесса; 2) на системном – восстановление равновесия между очагом хронической одонтогенной инфекции и макроорганизмом. Системной стратегической задачей при лечении на «органном» уровне является выбор адекватной этиотропной и патогенетически обусловленной терапии с целью восстановления исходного баланса, направленной на коррекцию эндотоксикоза, «окислительного стресса», показателей системы гемостаза, симпто-

мов полиорганной дисфункции, восстановление «клеточного состава» и функции иммунокомпетентных клеток (моноцитарно-Т-лимфоцитарного дефицита).

2.3 Тип течения ОВП ЧЛЛ

С нашей точки зрения, для верной оценки протекания процессов воспаления в тканях, важно своевременно и правильно оценивать:1) срок начала процесса; 2) локализацию; 3) площадь и зону поражения МЦР. Только в таком случае возможно поставить правильный диагноз. И, следовательно, первоочередным и обязательным, с патофизиологической и патогенетичекской точек зрения, является своевременность и адекватность дренирования местного «очага воспаления», имеющие целью максимально полную элиминацию патогенов в наиболее ранние сроки, с выбором оптимального способа осуществления, и составление плана комплексной терапии.

Планируя комплексное лечение, следует сочетано и сопряженно рассматривать процессы, протекающие в ходе местного воспалительного процесса, системного ответа на него и процессы, происходящие в жизненноважных органах и системах организма, на всех «уровнях» оценки: клиническом, «клеточном», учитывая, что все эти механизмы обеспечиваются клетками (цитологический, морфологический уровни), которые выделяют различные вещества (биохимический и иммунологический уровни), а процессы в костной ткани сопоставлять еще и с рентгенологическими данными (рентгенологический уровень). При этом, по-нашему мнению, принципиально важно оценивать именно совокупную картину развивающегося воспалительного процесса с точки зрения общности механизмов, обязательной «сопряженности» и «пофазной синхронности» протекания на



1 – первичная альтерация

Рис. 14. **Алгоритм совокупной оценки «пофазной синхронности» и «сопряженности» протекания клинической картины местного воспалительного процесса, системного ответа организма на местный воспалительный процесс и степени проявления органной дисфункции**

всех уровнях: местной клинической картины, системного ответа организма на имеющийся местный воспалительный процесс, и степени проявления органной дисфункции (рис. 14).

Т. е. для каждого пациента индивидуально очень важно верно понимать, соблюдается ли синхронность физиологических сроков протекания воспалительного процесса по стадиям с клинической и патофизиологической точек зрения (как на местном, так и на системном и органном уровнях), что предполагает необходимость и обязательность правильного определения срока начала данного эпизода обострения хронического воспалительного процесса (т. е. «0-й точки отсчета», что чаще всего не совпадает с датой госпитализации или обращения в поликлинику/стационар).

Кроме того, при лечении каждого пациента с ООВП ЧЛЛ мы должны решать вопрос – воспалительная реакция, являющаяся, как известно, с биологической точки зрения, типовой защитной

реакцией организма на любое неспецифическое воздействие или повреждение, в данном случае протекает стандартно, типово, по ожидаемому нормальному (нормэргическому) варианту, или нет (табл. 4). А в случае нетипичного течения – каков прогноз развития процесса? Имеется ли «сопряженность», синхронность постадийного протекания фаз течения местного воспалительного процесса и системного ответа организма на него? Каковы причины хронизации процесса?

Для ответов на поставленные вопросы нужно, прежде всего, единообразно классифицировать воспалительный процесс по различным критериям: 1) по преобладающему компоненту воспаления: альтеративное, экссудативное, пролиферативное; 2) по локализации: на микроскопическом уровне – паренхиматозное,

Таблица 4.

Прогноз заболевания и исходы местного воспалительного процесса в зависимости от типа течения воспалительного процесса и системного ответа организма на него

Тип течения местного воспалительного процесса и системного ответа организма на него	Сроки длительности течения фаз местного воспалительного процесса	Синхронность протекания местного воспалительного процесса и системного ответа на него	Исход местного воспалительного процесса	Прогноз заболевания
Нормэргический	Начинается через 1–3 часа, продолжается до 3 суток	Синхронно	Элиминация патогена Купирование воспаления	Выздоровление
Гипоэргический	Продолжается более 3 суток	Синхронность отсутствует	Элиминация патогена отсутствует Вялотекущий воспалительный процесс	Риск хронизации процесса
Гиперэргический	Бурное развитие	Синхронность отсутствует	Быстрое прогрессирование воспалительного процесса Распространение процесс Развитие осложненных форм	Риск генерализации процесса

интерстициальное (межуточное), смешанное; и макроскопическом уровне – в костных структурах, в мягких тканях, сочетано; 3) по генезу: неспецифическое («банальная» микробиота), специфическое. Кроме того, очень важно подразделять процесс по фазам течения: острое, подострое, хроническое. Однако, например, у травматологов для трубчатых костей определены четкие сроки протекания всех фаз: острое (типично – до 2 мес.), подострое (для трубчатых костей – до 6 мес.), хроническое (для трубчатых костей > 6–8 мес.). Но, к сожалению, единого мнения по аналогичному подразделению одонтогенного воспалительного процесса по стадиям течения с определением сроков их протекания в настоящее время нет. При этом необходимо совокупно оценивать влияние на характер и тип протекания процесса, сроки формирования секвестров всех факторов одновременно, учитывать анатомические особенности и тип кровоснабжения челюстей. В то же время известно, что для стадирования воспалительного процесса в мягких тканях существует много классификаций. Наиболее общепринятой и приближенной к клинике, с нашей точки зрения, является классификация фаз течения гнойного воспаления и раневого процесса по М.И. Кузину (1975, 1990): 1) первая фаза – воспаление, разделена на 2 периода: а) период сосудистых изменений; б) период очищения раны (от погибших тканей); 2) вторая фаза – регенерация, образование и созревание грануляционной ткани; 3) третья фаза – образование и реорганизация рубца.

Однако мы вынуждены констатировать, что подобной единой общепринятой классификации применительно к челюстям нет. А это, в свою очередь, приводит к сложностям и разночтениям в формулировании клинического диагноза и, следовательно, в определении объема и сроков выполнения хирургического вмешательства.

2.4 Классификации форм остеомиелита челюстей

Учитывая изложеное ранее, мы считаем принципиально важным вкладом в развитие теории одонтогенного воспаления разработку профессором М.М. Соловьёвым с учениками (М.М. Соловьёв, И. Худояров, 1979) собственной классификации для стадирования одонтогенного воспалительного процесса в костных структурах челюстей по форме и фазам течения остеомиелита, учитывающую одновременно: 1) фазу заболевания (острая, подострая) и стадию – хроническую; 2) клинико-рентгенологическую форму остеомиелита: острый (гнойный, деструктивный, деструктивно-гиперостозный) и хронический (деструктивный, деструктивно-гиперостозный); 3) распространенность процесса (ограниченный, очаговый, диффузный); 4) форму деструкции (литическая, секвестирующая, смешанная); 5) течение заболевания (первично-подострый, рецидивирующий). Кроме того, к обязательным факторам, которые необходимо учитывать, следует отнести особенности: 1) структуры кости (преобладание губчатого вещества или кортикального слоя); 2) строения (количество и плотность губчатого вещества или кортикального слоя; наличие и количество отверстий для сосудов в кортикальной пластинке); 3) кровоснабжения (наличие кроме периостального-интраоссального источника и кровоснабжения за счет прикрепляющихся мышц).

Очень важный вклад в развитие всех разделов челюстно-лицевой хирургии и, в том числе, учение о ОВП ЧЛЛ, внес ученик профессора М.М. Соловьёва, доцент, к.м.н. Д.В. Галецкий. Он провел обширное топографо-анатомическое исследование по изучению кровоснабжения слизистой оболочки полости рта и челюстей при сохраненных зубных рядах и при вторичной адентии. Полученные данные по источникам кровоснабжения слизистой оболочки полости рта и челюстей, их вариабельности позволили оценить

роль регионарного кровоснабжения в возникновении и развитии патологических процессов в костных структурах челюстей и в околочелюстных мягких тканях, а также в процессах заживления послеоперационных ран. Новые сведения расширили представления о роли характера кровоснабжения и степени выраженности нарушения микроциркуляции в тканях ЧЛЛ в патогенезе одонтогенного воспалительного процесса и по сути явились продолжением и развитием теории профессора В.М. Уварова. Подробно результаты исследования Д.В. Галецкого изложены далее в п. 2.5 раздела 2.

В 2016 году профессор М.М. Соловьёв несколько модифицировал ранее предложенную классификацию форм остеомиелита челюстей по распространенности инфекционно-воспалительного процесса и поражения костных структур, выделяя в зависимости от объема и зоны повреждения дополнительно еще несколько форм: 1) ограниченный; 2) очаговый; 3) субтотальный; 4) тотальный (диффузный) остеомиелит. Добавилась гиперостозная форма поражения костной ткани, в стадиировании заболевания – стадия реконвалесценции, а в клинико-рентгенологических формах – серозно-гнойный, гнойно-деструктивный деструктивно-гиперостозный остеомиелит (рис. 15).

Таким образом, по представлению з.д.н. РФ, профессора М.М. Соловьёва, ответы на вопросы, обосновывающие сроки протекания процессов воспаления в костных структурах челюстей (продолжительность протекания стадий остеомиелита челюстей) в зависимости от перечисленных критериев (клинико-рентгенологической формы, распространенности и формы протекания процесса в костной ткани, течения заболевания) лежат в плоскости патогенетических физиологических механизмов.

Отдельно следует обсудить особую важность обоснования протекания воспалительного процесса в челюсти с позиций сроков (продолжительности) подострой фазы заболевания. При этом очевидна обязательная необходимость выделения подо-

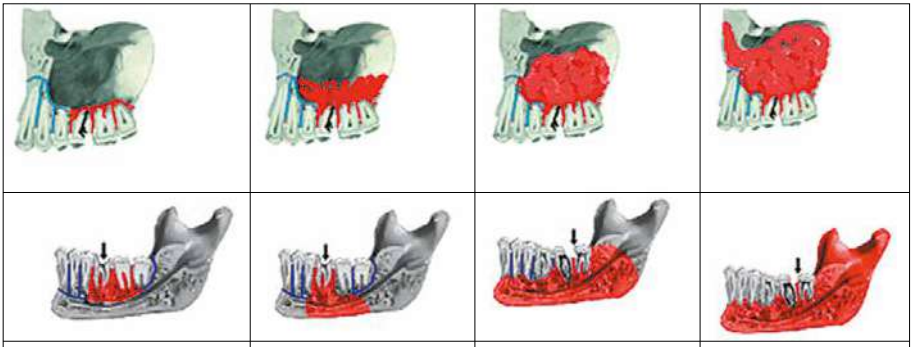


Рис. 15. **Классификация одонтогенных остеомиелитов по распространенности инфекционно-воспалительного процесса: 1 – ограниченный остеомиелит; 2 – очаговый остеомиелит; 3 – субтотальный остеомиелит; 4 – тотальный остеомиелит (по профессору М.М. Соловьёву)**

строй стадии остеомиелита в качестве отдельной нозологической формы воспалительного процесса в костных структурах челюстей, развитие которой возможно и допустимо с точки зрения нормальной и патологической физиологии по типичному сценарию. Безусловно, что продолжительность подострой фазы остеомиелита не может одинаково длиться 14 дней при всех перечисленных формах. Очевидно, что клинически при литической и секвестирующей, деструктивной и деструктивно-гиперостозной формах одонтогенный остеомиелит будет протекать различно, что, естественно, будет сопровождаться при каждой форме разной рентгенологической картиной в различные сроки. Также и при ограниченной, очаговой, диффузной распространенности процесса сроки формирования секвестров не могут быть одинаковыми.

Большую лепту на характер и сроки развития воспалительного процесса будет вносить и доминирующая в первичном «очаге» воспаления микробиота (рис. 16).

Формирование секвестров в подострой стадии остеомиелита зависит от факторов (по проф. М.М. Соловьёву)

Местные факторы	Системные факторы	Микробиологические факторы
Анатомическое строение костных структур челюстей	«Отягощающая» сопутствующая соматическая патология	Культуральные свойства возбудителя
Кровоснабжение челюстей	Степень выраженности общих проявлений ООВП – ССВР	Чувствительность/ резистентность к АБП
Распространенность процесса в челюсти		
Форма поражения костных структур челюсти	Исходный уровень факторов иммунитета и резистентности	Концентрация возбудителя (есть ли отток экссудата)
Стадия и форма течения заболевания (процесса)		

Рис. 16. **Факторы, влияющие на формирование секвестров в подострой стадии остеомиелита (по проф. М.М. Соловьёву)**

В обновленной в 2016 г. классификации главный «фокус» следует сделать на средних сроках продолжительности заболевания в каждой фазе (рис. 17).

Клинико-рентгенологическая классификация острых остеомиелитов челюстей (по Соловьёву М.М., 2016)

Клинико-рентгенологическая форма	Стадия заболевания	По распространенности воспалительного процесса и поражения костной ткани	Форма поражения костной ткани	По течению заболевания	По продолжительности заболевания (средние сроки)
Серозно-гнойный остеомиелит	Острая Подострая Стадия реконвалесценции	Ограниченный Очаговый Субтотальный Тотальный	Литическая	Первично острый	До 2 недель
Гнойно-деструктивный остеомиелит	Острая Подострая Стадия реконвалесценции	Ограниченный Очаговый Субтотальный Тотальный	Литическая Секвестирующая Смешанная	Первично острый Первично подострый	Верхняя челюсть – до 4 недель Нижняя челюсть – до 6–8 недель
Деструктивно-гиперостозный остеомиелит	Острая Подострая Стадия реконвалесценции	Ограниченный Очаговый Субтотальный Тотальный	Гиперостозная Смешанная (гиперостоз + лизис +секвестры)	Первично острый Первично подострый	Верхняя челюсть – до 4 недель Нижняя челюсть – до 6–8 недель

Рис. 17. **Клинико-рентгенологическая классификация острых остеомиелитов челюстей (по профессору М.М. Соловьёву, 2016)**

Принципиальной позицией нашей кафедры является следующая трактовка сроков протекания процессов в челюсти (с точки зрения патофизиологической сущности):

– продолжительность острой стадии остеомиелита – до 2 недель;

– сроков формирования секвестров на:

верхней челюсти – до 4–5 недель;

нижней челюсти – до 6–8 недель (в зависимости от локализации).

От этого зависит и продолжительность протекания подострой стадии остеомиелита. Мы считаем, что секвестры должны сформироваться и отграничиться именно в подострой стадии остеомиелита. По окончании этих сроков необходимо назначить контрольное КТ-исследование челюсти для подтверждения завершенности отграничения секвестра и обоснования показаний для выполнения секвестрэктомии. После этого должно наступить излечение больного. И нет оснований относить этот процесс к хронической стадии остеомиелита, которую следует рассматривать как отдельную, не являющуюся вариантом физиологического, типичного протекания воспалительного процесса в костных структурах челюстей (рис. 18). В том случае, если в данные сроки секвестры не сформировались, либо в дальнейшем, после выполнения секвестрэктомии, процесс деструкции костной ткани продолжается, мы говорим о том, что воспалительный процесс перешел в хроническую стадию. При этом необходимо обязательно проводить поиск причин как на местном уровне, так и со стороны макроорганизма.

Таким образом, по этим позициям представления нашей школы противоречат другим клиническим и научным школам России, ограничивающим срок продолжительности протекания подострой стадии остеомиелита до 2 недель, и считающим,

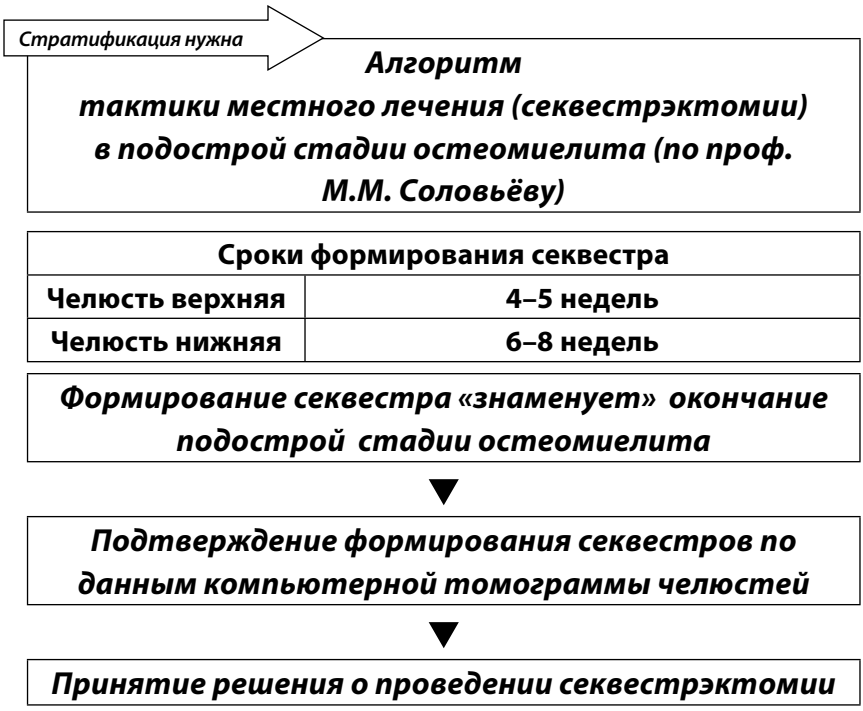


Рис. 18. **Алгоритм тактики местного лечения (секвестрэктомии) в подострой стадии остеомиелита (по проф. М.М. Соловьёву)**

что секвестры формируются во время хронической фазы остеомиелита.

По-нашему мнению, предложения профессора М.М. Соловьёва являются принципиально важными с позиций, позволяющих правильно поставить диагноз, обосновать индивидулизированную для каждого пациента тактику комплексного этиологического и патогенетического лечения, выбрав методы диагностики (лабораторно-инструментальные), объем дополнительного обследования (консультации узкопрофильных специалистов, вида рентгенологического исследования), место проведения лечения (поликлиника или стационар), при госпитализации в стационар –

отделение (профильное ЧЛХ или ОРИТ), объем и индивидуальные особенности лечения (местного и общего) (рис. 19).

С появлением новых форм деструктивных процессов в костной ткани челюстей, обусловленных иными патофизиологическими механизмами (на фоне приема препаратов из группы бисфосфонатов, при лучевом лечении, при употреблении дезоморфиновых наркотических препаратов) М.М. Соловьёв дополнительно ввел в классификацию такое определение, как

Обоснование влияния сроков течения подострой стадии остеомиелита на тактику лечения

▼

Терминология (выделение периостита в отдельную единицу)

▼

Стратификация по нозологической форме ОВП ЧЛЛ

▼

Правильный диагноз (периостит или остеомиелит)

Обоснование влияния сроков течения подострой стадии остеомиелита на тактику. Выбор тактики комплексного лечения

Выбор места лечения		Выбор методов диагностики		Выбор отделения в стационаре		Выбор объема лечения		Определение особенностей лечения	
амбулатория	стационар	лабораторно-инструментальной	консультации врачей других специальностей	ЧЛХ	ОРИТ	Общего	Местного	Общего	Местного

NB! Выбор метода и объема лечения всегда осуществляется с учетом состояния и индивидуальных особенностей пациента.

Рис. 19. **Влияние сроков течения подострой стадии остеомиелита на тактику лечения (обоснование)**

остеонекроз, а к трактовке течения заболевания – рецидивирующий.

Кроме того, по предложению и под руководством профессора М.М. Соловьёва проводили изучение роли желез внутренней секреции в патогенезе ООВЗ ЧЛЛ. А также генетические исследования с целью уточнения патогенеза редукции (атрофии) альвеолярной части челюстей. Данное исследование проведено д.м.н. Раадом Зиадом и к.м.н. О.Н. Васильевым (рис. 20).

Полученные результаты генетических исследований сопрягаются с проведенными ранее иммунологическими исследованиями по участию при воспалении SOD_2 – супероксиддисмутазы в развитии оксидантного стресса, и возможности применения препаратов с включением SOD_2 в их состав для предохранения клеток от повреждения.

Генетическое исследование с целью уточнения патогенеза редукции альвеолярной части челюстей
1. Митохондриальная SOD_2 – супероксиддисмутаза – предохраняет клетки от оксидантного стресса при воспалении.
2. Ген Col1α1 (+1245G→T) – играет важную роль в создании матрицы новой остеоидной ткани, которая заполняет возникший дефект кости.
3. Ген VDR (BsmI) – рецептор витамина D – контролирует созревание остеоидной ткани – ее минерализацию.

Рис. 20. **Результаты генетического исследования с целью уточнения патогенеза редукции (атрофии) альвеолярной части челюстей (проф. М.М. Соловьёв, д.м.н. Раад Зиад, к.м.н. О.Н. Васильев)**

2.5 Изучение кровоснабжения слизистой оболочки полости рта (топографо-анатомическое исследование)

Учитывая важную роль регионарного кровоснабжения в возникновении и развитии патологических процессов в костных структурах челюстей и в околочелюстных мягких тканях,

а также в процессах заживления послеоперационных ран и при дефектах, было проведено исследование источников кровоснабжения слизистой оболочки полости рта и изучена их вариабельность на 108 трупах людей обоего пола (возраст от 21 года до 91 лет) с неповрежденной слизистой оболочкой полости рта. При этом сосуды заполнялись полимеризующимися цветными массами и рентгеноконтрастными массами, проводилось картографирование и рентгенография изучаемой зоны, препарирование. При изучении зон кровоснабжения слизистой оболочки полости рта проводилось введение красящего вещества в русло aa. faciales, aa. palatinae, aa. incisive, aa. linguales, aa. maxilares и alveolaris inf.

Анализ материала показал выраженную индивидуальную изменчивость в строении, топографии, ходе основных стволов, площади кровоснабжения слизистой оболочки твердого неба ветвями большой небной артерии и резцовой артерии. Установлено, что величины зон кровоснабжения и их взаимоотношения в определенной степени связаны с формой твердого неба. При этом следует отметить определенную симметричность в ходе артериальных стволов, принимающих участие в кровоснабжении слизистой оболочки твердого неба и особенностях взаимоотношений зон кровоснабжения.

Зоны кровоснабжения слизистой оболочки полости рта большой небной артерией.

Диаметр большой небной артерии у места выхода из большого небного канала варьировал в пределах от 0,5 до 1,1 мм. В форме основного ствола большой небной артерии можно выделить следующие варианты: прямолинейная, дугообразная, волнообразная форма. Количество изгибов на протяжении ствола обычно достигало 2–3. Количество ветвей первого порядка a. palatina major составили справа 3–5, слева – 2–3. Границы зоны кровоснабже-

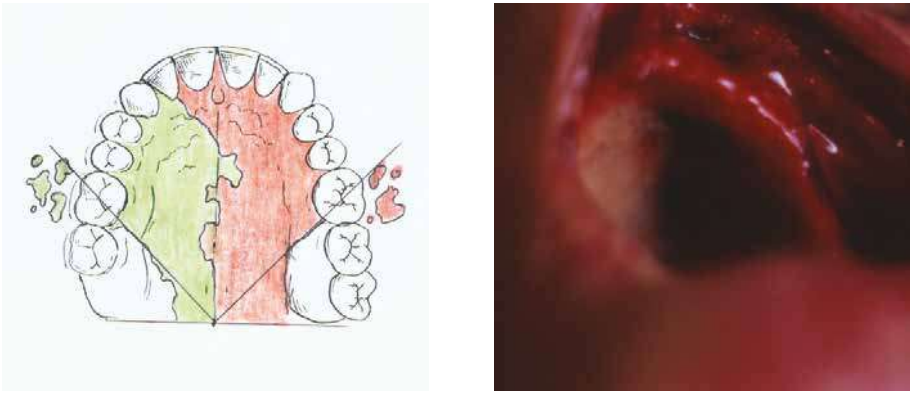
ния слизистой оболочки твердого неба ветвями большой небной артерии отличались относительным постоянством. Медиальная граница при введении красящего вещества проходила по средней линии в переднем отделе на протяжении 35–40 мм от вершины альвеолярного отростка. В дистальном отделе граница иногда располагалась за средней линией на расстоянии 4–6 мм. Латеральная граница зоны кровоснабжения проходила по внутренней свободной части десны и внутренней поверхности зубного сосочка. При атрофии альвеолярного отростка – по внутренней поверхности гребня. В переднем отделе граница доходила до второго зуба справа при заливке a. palatina major слева и до уровня первого зуба справа при заливке a. palatina major справа. Зона бугра во всех случаях оставалась непрокрашенной. Линия, ограничивающая зону окраса, проходила под углом 45° к линии, соединяющей дистальные края бугров из точки, расположенной на средней линии. Отмечалось единичное окрашивание слизистой оболочки преддверия полости рта на уровне шестых зубов верхней челюсти в 9 случаях из 34. Особенности взаимоотношений зон кровоснабжения слизистой оболочки твердого неба с правой и с левой стороны представлены на рисунке 21.

Топографическими ориентирами зоны, в пределах которой целесообразнее производить формирование языкообразного лоскута с одной стороны твердого неба, на питающей ножке a. palatina являются: медиально-латеральный край резцового сосочка, средняя линия; спереди и латерально – линия, проходящая через зубодесневые борозды и межзубные сосочки, от центрального резца до уровня первого моляра. При формировании лоскута, на двух питающих ножках линия, должна проходить через зубодесневые борозды и межзубные сосочки от 16 до 26 зуба, а при вторичной адентии – по внутренней поверхности гребня альвеолярного отростка от 16 до 26 зуба. Далее линию

разреза следует продолжить назад и медиально, под углом 45° к средней линии до основания альвеолярного отростка.

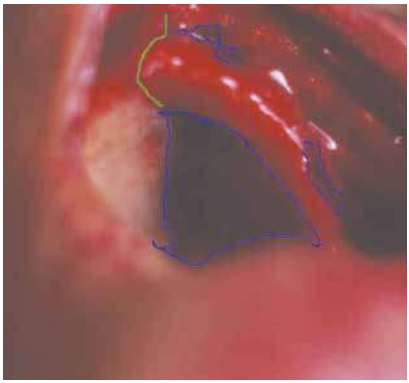
Зоны кровоснабжения слизистой оболочки полости рта резцовой артерией

Диаметр резцовой артерии у места выхода из резцового канала варьировал в пределах от 0,4 до 0,7 мм. Границы зоны кровоснабжения слизистой оболочки твердого неба ветвями резцовой арте-



а **б**

Рис. 21. **а – схема зон окрашивания слизистой оболочки небными артериями; б – взаимоотношение зон кровоснабжения лицевой (красная) и небной (черная) артерий**

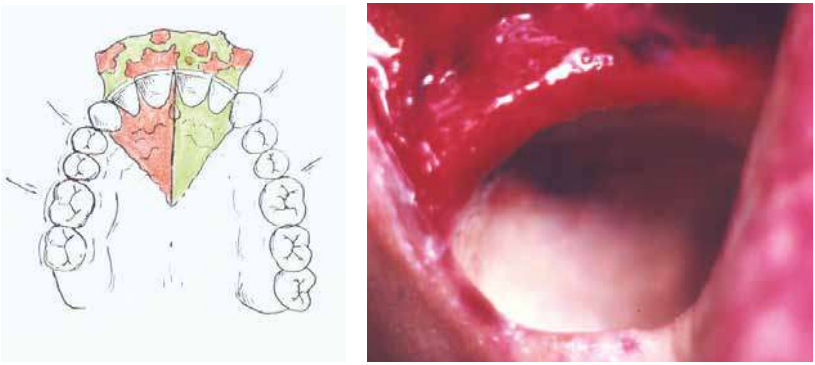


рии отличались относительным постоянством. Передняя граница проходила по внутренней поверхности альвеолярного отростка, по внутренней свободной части десны, по внутренней поверхности межзубных сосочков. Протяженность передней границы колебалась – в среднем от 11 до 13 мм. Медиальная граница, начинаясь на вершине гребня альвеолярного отростка, проходила по средней линии, независимо от стороны введения раствора. В некоторых случаях отмечался выход красящего раствора на противоположную сторону. Протяженность границы составила в среднем от 21 до 25 мм. Питающие зону сосуды выходили из резцового отверстия и вдоль небного шва, прободая твердое небо. Отмечалось также прокрашивание слизистой оболочки преддверия полости рта в области от 12 до 22 зубов в 17 случаях, в области альвеолярной слизистой оболочки. Окрашивание носило диффузный характер и не имело постоянного четкого контура (рис. 22).

Таким образом, топографическими ориентирами зоны, в пределах которой целесообразнее производить формирование лоскута из слизистой оболочки твердого неба, на питающей ножке a. incisiva, могут быть: спереди – линия, проведенная через зубодесневые борозды и межзубные сосочки на протяжении 12 мм от средней линии, сзади – пирамида с вершиной на средней линии, удаленной на расстояние 27 мм.

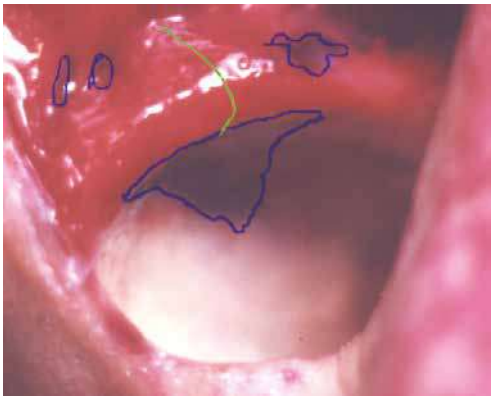
Особенности взаимоотношений зон кровоснабжения лицевыми артериями слизистой преддверия полости рта

Анализ материала показал выраженную индивидуальную изменчивость в строении, топографии, ходе основных стволов, размеров зоны кровоснабжения слизистой оболочки преддверия полости рта ветвями лицевых артерии. Основными сосудами, кровоснабжающими слизистую оболочку и десну со стороны преддверия полости рта, являются a.a. labiales inf. и a.a. labiales



а б

Рис. 22. **а – схема зон окрашивания слизистой оболочки резцовыми артериями б – взаимоотношение зон окрашивания лицевой (красная) и резцовой (синяя) артерией**



sup. Диаметр ветвей губных артерии в месте отхождения от лицевой артерии варьировал в пределах от 0,5 до 0,8 мм. При изучении концевых ветвей, кровоснабжающих слизистую оболочку преддверия полости рта и десну, было выяснено:

- сосуды кровоснабжают слизистую оболочку переходной складки, слизистую оболочку альвеолярной части на нижней челюсти и альвеолярного отростка на верхней челюсти, прикрепленную часть десны;
- часть ветвей кровоснабжает надкостницу;

– отдельные ветви проникаю в костную ткань, обеспечивая интраоссальное кровоснабжение;

Ход сосудов извитой с 4–8 изгибами и составляет форму треугольника с вершиной, обращенной к вершине альвеолярного отростка. Ширина основания составляла от 1 до 2 мм.

Высота треугольника колебалась от 7 до 14 мм. Зоны и границы прокрашивания сосудов слизистой оболочки преддверия полости рта на рентгенограмме представлено на рисунке 23.

Во всех случаях введение красящих веществ в a. facialis прокрашивалась кожа щечной области, кожа и красная кайма верхней и нижней губ, кончик носа, подглазничная область и нижнее веко на стороне введения. Отмечалось прокрашивание кожи в подглазничной области и области нижней губы до уровня клыка на противоположной стороне. Окрашивание кожи происходило

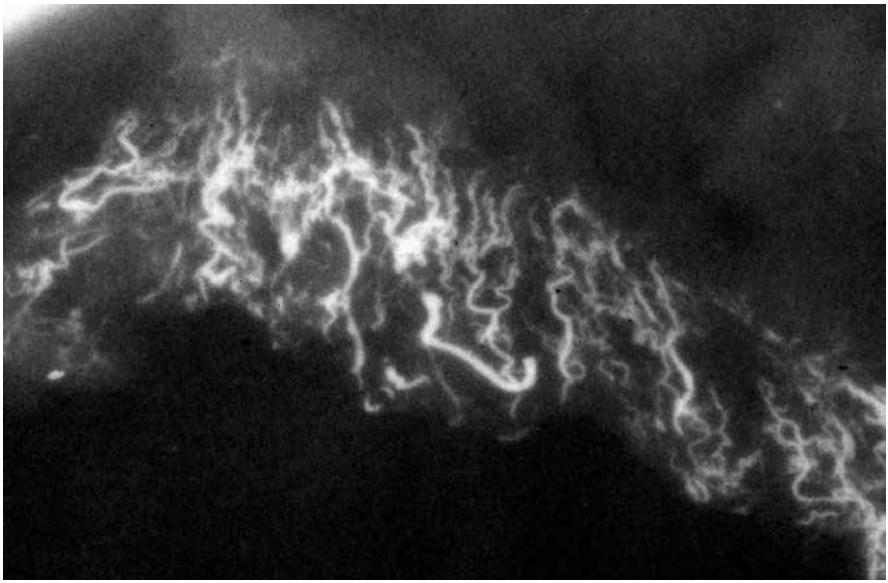


Рис. 23. **Рентгенограмма сосудов слизистой оболочки преддверия полости рта. Верхняя граница сосудов с контрастом соответствует вершине альвеолярного гребня**

неравномерно. В одной трети исследований зона прокрашивания определялась в области верхнего века на стороне введения, спинки и ската носа, области верхней губы полностью. Границы зон кровоснабжения слизистой оболочки преддверия полости рта ветвями лицевых артерии отличались относительным постоянством. При введении красящих веществ в a. facialis, на челюстях с сохраненным зубным рядом были получены следующие зоны прокрашивания слизистой оболочки (рис. 24): на верхней челюсти: при введении в a. facialis dex. – зона прокрашивания располагалась на прикрепленной десне от 15 до 22 зуба. Протяженность границы в области прикрепленной десны колебалась от 50 до

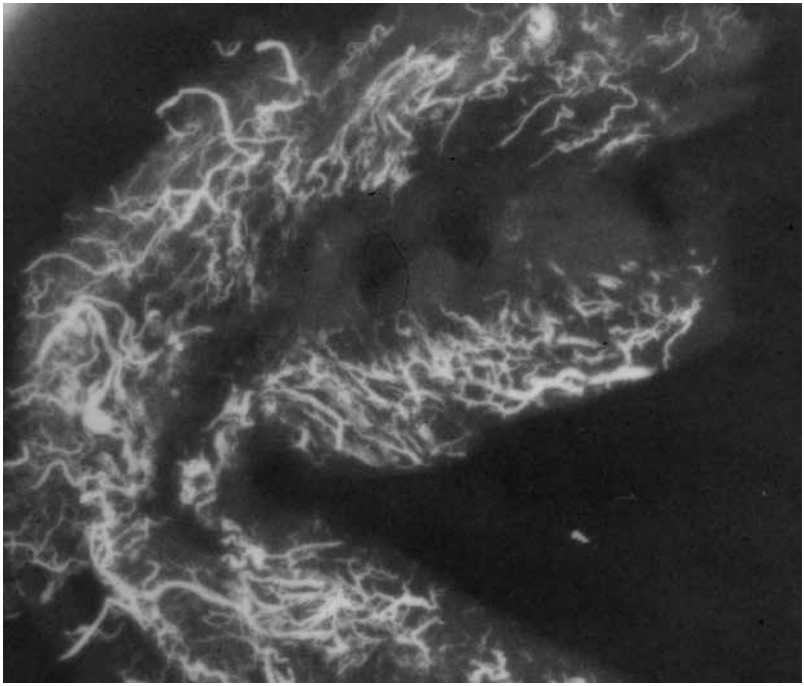


Рис. 24. **Рентгенограмма лицевой и небной артерий в области альвеолярного отростка. Зона с отсутствием контраста в центре соответствует вершине альвеолярного отростка, определяются границы лунок 24, 25 зубов и зона отсутствия контраста вокруг зубов**

58 мм. При этом отмечалось прокрашивание только подвижной слизистой оболочки от 22 до 23 и от 16 до 18 зуба.

Передняя граница, располагающаяся на десне, находилась на удалении от 13 до 19 мм на противоположной стороне, за средней линией. Задняя граница, располагающаяся на десне, находилась на расстоянии от 36 до 43 мм от средней линии. Латеральная граница доходила до красной каймы верхней губы. Медиальная граница не доходила до десневого края на расстоянии от 5 до 7 мм.

При введении красящего вещества в a. facialis sin. выявлено два варианта окрашивания (рис. 25):

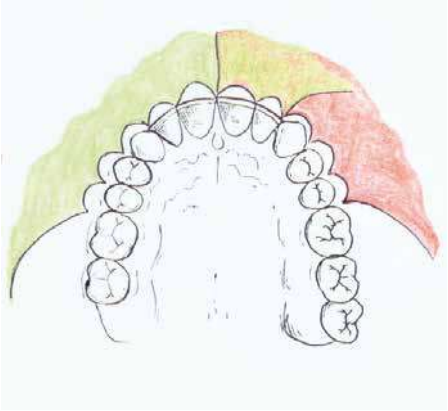


Рис. 25. **Схема зон окрашивания слизистой оболочки верхней челюсти лицевыми артериями**

1 – зона окрашивания прикрепленной десны на верхней челюсти простиралась от средней линии до 25 зуба в 73,8 % наблюдении.

2 – в 11 (26,2 %) наблюдениях граница доходила до уровня 12 зуба в области десны и под углом от 30 до 37° переходила на слизистую оболочку переходной складки к красной кайме верхней губы.

Задняя граница зон окрашивания, в области десны (на всех препаратах), находилась на расстоянии от 35 до 44 мм от средней линии. Медиальная граница не доходила до десневого края на расстоянии от 5 до 7 мм. Латеральная граница зоны окрашивания доходила до красной каймы верхней губы.

При введении красящего вещества в бассейн a. facialis при вторичной адентии зона окрашивания сохраняет свои границы в медио-дистальном направлении, но внутренняя граница зоны проходила по внутреннему краю альвеолярного отростка верхней челюсти (рис. 26) и отличается от границ окрашивание слизистой оболочки через лицевую артерию при сохраненном зубном ряде (рис. 27).

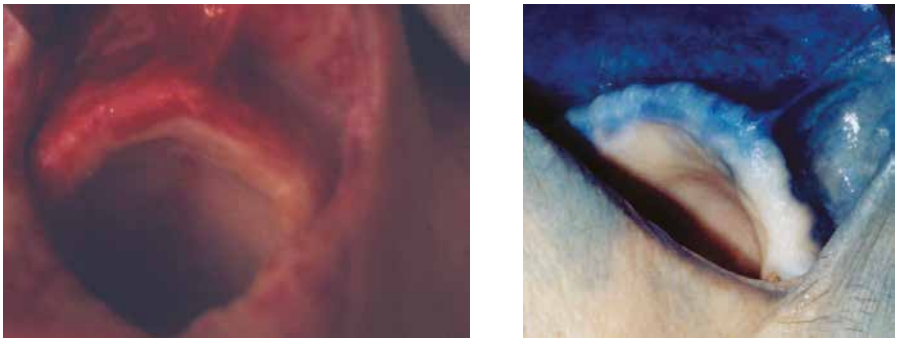
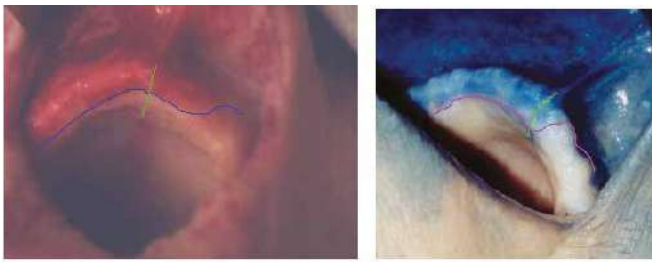


Рис. 26. **Окрашивание слизистой оболочки через лицевую артерию, при вторичной адентии**



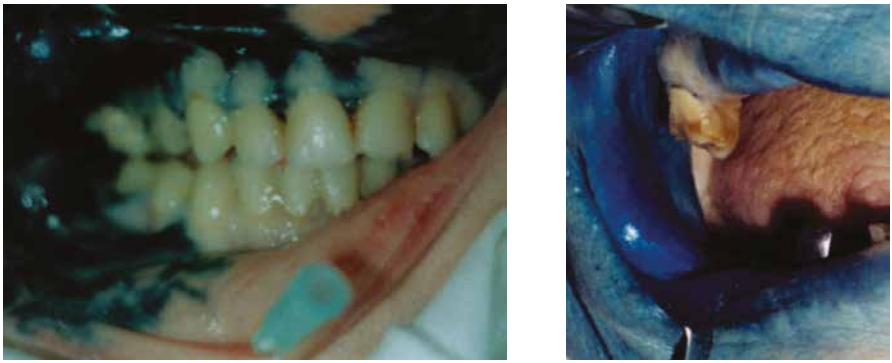


Рис. 27. **Окрашивание слизистой оболочки через лицевую артерию при сохраненном зубном ряде**

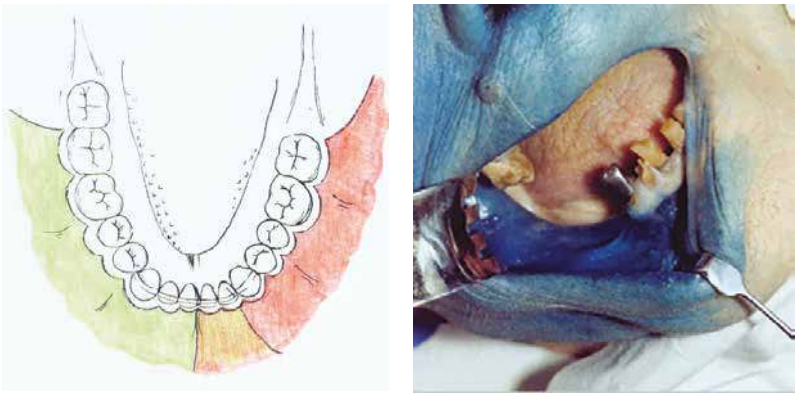
При анализе зон прокрашивания на нижней челюсти, при введении красящего вещества получены следующие данные:

– зона окрашивания при введении в a. facialis dex. располагалась от 48 до 32 зуба.

Медиальная граница находилась на удалении 3–5 мм от десневого края. Латеральная граница проходила по красной кайме нижней губы. Передняя граница, в области десны, находилась на расстоянии от 9 до 12 мм за средней линией. Задняя граница, в области десны, находилась на расстоянии от 58 до 67 мм от средней линии.

При введении в a. facialis sin. зона распространялась от центральной линии до 38 зуба (рис. 28). Медиальная граница находилась на удалении 3–5 мм, не доходя до десневого края. Латеральная граница располагалась в области красной каймы нижней губы. Передняя граница, в области десны, находилась на расстоянии 0–1 мм за средней линией, проходя по уздечке нижней губы.

При вторичной адентии протяженность зоны прокрашивания сохранялась, а внутренняя граница проходила по вершине гребня. Зоны кровоснабжения верхней и нижней челюсти соединялись, окрашивая слизистую щеки.



а *б*

Рис. 28. **а – зона окрашивания слизистой оболочки рта при введении раствора в лицевую артерию; б – схема зон окрашивания слизистой оболочки нижней челюсти лицевыми артериями**

Полученные результаты позволяют рассматривать участок альвеолярной слизистой оболочки от 21 до 22 зуба для включения в состав как лоскута, выкраиваемого в центральном отделе слева, так и лоскута, выкраиваемого в центральном отделе справа.

Зоны кровоснабжения нижней альвеолярной артерией слизистой оболочки преддверия полости рта

Диаметр нижней альвеолярной артерии у места входа в канал нижней челюсти варьировал в пределах от 1,1 до 1,6 мм. Ход ствола нижней альвеолярной артерией с каждой стороны и взаимоотношение контрлатеральных стволов артерии были относительно постоянными. Редко встречающаяся добавочная нижняя альвеолярная артерия (1 препарат) тоньше основного ствола (0,8 мм) и отходит так же, как и нижняя альвеолярная, от нижней полуокружности верхнечелюстной артерии. Проходя вниз почти параллельно нижней альвеолярной артерии, добавочная альвеолярная артерия через отдельное отверстие, расположенное на внутренней стороне ветви нижней челюсти, входит в толщу кости.

От нижней альвеолярной артерии до вступления ее в канал нижней челюсти отходило от 2 до 4 ветвей. Наиболее постоянной и крупной из них была ветвь, идущая к челюстно-подъязычной мышце. Наблюдалась веточка, идущая к медиальной крыловидной мышце, которая отходила от передней поверхности нижней альвеолярной артерии. И веточка, которая сопровождала язычный нерв, также отходила от передней поверхности нижней альвеолярной артерии.

Кроме выше перечисленных ветвей, до вступления в канал нижней челюсти наблюдалась веточка к латеральной крыловидной мышце.

В канале нижней челюсти нижняя альвеолярная артерия имела различный характер ветвления. В 11 наблюдениях, следуя по каналу, она постепенно отдавала ряд веточек к альвеолярному краю, луночкам и зубам. В 9 наблюдениях нижняя альвеолярная артерия сразу делилась на две, три, а иногда и четыре ветви, из них одна направлялась кверху и кровоснабжала ветвь нижней челюсти, а другие кровоснабжали тело нижней челюсти, альвеолярную часть, альвеолы и зубы.

Крупные дополнительные веточки от нижней альвеолярной артерии, вступавшие на различных участках тела нижней челюсти, были выявлены на 4 препаратах. Нижняя альвеолярная артерия, отдав множество веточек внутри канала, через подбородочное отверстие выходила из нижнечелюстного канала и разветвлялась в мягких тканях в области подбородка, анастомозировала с одноименной артерией противоположной стороны и нижними губными артериями.

У лиц без признаков атрофии альвеолярной части и сохраненным зубным рядом диаметр нижней альвеолярной артерии был несколько больше, чем у субъектов с выраженными признаками атрофии альвеолярной части нижней челюсти.

Границы зон кровоснабжения слизистой оболочки преддверия полости рта ветвями нижних альвеолярных артерии отличались относительным постоянством.

При анализе зон прокрашивания слизистой оболочки нижней челюсти, при введении красящего вещества в бассейн a. maxillaris, получены две постоянные зоны окрашивания и одна зона, существование которой выявлено только при наличии зубов. Постоянные зоны располагались – в ретромолярном треугольнике и в области подбородочного отверстия. Зона (существующая только при наличии зубов) располагалась в области свободной части десны, со стороны преддверия полости рта.

Медиальная граница при сохраненном зубном ряде находилась на удалении 5–9 мм от вершины гребня альвеолярной части.

Медиальная граница при вторичной адентии находилась на удалении 4–8 мм от вершины гребня альвеолярной части.

Латеральная граница располагалась на расстоянии 27–33 мм от альвеолярного края.

Передняя граница находилась на расстоянии 2–9 мм от средней линии.

Задняя граница находилась на расстоянии 30–40 мм от средней линии.

Анализ окрашивания зон свободной части десны показал, что при сохраненном зубном ряде на 10 препаратах из 13 отмечалось окрашивание в области свободной части десны. При вторичной адентии (7 препаратов) в области вершины гребня альвеолярной части окрашивания не отмечалось.

Медиальная граница начиналась от циркулярной связки.

Латеральная граница располагалась на расстоянии 2,5–6 мм от края свободной части десны.

Зона имела форму полумесяца и начиналась от вершины межзубного сосочка, располагаясь со стороны преддверия полости рта.

Особенности взаимоотношений зон кровоснабжения слизистой оболочки преддверия полости рта с правой и с левой стороны представлены на рисунке 29.

Зоны кровоснабжения слизистой оболочки дна полости рта язычной артерией

При изучении зон кровоснабжения слизистой оболочки дна полости рта и десны из бассейна язычной артерии было отмечено, что ведущая роль в кровоснабжении слизистой оболочки дна полости рта и внутренней поверхности десен принадлежит a. sublingualis. Диаметр подъязычной артерии варьировал в пределах от 0,8 до 1,3 мм.

Количество боковых ветвей основного ствола подъязычной артерии соответствовало 2–3. Их диаметр варьировал в широких пределах – от 0,4 до 0,8 мм.

Основной ствол подъязычной артерии занимал различное положение относительно плоскости:

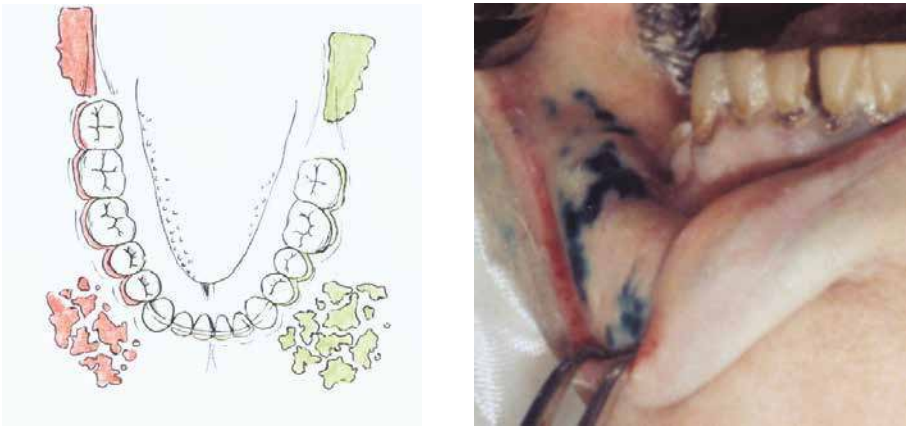


Рис. 29. **а – схема зон окрашивания слизистой оболочки нижними альвеолярными артериями; б – зона окрашивания**

– на 17 препаратах ствол указанной артерии проходил приблизительно по середине соответствующей половины дна рта;
– в 21 случае ствол подъязычной артерии с каждой стороны проходил ближе к альвеолярному краю. Расстояние от средней линии до ствола артерии на уровне первых моляров находилось в пределах от 8 до 12 мм. От альвеолярной части артерия находилась на удалении 15–22 мм.

В области подбородка встречались дополнительные интраоссальные веточки.

Границы зоны окрашивания слизистой дна рта ветвями язычной артерии отличались относительным постоянством:
– медиальная граница проходила по боковой поверхности и спинке языка;
– латеральная граница располагалась на расстоянии от 0 до 2 мм до внутренней свободной части десны;
– передняя граница находилась на удалении от 7 до 10 мм за средней линией.

При введении красящего вещества в бассейн a. lingualis sin. и dex. зона располагалась от уровня 42 зуба до 38 и от 32 зуба до 48, прокрашивая боковую поверхность языка, слизистую подъязычной области и челюстно-язычного желобка, внутреннюю неприкрепленную часть десны, внутреннюю поверхность межзубных сосочков.

Латеральная граница зоны окрашивания при вторичной адентии проходила по вершине гребня альвеолярной части нижней челюсти, остальные параметры оставались неизменными.

Протяженность зоны окрашивания составила в среднем от 54 до 57 мм справа и от 55 до 57 мм слева.

Особенности взаимоотношений зон кровоснабжения слизистой дна рта с правой и с левой стороны представлены на рисунке 30.

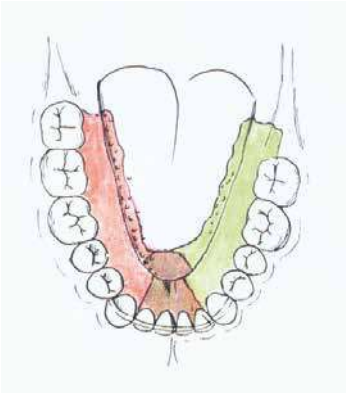


Рис. 30. **Схема зон окрашивания слизистой оболочки язычными артериями**

2.6 Терминология

Для того чтобы при диагностике и постановке диагноза во всех лечебных учреждениях страны «разговаривать на одном языке», очень важно не только пользоваться единой классификацией воспалительных процессов в костных структурах челюстей, но и единой для всех терминологией, что в свою очередь предполагает необходимость определения своего рода «условной единицы измерения» процессов, происходящих в костной ткани челюстей (по подобию ампера, вольта в физике). Профессор М.М. Соловьёв предложил некоторые новые термины и нозологические формы ООВЗ ЧЛЛ. Например, зубоальвеолярный сегмент, как условную единицу объема альвеолярного отростка/части челюсти для оценки распространенности инфекционно-воспалительного процесса в челюсти.

Изначально используя термин «пародонт», в дальнейшем было сформулировано новое определение структурной «единицы измерения» и введено новое понятие – «Зубоальвеолярный сегмент», определены его составляющие: «…состоит из зуба, периодонтальных связок, губчатой костной ткани, костного мозга, кровеносных и лимфатических сосудов, нервов, пластин-

чатой костной ткани наружного и внутреннего компактного слоя челюсти, надкостницы, десны».

Соответственно, были определены границы зубоальвеолярного сегмента:

Нижней границей зубоальвеолярных сегментов бокового отдела нижней челюсти является канал нижней челюсти (canalis mandibule), переднего отдела – виртуальная горизонтальная плоскость, проходящая через подбородочные отверстия (foramen mentalae dex. et sin.).

Верхней границей зубоальвеолярных сегментов верхней челюсти является дно полости носа и верхнечелюстных пазух (рис. 31).

Границы зубоальвеолярного сегмента



Рис. 31. **Границы зубоальвеолярного сегмента по проф. М.М. Соловьёву, 2019 г.**

В соответствии с предложенным определением и указанными границами оцениваются клинические признаки и определяется распространение воспалительного процесса в костных структурах нижней и верхней челюстей (рис. 32), после чего формулируют клинический диагноз и определяют тактику лечения пациента.

Представляется целесообразным использование предложенного единого алгоритма построения определения при ООВЗ ЧЛЛ, в котором должны быть отражены следующие пункты:

1. острый процесс;
2. одонтогенный генез;
3. инфекционно-аллергический процесс;

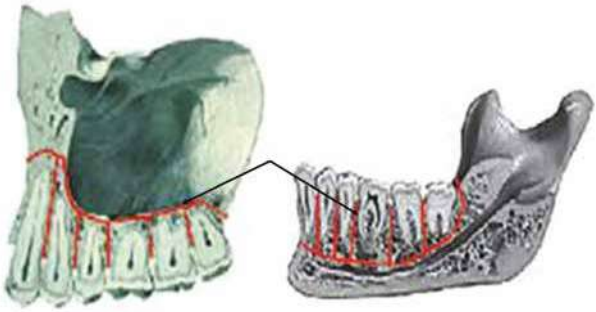


Рис. 32. **Распространение воспалительного процесса в костной ткани челюсти при периостите по проф. М.М. Соловьёву, 2019 г.**

4. воспалительный процесс;
5. распространяющийся в костной ткани челюсти в пределах (или выходящий за пределы) условной границы зубоальвеолярного сегмента одного зуба, явившегося входными воротами для возбудителей заболевания, с формированием поднадкостничного абсцесса (одностороннего или «муфтообразного») и при этом может иметь место распространение на околочелюстные мягкие ткани и/или реакция регионарных лимфатических узлов.

Следуя предложенному алгоритму, можно дать следующее определение острого одонтогенного периостита – это острое одонтогенное серозно-гнойное или гнойное воспаление периоста (надкостницы), при котором зона первичного инфекционно-воспалительного процесса в костной ткани челюсти ограничена пределами одного зубоальвеолярного сегмента, явившегося местом локализации входных ворот для возбудителей заболевания, с образованием поднадкостничного абсцесса.

При этом входными воротами для возбудителей заболевания является дефект твердых тканей зуба или дефект зубодесневого прикрепления.

Соответственно, при наличии клинических признаков распространения воспалительного процесса в костных структурах челюсти за пределы границ зубоальвеолярного сегмента следует говорить о наличии остеомиелита, давая следующее определение. Острый одонтогенный остеомиелит – это острый одонтогенный инфекционно-воспалительный процесс, при котором зона поражения распространяется за пределы зубоальвеолярного сегмента, явившегося местом локализации входных ворот для возбудителя заболевания, на пародонт соседних зубов или другие анатомические части челюсти (вплоть до поражения всей челюсти) и обычно распространяющийся на околочелюстные мягкие ткани и клетчаточные пространства лица, шеи.

При этом, по мнению профессора М.М. Соловьёва, воспалительный процесс в костной ткани челюсти не обязательно должен распространяться одновременно и сразу в 3 направлениях, а возможно, хотя бы в 1 из 3 (мезио-дистальном, язычном/небно-вестибулярном, от альвеолярного отростка (части) на тело челюсти). В таком случае может развиться нарушение чувствительности слизистой оболочки и десны в области от 3-го до 5-го зуба и красной каймы нижней губы, угла рта, кожи подбородка (симптом Венсана) и сформироваться «муфтообразный» инфильтрат.

Изменения в трактовке периостита и остеомиелита, предложенные профессором М.М. Соловьёвым с 2019 г., являются принципиально важными, так как влияют на лечебную тактику. Так, например, при остром периостите:

1) начало проведение эмпирической антибактериальной терапии показано всем больным острым одонтогенным периоститом за 30 минут (при использовании ципрофлоксацина первая доза должна вводиться за 2 часа, медленно, в течение 1 часа) до начала операции по дренированию инфекционно-воспалительного очага:

в челюсти – дренирование воспаления через канал корня зуба, с последующим эндодонтическим пролечиванием или путем удаления зуба с кюретажем очага воспаления;

в периосте – путем рассечения десны и надкостницы (периостотомии), проведение компактостеотомии с эвакуацией содержимого патологического очага.

2) рекомендуемая эмпирическая антибактериальная терапия зависит от места лечения больного, так как больным с фоновой патологией и резко выраженным гиперергическим типом реагирования показано лечение в условиях стационара.

3) рекомендуемая эмпирическая антибактериальная терапия при лечении больного в амбулаторном режиме:

– терапия выбора (возможность прием антибактериальных препаратов per os): Амоксициллин/Клавуланат п/о 1,0 г 2 раза/сутки или Ампицилин/Сульбактам в/м 1,5 г 3 раза/сутки ± Метронидазол перорально по 0,5 г 3 раза/день.

– альтернативная терапия: Левофлоксацин перорально по 0,5 г 1 раз/сутки ± Метронидазол перорально по 0,5 г 3 раза/сутки;

4) рекомендуемая эмпирическая антибактериальная терапия при лечении больного в условиях стационара:

– терапия выбора (парэнтеральное введение антибактериальных препаратов).

Амоксициллин/Клавуланат перорально по 1,0 г 2 раза/сутки или Ампицилин/Сульбактам в/в 1,5 г 4 раза/сутки;

± Метронидазол в/в 0,5 г 3 раза/день;

– альтернативная терапия: Левофлоксацин перорально или в/в 0,5 г 1 раза/сутки;

± Метронидазол в/в 0,5 г 3 раза/день;

± Клиндамицин п/о 0,6 г 3 раза/сутки.

2.7 Прогнозирование течения острого одонтогенного воспалительного процесса (ООВП) по з.д.н. РФ, профессору, д.м.н. М.М. Соловьёву

З.д.н. РФ, профессор, д.м.н. Соловьёв М.М. предложил выстраивать алгоритм диагностики и составления плана комплексного лечения больных с ООВЗ ЧЛЛ и шеи, с определением: места проведения лечения (стационар/поликлиника); объема хирургического пособия; вида обезболивания; интенсивности терапии. Кроме того, очень важным предложением профессора М.М. Соловьёва стал алгоритм определения прогноза течения ООВП (от нормы до сепсиса и летального исхода) как склонности организма к определенному типу проявления воспалительного процесса. При этом следует учитывать, что вероятность развития осложнений (распространение на соседние клетчаточные пространства, развитие «восходящих» и «нисходящих» осложнений, сепсис, летальный исход) зависит многих факторов. Речь идет о характеристике: 1) местного воспалительного процесса, с одной стороны (локализации в клетчаточных пространствах ЧЛЛ – поверхностных, глубоких; формы – ограниченный, распространенный), и 2) состояния макроорганизма (исходного уровня факторов неспецифической резистентности и иммунитета; наличия/отсутствия «отягощающей» сопутствующей соматической патологии), с другой стороны. При этом следует учитывать, что в норме «противоположные» стороны находятся в состоянии равновесия. А инициация процесса воспаления начинается с выведения этой системы из равновесного положения в силу множества причин.

Принципиально важным для выбора правильной тактики лечения больных с ООВЗ ЧЛЛ является прогнозирование тяжести течения заболевания и определения прогноза течения воспалительного процесса. Профессор М.М. Соловьёв предложил свою методику и шкалу прогнозирования течения инфекционно-

воспалительного процесса ЧЛЛ, состоящую из 2 блоков (рис. 33, 34). В I блоке учитываются такие самые доступные для медицинского учреждения любого уровня критерии, как: температура тела, частота сердечных сокращений, соотношение пульса к температуре тела, частота дыхания. При этом учитывается, что при повышении температуры на 1 градус пульс учащается на 10 ударов в минуту. Перечисленные показатели оцениваются в баллах, полученных путем проведения математического анализа, с помощью которого была определена их прогностическая значимость (рис. 33). Совокупная оценка критериев, входящих в I блок, косвенно позволяет оценивать исходный уровень состояния защитных сил организма (по сути, иммунитета), тип протекания воспалительной реакции на системном и органном уровнях ответа организма на развившийся местный воспалительный процесс, а также вероятность рисков развития осложнений.

При этом «нулевое значение» по некоторым критериям (температура тела, уровень лейкоцитов крови) стоит в середине шкалы. И это логично, так как при нормальном протекании воспалительной реакции должно быть повышение температуры тела до субфебрильной (учитывая, что все иммунологические реакции, протекающие с участием цитокинов являются пирогенными) и должно быть увеличение количества лейкоцитов крови (на первых этапах воспалительного процесса осуществляется фагоцитоз, что также являются пирогенными процессами).

В II блоке (рис. 34) проводится топическая оценка инфекционно-воспалительного процесса в баллах в зависимости от его характера (серозное или гнойное воспаление), локализации и распространенности воспалительного процесса (вовлечены поверхностные или глубокие клетчаточные пространства, имеется ограниченный процесс в костной ткани – периостит, или распространенный – остеомиелит).

Блок I.

I. Пульс (в минуту)

Абс. знач.	до 80	от 81 до 90	от 91 до 100	от 101 до 110	от 111 до 120	от 121 до 130	от 131 до 140	от 141 до 150	от 151 до 160
Баллы	0	5	10	17	25	32	40	49	59

II. температура тела (С°)

Абс. знач.	до 36,5	36,6–37,5	37,6–38,5	38,6–39,5	39,6–40,5	40,6–41,5	41,6–42,5	42,6 и выше
Баллы	4	0	2	5	11	19	31	48

III. Лейкоциты (мкл/тыс)

Абс. знач.	до 3,9	4,0–5,9	6,0–8,9	9,0–11,9	12,0–15,9	16,0–20,9	Свыше 21
Баллы	10	2	0	10	20	40	60

IV. СОЭ (мм/час)

Абс. знач.	до 9,9	10,0–19,9	20,0–29,9	30,0–39,9	40,0–49,9	50,0–59,9	Свыше 60
Баллы	0	2	6	14	27	44	60

V. Коэффициент

$$\frac{\text{Нейтрофилы (\%)}}{\text{Лимф. (\%)} + \text{Моноц. (\%)}}$$

Абс. знач.	до 2,0	2,1–2,9	3,0–3,9	4,0–4,9	5,0–5,9	6,0–6,9	от 7,0 и выше
Баллы	0	3	12	22	35	49	62

Рис. 33. **Шкала прогнозирования течения инфекционно-воспалительного процесса ЧЛЛ по профессору М.М. Соловьёву. Блок I. Оценка исходного уровня состояния защитных сил организма, типа протекания воспалительной реакции на системном и органном уровнях, вероятности рисков развития осложнений**

Блок II.

I. Оценка местного инфекционно-воспалительного процесса в баллах в зависимости от локализации, характера и распространенности

№ п/п	Локализация/характер воспалительного процесса	Стадия воспаления / оценка в баллах	
		Гнойная	Серозная
1	Периостит челюстей	25	
2	Скуловая область	25	12
3	Подглазничная область	25	2
4	Щечная область	30	15
5	Подподбородочная область	30	15
6	Околоушно-жевательная область	40	20
7	Позадичелюстная область	40	20

Рис. 34. **Шкала прогнозирования течения инфекционно-воспалительного процесса ЧЛЛ по профессору М.М. Соловьёву. Блок II. Топическая диагностика местного воспалительного процесса**

В дальнейшем полученные при оценке по I и II блокам баллы суммируются, и в зависимости от полученного в итоге количества баллов (суммарно по 2 блокам) определяется 3 вида прогноза: благоприятный, сомнительный и неблагоприятный (табл. 5).

Таблица 5.

Шкала прогнозирования течения инфекционно-воспалительного процесса ЧЛЛ по профессору М.М. Соловьёву. Итоговый блок оценки прогноза по суммарному количеству баллов

№ п/п	Количество баллов	Прогноз
1	До 90 баллов	Благоприятный
2	От 91 до 160 баллов	Сомнительный
3	161 балл и более	Неблагоприятный

При этом следует сделать акцент на очень важных фактах: 1) схожесть между предложенными профессором М.М. Соловьёвым критериями прогнозирования в 1971 году и критерями

Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), предложенными в 1991 году. А между тем, между этими двумя шкалами прошел 21 год; 2) схожесть между принципами прогнозирования шкалы профессора М.М. Соловьёва и шкалой Quick Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment (qSOFA), разработанной в 2016 году в рамках концепции «Сепсис-3» для оценки наличия повышенного риска неблагоприятного исхода у пациентов с подозрением на инфекцию и/или сепсис вне отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Интервал между этими двумя предложениями составил 45 лет. Т. е. предложения профессора М.М. Соловьёва «прошли проверку временем» (десятилетиями!), практикой, а следовательно, достоверны (рис. 35)!

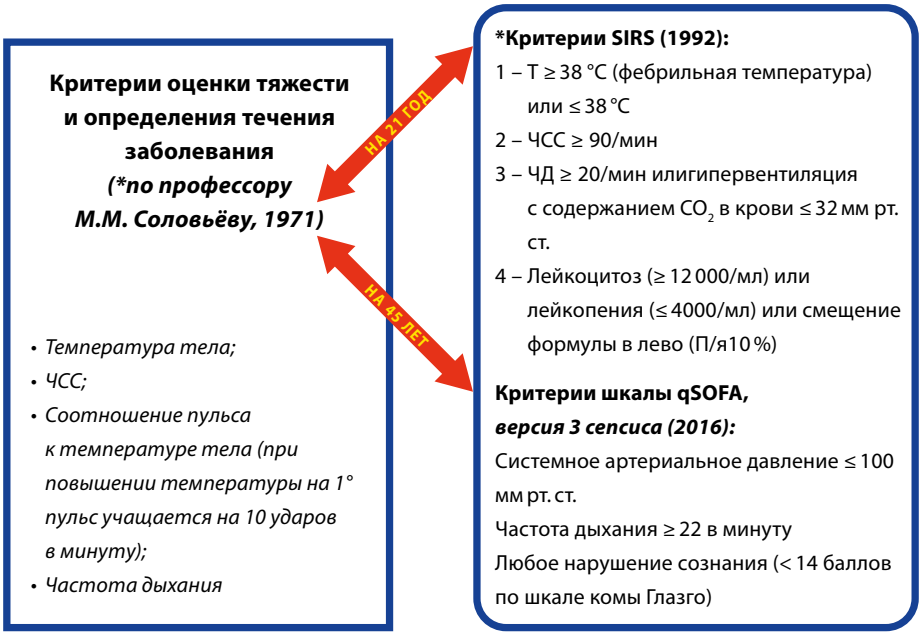


Рис. 35. **Сопоставление шкалы прогнозирования течения инфекционно-воспалительного процесса ЧЛЛ по профессору М.М. Соловьёву (1971) с критериями Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS), 1991 г. и критериями шкалы Quick Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment (qSOFA), 2016 г.**

Еще одним важным фактором является имеющаяся возможность использования данной шкалы прогнозирования для проведения дифференциальной диагностики по типам проявления и течения инфекционно-воспалительного процесса ЧЛЛ: норм-, гипо- и гиперэргический. При этом важно учитывать, что цифровые границы каждого из параметров в норме определяются основными патофизиологическими механизмами, обеспечивающими протекание как местного раневого процесса, так и системных реакций макроогранизма, на органном уровне (изменения в жизненно-важных органах), на имеющийся местный воспалительный процесс (табл. 6).

Таблица 6.

Дифференциальная диагностика течения ОВЗ ЧЛЛ по типам проявления и течения инфекционно-воспалительного процесса по профессору М.М. Соловьёву (1971)

Критерии/Симптомы	Тип проявления и течения инфекционно-воспалительного процесса ЧЛЛ		
	Гиперэргический	Нормэргический	Гипоэргический
Начало заболевания	Бурное		Постепенное
Срок обращения за помощью	1–3 суток	4–7 суток	8–12 суток
Лихорадка	38,5–40 °С	37,5–38,5 °С	Субфебрильная
Пульс	Соответствует или опережает t°	Соответствует t°	Опережает t° «ножницы»
Тонус вегетативной НС	Симпатикотония		Парасимпатикотония
Лейкоциты, тыс./мл	12–30	8–12	5–7
Лимфоциты, абс.			500 мл и менее

Таким образом, получаем «рабочий инструмент», позволяющий стратифицировать пациентов при наличии воспалительного процесса, пошагово учитывая оценку (рис. 36):

– выраженности местных проявлений ООВП (формы процесса),

– характеристик МВР (локализации процесса),
– степени выраженности общих проявлений ООВП – ССВР,
– исходного уровня факторов неспецифической резистентности и иммунитета,
– «отягощающей» сопутствующей соматической патологии;
– характеристик микроорганизмов.

Очень важно подчеркнуть, что в основу анализа по некоторым критериям положен доступный в любом медицинском учреждении лабораторный метод исследования – клинический анализ крови.

Стратификация пациентов при наличии воспалительного процесса	
Шаг 1	***Оценка выраженности местных проявлений ООВП (формы процесса)***
Шаг 2	***Определение характеристик МВР (локализации процесса)***
Шаг 3	***Оценка степени выраженности общих проявлений ООВП – ССВР***
Шаг 4	***Оценка исходного уровня факторов неспецифической резистентности и иммунитета***
Шаг 5	***Оценка «отягощающей» сопутствующей соматической патологии***
Шаг 6	***Оценка характеристик микроорганизмов***

Рис. 36. **Алгоритм стратификации пациентов при наличии воспалительного процесса ЧЛЛ**

Это позволяет определиться с маршрутизацией больных ООВП ЧЛЛ в зависимости от нозологической формы – показаниях лечение в амбулаторных/стационарных условиях (табл. 7).

2.8 Основные принципы лечения больных с острой одонтогенной инфекцией

Напомним, что основными принципами лечения больных с острой одонтогенной инфекцией является: комплексность, последовательность, преемственность, адекватность, этиотропность, патогенетичность, симптоматичность (рис. 37).

При этом под комплексностью понимаем использование различных видов воздействия, направленных на достижение одной цели (биологического, химического, физического). Этиотроп-

Таблица 7.

Схема маршрутизаци больных ООВЗ ЧЛЛ в зависимости от нозологической формы патологии по профессору М.М. Соловьёву

Нозологическая форма одонтогенной инфекции	Лечение в амбулаторных условиях	Лечение в стационаре
Периодонтит	да	*При гиперэргическом типе течения воспалительного процесса, неблагоприятном прогнозе течения ГВП и рисках развития осложнений при прогнозировании, наличии сопутствующей патологии и/или проводимой медикаментозной терапии по поводу данной патологии
Пародонтит	да	
Периостит	да	
Остеомиелит	нет	Только в стационаре
Флегмона		
Абсцесс	Возможно только при нормэргическом типе течения воспалительного процесса, благоприятном прогнозе течения ГВП и отсутствии риска развития осложнений при прогнозировании, отсутствии сопутствующей патологии и/или отсутствие приема медикаментозных препаратов, влияющих на функцию жизненноважных органов и систем	*При гиперэргическом типе течения воспалительного процесса, неблагоприятном прогнозе течения ГВП и рисках развития осложнений при прогнозировании, наличии сопутствующей патологии и/или проводимой медикаментозной терапии по поводу данной патологии
Лимфаденит		
Серозная стадия воспалительного процесса в околочелюстных мягких тканях (целлюлит**)		

Главная задача воспалительного процесса – элиминация патогена

Принципы лечения больных при острой одонтогенной инфекции ЧЛЛ		
1. Этиотропность 2. Патогенетичность 3. Симптоматичность	4. Комплексность 5. Последовательность 6. Преемственность	7. Адекватность 8.Своевременность 9. Учет распространенности и стадии процесса
Задачи врача: **1. Ликвидация инфекционного процесса *(местно)*;** **2. Восстановление нарушенных функций организма в максимально короткий срок *(системно)***		

Рис. 37. **Основные принципы лечения больных при острой одонтогенной инфекции. Алгоритм лечебной тактики при ООВП ЧЛЛ**

ность направлена на снижение числа микробных тел в ране и создание неблагоприятных условий для жизнедеятельности микроорганизмов, применение антимикробных химиотерапевтических средств. Патогенетичность на лечение и профилактику микроциркуляторных расстройств, оптимизацию функций защитных систем организма, коррекцию типа реактивности. Симптоматичность на снижение афферентной болевой импульсации от барорецепторов, с использование анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств (с предпочтением ингибиторов ЦОГ-1 и ЦОГ-2), применение блокад. Под последовательностью понимаем соответствие этапов лечения стадиям (фазам) течения заболевания и фазам раневого процесса. Преемственность предполагает наличие единой доктрины на всех этапах оказания медицинской помощи (поликлиника/стационар).

Целесообразно применять разработанный алгоритм лечебной тактики при ООВП ЧЛЛ (рис. 38).

В ПСПбГМУ им. И.П. Павлова при работе по оказанию помощи больным с ООВЗ ЧЛЛ сформирована «команда специалистов», включающая, кроме «профильного» специалиста (стоматолога-

1. **Оценка тяжести течения заболевания и определение прогноза течения**
2. **Определение культуральных свойств возбудителя, составление антибиотикограммы, оценка органолептичнских свойств экссудата**
3. **Выбор противомикробного препарата, дозы и пути введения**
4. **Выбор препаратов для терапии сопровождения**
5. **Клинико-лабораторная оценка эффективности противомикробного лечения**
6. **Реабилитационный комплекс**

Рис. 38. **Алгоритм лечебной тактики при ООВП ЧЛЛ**

хирурга или челюстно-лицевого хирурга): клинического микробиолога, клинического фармаколога, клинического эпидемиолога, оториноларинголога, терапевта, специалиста по лучевым методам диагностики. При необходимости состав специалистов расширяется, с вовлечением, по показаниям, анестезиолога-реаниматолога, офтальмолога, торакального хирурга, невролога, нейрохирурга, клинического коагулолога (рис. 39).

«Командный подход»	
Челюстно-лицевые хирурги	**Специалисты по:**
Терапевт	**Клинической эпидемиологии**
Кардиолог	**Клинической микробиологии**
Анестезиолог	**Клинической фармакологии**
Реаниматолог	**Клинической коагулологии**
	Нутрициологии
	Врач – ЛФК и реабилитолог

Рис. 39. **Состав междисциплинарной «команды» специалистов при оказании помощи больным с ООВЗ ЧЛЛ в клинике ЧЛХ ПСПбГМУ им. И.П. Павлова**

Безусловно, основополагающим принципом при оказании помощи больным с гнойно-воспалительными процессами остается первоочередность применения принципа «Ubi pus, ibi incisio» («Режь где гной») и «Ubi pus, ibi evacuu» («Где гной, там эвакуи-

руй»). Следовательно, необходимо в максимально ранние сроки осуществить дренирование инфекционно-воспалительного очага (внутриротовым, наружным или сочетанным доступами, с учетом местной клинической картины и локализации процесса) в достаточном объеме, при этом поэтапно выполнив разрез, гемостаз и обеспечив адекватное и полноценное дренирование (по показаниям – пассивное, активное, с использованием дренажей и турунд, или с применением метода Vacuum–assisted closure (VAC® therapy), принципа Topical negative pressure (TNP).

Необходимо обратить внимание на обязательность при дренировании взятия биоматериала для проведения микробиологического исследования с целью идетификации микробиоты и определения ее резистентности к антибактериальным препаратам. Подробнее эти вопросы и современные принципы антибиотикотерапии будут рассмотрены далее (см. п. 3.1 раздела 3).

Кроме хирургического воздействия на местный «очаг» гнойного воспаления, с целью улучшения условий для микроциркуляции в тканях, необходимо своевременное применение физиотерапевтических методов лечения, в максимально ранние сроки назначение ЛФК, для улучшения оксигенации, при возможности, целесообразно использование баротерапии.

Очень важно правильно оценить адекватность системного ответа организма, проявлений органной дисфункции и сопоставимость их с характером и объемом развившегося местного воспалительного процесса. В составлении общего протокола комплексного медикаментозного лечения больных с ГВП ЧЛЛ следует учитывать основные «звенья» патогенеза и многофакторность происходящих изменений (рис. 40).

В зависимости от степени выраженности и тяжести системных реакций организма на развившийся местный воспалительный процесс необходимо выбирать ту или иную схему дезинтокси-

кационной терапии, по показаниям – выбирать оптимальные методы экстракорпоральной детоксикации.

Однако при этом следует учитывать, что в настоящее время произошли принципиальные изменения относительно выбора групп препаратов, используемых для этих целей. Так, например, в последние годы с позиций доказательной медицины в мире и в России при проведении периоперационной инфузии были пересмотрены подходы в отношении объема переливаемых растворов и доминирует концепция «нулевого» жидкостного баланса. Безусловно, что при этом должны быть учтены индивидуальные особенности каждого конкретного пациента, преморбидный фон, прием препаратов по поводу сопутствующей патологии, характер и объем операции, особенности хирургического доступа, способы хирургического гемостаза, объем физиологических потерь жидкости и электролитов в предоперационном периоде, свойства выбранных для инфузионной терапии растворов. Кроме того, при выборе препаратов следует учитывать физиологические и биохимические механизмы, которые происходят в тканях организма при их

<table>
<tr><td colspan="2">Лечение направлено на:</td><td rowspan="5">Задачи для местного лечения</td></tr>
<tr><td>1</td><td>подавление возбудителя</td></tr>
<tr><td>2</td><td>нормализацию гомеостаза</td></tr>
<tr><td>3</td><td>нормализацию защитных сил макроорганизма</td></tr>
<tr><td>4</td><td>коррекцию метаболизма, включающую:</td></tr>
<tr><td colspan="3">«Точки» приложения для системной терапии</td></tr>
<tr><td>антигипоксическую медикаментозную терапию (улучшение тканевого дыхания, удаление из тканей конечных продуктов метаболизма)</td><td colspan="2">коррекцию кислотно-щелочного состояния (респираторный и метаболический ацидоз или алкалоз)</td></tr>
<tr><td>восстановление нарушенного энергетического баланса, ослабление катаболической реакции</td><td colspan="2">водно-электролитного равновесия (регулирование избытка или дефицита воды)</td></tr>
</table>

Рис. 40. **Основные направления при лечении больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой локализации**

введении. Так, например, по современным представлениям, учитывая неблагоприятное воздействие на электролитный баланс плазмы крови, возможность вызвать неблагоприятные сдвиги гомеостаза, в настоящее время 0,9%-ный изотонический раствор натрия хлорида не может быть признан физиологичным для организма и оптимальным препаратом для инфузионной терапии. Он относительно безопасен только при медленном внутривенном введении небольших доз. Препарат рекомендуется для использования только в качестве раствора-носителя для разведения лекарственных препаратов при их внутривенном или внутримышечном введении. Внутривенное введение 5%-ного раствора глюкозы (декстрозы), как источника «свободной воды», перераспределяющейся преимущественно в внутриклеточный сектор, следует ограничивать, особенно у больных пожилого возраста. Целесообразно назначение для «стартового» введения в качестве «основы» максимально сбалансированных (буферированых) кристаллоидных изотонических растворов с нормальной осмолярностью, максимально приближен к составу плазмы крови. Таким оптимально сбалансированным препаратом является «Стерофундин изотонический».

Очевидно, что в протокол комплексной консервативной терапии при ГВП ЧЛЛ обязательно следует включать аналгетики, НПВС, при гиперэргическом типе развития и течения воспалительной реакции и системного ответа на нее – антигистаминные препараты. Решение о показаниях для системного назначения иммунотропных препаратов должен решаться индивидуально только после проведения консультации с клиническим иммунологом и после выполнения иммунологического исследования крови. Противопоказаний для местного применения иммуномодулирующих препаратов, по-нашему представлению, нет. Подробнее эти вопросы были рассмотрены ранее (см. п. 2.1. раздела 2).

РАЗДЕЛ 3. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСПБГМУ. ПРИНЦИПЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГВП ЧЛЛ

В ПСПбГМУ им. И.П. Павлова в этом направлении работает междисциплинарная команда специалистов, представляющих кафедру стоматологии хирургической и ЧЛХ, кафедру пропедевтики стоматологических заболеваний, кафедра фармакологии, отделение клинической микробиологии (рис. 41).

Команда, работающая над проблемой:

М.М. Соловьёв[1], А.И. Яременко[1], Н.В. Калакуцкий[1], О.Ю. Петропавловская[1], М.Ю. Петропавловская[1], А.П. Григорьянц[2], Д.В. Галецкий[1], Е.В. Орлова[3], Н.В. Мухина[3], И.В. Марусов[3], А.А. Спиридонова[4], А.В. Павлов[1], Э.А. Тагиев[1]

[1] кафедра стоматологии хирургической и ЧЛХ ;
[2] кафедра пропедевтики стоматологических заболеваний;
[3] кафедра фармакологии;
[4] отделение клинической микробиологии.

Рис. 41. **Состав междисциплинарной «команды» специалистов по оказанию помощи больным с ОВП ЧЛЛ в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова**

3.1 Общие принципы проведения микробиологического исследования. Общие принципы планирования антибактериальной терапии

При лечении больных с ООВЗ ЧЛЛ регламентирующими «базовыми» документами, лежащими в основе клинических рекомендаций, являются (рис. 42):

1. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи. Методические рекомендации для лечебно-профилактических учреждений.



«НАСКИ»	«Национальная ассоциация специалистов по контролю инфекционных и неинфекционных болезней»
ООО «РАСХИ»	«Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям»
RSF (Russian sepsis forum)	«Российский «Сепсис-форум»
МАКМАХ / IACMAC	Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии
НИИАХ	Научно-исследовательский институт антимикробной химиотерапии
СКАТ	Стратегия Контроля Антимикробной Терапии
EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing)	Европейский комитета по определению чувствительности к антимикробным препаратам
AMRexpert	Сервис для автоматической интерпретации и экспертного анализа антибиотикограмм

Рис. 42. **Регламентирующие «базовые» документы, лежащие в основе клинических рекомендаций при лечении больных с ООВЗ ЧЛЛ**

2. Рекомендации Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ).
3. Клинические рекомендации «Национальной ассоциации специалистов по контролю инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи» («НАСКИ») «Профилактика инфекций области хирургического вмешательства», 2018.
4. Рекомендации Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям (РАСХИ).
5. Рекомендации Российского «Сепсис-форума».
6. Рекомендации Национального Комитета по Тестированию Антимикробной Восприимчивости (NACs) – Российского НАК EUCAST.

В рекомендациях EUCAST отражены современные методики проведения микробиологических исследований, определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам и принципы правильной трактовки полученных результатов. МАКМАХ осуществляет мониторинг за резистентностью к антибиотикам на региональном и межрегиональном уровнях (программа RosNet). В рекомендациях Национального Комитета по тестированию Антимикробной Восприимчивости (NACs) – Российского НАК EUCAST изложены правила интерпретации определения чувствительности к антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом.

Следует обратить внимание на необходимость организаци участия всех лечебных подразделений на абулаторном и стационарном уровнях в проведении ежегодных проспективных многоцентровых эпидемиологических исследований, а также ретроспективного анализа состава микробиоты и оценки динамики антибиотикорезистентности, участвовать в совместных исследованиях, проводимых НИИ антимикробной химиотера-

пии (НИИАХ) и Межрегиональной ассоциацией по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ) в соответствии с действующими рекомендациями EUCAST и Рекомендациями МАКМАХ «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам» (2021). Кроме того, целесообразно проводить сравнение результатов бактериологического исследования, проводимых в клинике, с данными онлайн-платформы AMRmap по региону (рис. 43).

При составлении плана медикаментозного лечения больных с ООВЗ ЧЛЛ очень важно знать состав нормальной микробиоты (это все виды микроорганизмов, представленные в данном месте, образце, объекте, материале) полости рта – это:

аутохтонные виды – специфические для данного биотопа, которые в свою очередь подразделяются на:

- облигатные (постоянно обитают в полости рта),
- факультативные (чаще встречаются условно-патогенные бактерии).

аллохтонные – иммигранты из других биотопов хозяина (носоглотки, иногда кишечника);

иммигранты из окружающей среды (так называемая заносная микробиота).

В настоящее время микробиологические исследования в отделении клинической микробиологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова выполняются под руководством заведующей А.А. Спиридоновой.

Известно, что нормальная микробиота полости рта (нормобиота), представлена:

1) резидентной микробиотой, в которую входят (рис. 44):

- аэробы и факультативные анаэробы: S. Mutans, S. Salivarius, S. Mitis, сапрофитные нейссерии, лактобактерии, стафилококки, дифтероиды, гемофилы, пневмококки, др. кокки,

сапрофитные микобактерии, тетракокки, дрожжеподобные грибы, микоплазмы;

– облигатные анаэробы: вейллонеллы, анаэробные стрептококки (пептострептококки), бактероиды, фузобактерии, нитевидные бактерии, актиномицеты, анаэробные дифтероиды, спириллы, вибрионы, спирохеты (сапрофитные боррелии, трепонемы, лептоспиры);

и 2) непостоянной микробиотой, представленной:

– аэробами и факультативными анаэробами: грамотрицательные палочки: Klebsiella, Escherichia, Aerobacter, Pseudomonas, Proteus, Alkaligenes, бациллы.

Очень важно учитывать, что представители именно этих групп возбудителей играют «главную роль» в развитии осложненных форм ООВЗ.



Рис. 43. **Алгоритм микробиологической диагностики при оказании помощи больным с ООВЗ ЧЛЛ**

– облигатные анаэробы: Clostridium putridium, Clostridium perfringens;
– простейшие: Entamoeba gingivalis, Trichomonas.

При изучении состава микробиоциноза полости рта следует помнить, что:

1) резиденты полости рта представлены более чем 30 видами, при этом различают главных и второстепенных представителей резидентной биоты.

2) между постоянными представителями существуют антагонистические или синергические отношения (стрептококки – S. salivarius, S. sanguis, S. mitis, вейллонеллы и дифтероиды являются стабилизирующей частью микробиоты полости рта,

Нормальная микробиота полости рта – НОРМОБИОТА По данным заведующего отделением клинической микробиологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова А.А. Спиридонова				
Резидентная микробиота		Резистентная и непостоянна микробиота	Непостоянная микробиота	
Аэробы и факультативные анаэробы	Облигатные анаэробы	Простейшие	Аэробы и факультативные анаэробы	Аэробы и факультативные анаэробы
S. Mutans, S. Salivarius, S. Mitis, Сапрофитные нейссерии, Лактобактерии, Стафилококки, Дифтероиды, Гемофилы, Пневмококки, Другие кокки, Сапрофитные микобактерии, Тетракокки, Дрожжеподобные грибы, Микоплазмы	Вейллонеллы, Анаэробные стрептококки (пептострептококки), Бактероиды, Фузобактерии, Нитевидные бактерии, Актиномицеты и анаэробные дифтероиды, Спириллы и вибрионы, Спирохеты (сапрофитные боррелии, трепонемы и лептоспиры	Entamoeba gingivalis, Trichomonas, elongate	Грамотрицательные палочки: Klebsiella, Escherichia, Aerobacter, Pseudomonas, Proteus, Alkaligenes, ациллы	Clostridium putridium, Clostridium perfringens

Рис. 44. **Состав нормобиоты полости рта (заведующая отделением клинической микробиологии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова А.А. Спиридонова)**

а стрептококки – S. mutans, лактобациллы, бактероиды, актиномицеты – агрессивной).

3) в норме некоторые из видов (бактероиды, лактобациллы, спирохеты) представлены в небольших количествах.

Клинически значимыми микроорганизмами, которые и определяют, в первую очередь, тяжесть течения процесса при распространенных и осложненных формах ГВП ЧЛЛ, являются представители ESCAPE/ESKAEP-патогенов (Enterococcus, Staphylococcus aureus, Clostridium difficile/Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, представители семейства Enterobacteriaceae (E.coli, Klebsiela pneumonia, Proteus) – рисунок 45.

***Клинические значимые* микроорганизмы**

ESCAPE/ESKAPE-патогены:
Enterococcus
Staphylococcus aureus
Clostridium difficile *(**K**lebsiella pneumoniae)*
Acinetobacter spp.
(A. baumannii)
Pseudomonas aeruginosa
Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiela pneumonia, Proteus)

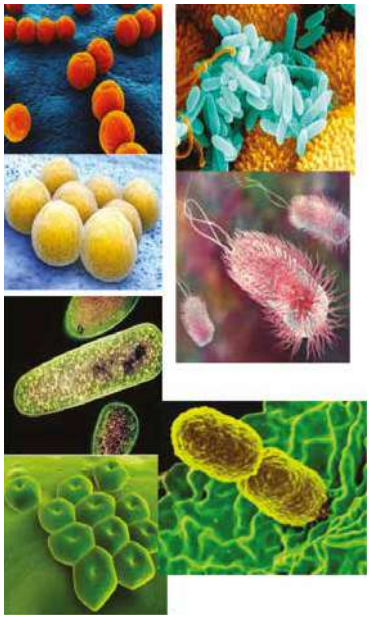


Рис. 45. **Клинические значимые микроорганизмы – представители ESCAPE/ESKAPE-патогенов, определяющие тяжесть течения процесса при распространенных и осложненных формах ГВП ЧЛЛ**

При выборе препаратов для АБТ следует учитывать, что с конца XX столетия очень важной проблемой в мире является

антибиотикорезистентность. И, прежде всего, тревожит нарастание антибиотикорезистентности, связанной с широким распространением возбудителей, продуцирующих карбапенемазы. К сожалению, в настоящее время отмечается:

- широкое распространение энтеробактерий, продуцирующих карбапенемазу;
- распространение в странах мира устойчивых к карбапенемам энтеробактерий;
- в США, Италии, Греции и Израиле превышен эпидемиологический порог по устойчивым видам клебсиеллы (15–65% энтеробактерий – носители устойчивости).

(***КРС*** – тип фермента карбапенемаза клебсиеллы пневмонии).

По данным 2018 года, также отмечается рост распространения устойчивых к карбапенемам энтеробактерий в странах ЕС.

Каковы же причины роста резистентности к антибиотикам?

По данным Кулабухова В.В. (2015) их следует подразделить на: объективные (антимикробная терапия связана с индукцией устойчивости) и субъективные (управляемые): нерациональная АБТ, дефекты инфекционного контроля, применение низкокачественных препаратов. И именно на ликвидацию субъективных факторов направлены, в том числе рекомендации «СКАТ».

На основе международных гайдлайнов и Национальных клинических рекомендаций в каждом медицинском учреждении должны разрабатываться и по результатам анализа проведенного лечения больных за предыдущий год ежегодно обновляться локальные приказы руководства лечебного учреждения. В том числе и в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова с 2014 года применяются новые разработки.

Анализируя данные отделения клинической микробиологии по микробиологическому мониторингу при разных формах

ИВЗ ЧЛЛ в клинике хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова за 2017 год можно констатировать, что: доля Streptococcus spp. составила 39 %, Staphylococcus spp. – 37 %. Однако это нас меньше тревожит, так как возможен выбор антибактериальных препаратов, в то время как, несмотря на, казалось бы, «малую долю» представителей семейства Enterobacteriaceae (E.coli, Klebsiela pneumonia, Proteus), составила 13 %, неферментирующих грамотрицательных бактерий (НФГОБ) – 3 %, и Enterococcus – 1 %, именно эти последние представители микробиоты являются «главной проблемой» для клиницистов, т. к. в большинстве случаев именно они вызывают развитие осложненных форм ООВЗ ЧЛЛ, к сожалению являясь резистентными к основным антибактериальным препаратам. Поэтому принципиально важно при выделении перечисленных возбудителей проводить совместное обсуждение тактики лечения больных с клиническими микробиологами и клиническими фармакологами.

Проведенный анализ данных отделения клинической микробиологии по микробиологическому мониторингу при разных формах ИВЗ ЧЛЛ в клинике хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова за период с 2014 по 2018 годы позволил выявить динамику изменения доли (%) основных бактериальных возбудителей в этиологии ОВЗ ЧЛЛ, а именно: 1) доля энтерококков составила от 2 до 5,2 %; 2) доля грам(-) микроорганизмов была следующей: представители порядка Enterobacterales (6–14 %), НФГОБ (Pseudomonas aurugenosa, Acinetobacter spp.) – 1,6–5,7 %; доля грибов рода Candida – 2,2–5,4 %; 3) при этом на прежнем уровне остались стрептококки и стафилококки (72–84 %) – в качестве «основной доли» микробиоты. Таким образом, можно констатировать, что полученные динамические данные за период 2014–2018 гг. ока-

зались аналогичными с данными за 1 год (2017). Повторимся, сохранение достаточно высокой доли энтерококков, грам(-) микроорганизмов является очень настораживающей тенденцией, требующей индивидуального подхода при составлении протокола антибактериальной терапии для каждого больного и проведения динамического микробиологического мониторинга в процессе лечения. Анализ данных отделения клинической микробиологии по микробиологическому мониторингу в динамике выявления MRSE и MRSA при разных формах ИВЗ ЧЛЛ в клинике хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова за период с 2014 по 2018 годы (данные зав. лаб. клинической микробиологии А.А. Спиридоновой) выявил увеличение их доли на 10–15 %. Однако совместными усилиями с клиническими фармакологами удается подобрать антибактериальные препараты у данной категории больных. При этом особую тревогу вызывают полученные данные по динамике резистентности представителей порядка Enterobacterales при ИВЗ ЧЛО по клинике ЧЛХ ПСПбГМУ им. И.П. Павлова за 2014–2018 гг. (анализ проведен зав. лаб. клинической микробиологии А.А. Спиридоновой). И, прежде всего, появление карбопенем-резистентных штаммов в 2016 г., с последующим ежегодным увеличением их доли до 11 % в 2018 г.

Для оптимизации результатов лечения больных с ООВЗ ЧЛЛ в клинике ЧЛХ ПСПбГМУ совместно с зав. отделением клинической микробиологии А.А. Спиридоновой был разработан и реализован следующий план проведения микробиологических исследований:

1. Определение:

а) видового состава вегетирующей микробиоты и микробной обсемененности (отделяемого слизистых оболочек полости рта и зева, носоглотки);

б) чувствительности/резистентности микроорганизмов к:

– антибактериальным препаратам,

– местным антисептикам.

2. Проведение микробиологического мониторинга для своевременного перехода с эмпирической на целенаправленную АБТ.

При составлении протокола антимикробной терапии у больных с ООВЗ ЧЛЛ применяются противомикробные средства следующих клинико-фармакологических групп: антибиотики, хинолоны, противопротозойные препараты с антибактериальной активностью – производные нитроимидазола («Метронидазол»).

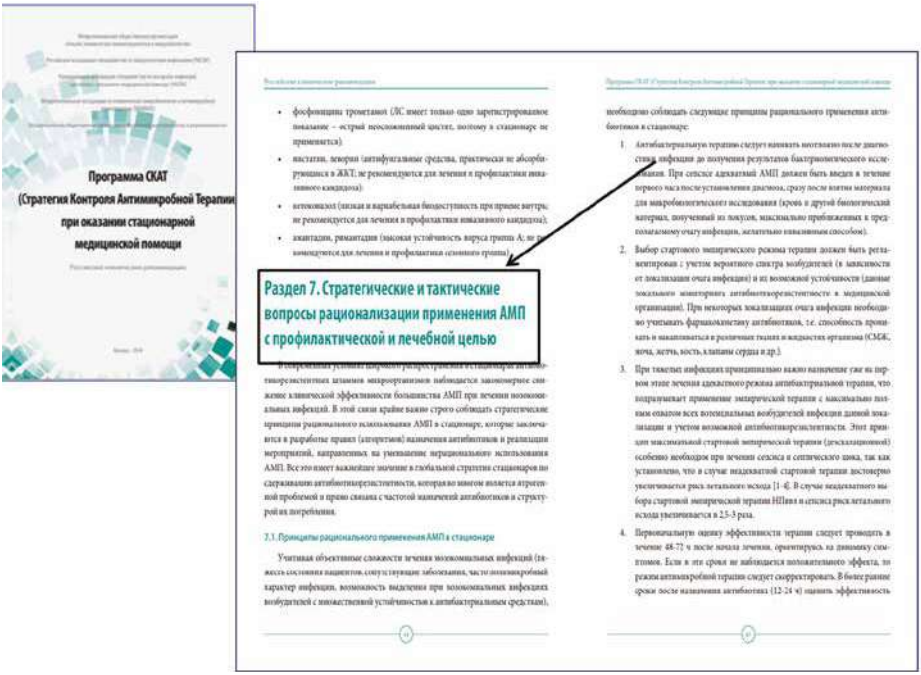


Рис. 46. **Раздел 7 «СКАТ» по вопросам рационального применения антимикробных препаратов с профилактической целью**

Считаем важным напомнить, что в настоящее время сульфаниламиды НЕ используются в ЧЛХ!

Основы современного взгляда на антибактериальную терапию изложены в рекомендациях: «СКАТ», «МАКМАХ»», «РАСХИ, «НАСКИ», «СЕПСИС-ФОРУМА». В том числе в 7-м разделе «СКАТ» излагаются вопросы рационального применения антимикробных препаратов с профилактической целью (рис. 46).

В 8 разделе ПРОГРАММЫ «СКАТ» (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи, Российские клинические рекомендации, 2018) представлены принципы стратификации пациентов с инфекционными процессами на 4 типа по риску антибиотикорезистентности и определения тактики эмпирической антимикробной терапии (рис. 47).

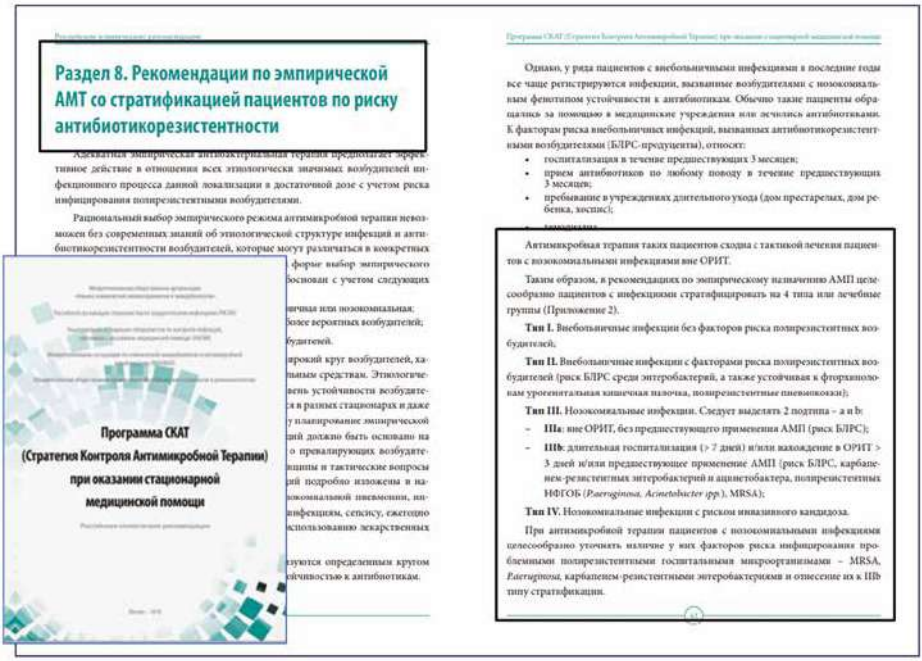


Рис. 47. **Раздел 8 «СКАТ» – Принципы стратификации пациентов с инфекционными процессами на типы по риску антибиотикорезистентности и определения тактики эмпирической антимикробной терапии**

В соответствии с рекомендациями ПРОГРАММЫ «СКАТ» следует учитывать следующие факторы риска:

1. Обращение за медицинской помощью (стационар, дневной стационар, гемодиализ, учреждения ухода) в предшествующие 6 месяцев.
2. Предшествующая антибактериальная терапия в последние 90 дней.
3. Лихорадка длительностью более 4–6 дней, резистентная к адекватной анибактериальной терапии.
4. Факторы риска развития инвазивного кандидоза: в/в катетер, хирургическое вмешательство на органах брюшной полости, мукозит, полное парентеральное питание, применение ГКС или иммуносупрессантов.

При стратификации пациентов для выбора схемы антимикробной терапии (эскалационная или деэскалационная)в соответствии с рекомендациями «Сепсис-Форума» Кулабухов В.В. (2015) предлагает учитывать наличие/отсутствие факторов риска: полирезистентных возбудителей, БЛРС, MRSA или Candida.

Известно, что этиотропная АБ-терапия предполагает целенаправленное назначение препарата после идентификации возбудителя по результатам исследования полученного клинического материала с определением чувствительности/резистентности возбудителя к препарату. Эскалационная схема включает:

Препараты I ряда антибиотикотерапии:

1) «защищенные» бета-лактамные пенициллины или цефалоспорины;
2) в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом.

Препараты II ряда антибиотикотерапии (при отсутствии эффекта от проводимой терапии и/или распространении воспалительного процесса, развитии осложнений показан переход на:

1) фторхинолоны (авелокс);

2) ванкомицин (эдицин) + амоксиклав;

3) глицилциклиды (тигоцил).

Препараты III ряда антибиотикотерапии (резерва): карбопинемы (меронем, тиенам).

При ГВЗ ЧЛЛ, по данным клиники ЧЛХ ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, наиболее эффективная схема: амоксициллин + клавулановая кислота в сочетании с метронидазолом.

Де-эскалационная АБ-терапия назначается сразу при осложненных формах воспалительного процесса (профессор М.М. Абакумов) – это стартовое назначение антибиотика, спектр действия которого максимально охватывает всех возможных возбудителей с последующим переходом на препараты узкого спектра.

При оказании помощи пациентам с ГВП ЧЛЛ возможно применение концепции ступенчатой антимикробной терапии, предполагающей при клиническом улучшении, подтвержденном лабораторными данными, переход с парентерального пути введения АМП на пероральный путь. Обязательным условием при этом является соблюдение схожести спектра и механизма действия препарата, и высокая биодоступность его пероральной формы.

По нашему мнению, аналогичные разделы должны быть представлены в Клинических рекомендациях профильных ассоциаций по различным нозологическим формам, что должно расцениваться как еще один регламентирующий документ. Причем последние подлежат обязательному пересмотру 1 раз в 3 года.

Кроме того, на основании международных гайдлайнов, Национальных рекомендаций («СКАТ», МАКМАХ, РАСХИ, НАСКА, СЕПСИС-ФОРУМА), Клинических рекомендаций профильных ассоциаций по различным нозологическим формам в каждом лечебном учреждении ежегодно должны разрабатываться локальные документы – протоколы АБТ и АБП (приказы главного врача). В основе лежат собственные результаты микробиологического монито-

ринга с определением чувствительности/резистентности возбудителя к препарату. Такие приказы основаны на результатах ежегодного мониторинга состава микробиоты на профильных отделениях и определения резистентности ее отдельных представителей к антибактериальным препаратам. Анализ полученных данных, проведенный совместно командой комиссии, включающей клинического микробиолога, клинического фармаколога, специалистов профильного отделения, и позволяет решать вопросы с выбором оптимальных схем АБП и АБТ при составлении протоколов, которые утверждаются главным врачом.

В программе «СКАТ» прописаны также: критерии и сроки оценки эффективности антибактериальной терапии, продолжительность антибактериальной терапии, критерии прекращения лечения (рис. 48).



7.4.5. Критерии и сроки оценки эффективности антибактериальной терапии

7.4.6. Продолжительность антибактериальной терапии, критерии прекращения лечения

Рис. 48. **Критерии оценки эффективности и продолжительности антибактериальной терапии, критерии прекращения лечения в программе «СКАТ»**

По рекомендациям «Сепсис-Форума» (материалы «Сепсис-Форума», Кулабухов В.В., 2015) увеличение продолжительности АБТ возможно при инфекции:

1) вызванной S. aureus, с бактериемией (минимальная продолжительность терапии – 14 суток);
2) ИВЛ-НП, вызванной P. Aeruginosa (продление до 10–14 сут.);
3) в «труднодоступных» для АМП локусах (клапаны сердца, ЦНС, кости, предстательная железа);
4) с сохраняющейся нейтропенией;
5) вызванной поли- и панрезистентными микроорганизмами (достижение их эрадикации с эпидемиологических позиций);
6) при невозможности одномоментной хирургической санации и дренирования первичного/вторичных очагов инфекции.

Однако следует помнить о недостатках широкого применения антибиотиков на современном этапе. Речь идет о: повышении резистентности некоторых вирулентных микроорганизмов к антибиотикам, появлении новых стойких штаммов микроорганизмов, возрастание устойчивости микроорганизмов к АБ, росте этиологической роли условнопатогенной микробиоты, развитии ряда осложнений: интоксикации, аллергических реакциях, дисбактериозе, кандидозе, наслоении токсических осложнений и др.

Как известно, причинами отсутствия эффективности антимикробной химиотерапии могут быть: неадекватно дренированный очаг гнойного воспаления, инородное тело в ране, инфекционный процесс вызван небактериальным возбудителем (вирусы, грибы).

Кроме того: неправильный выбор антибиотика (имеется природная устойчивость возбудителя, отсутствие возможности создания МПК в очаге воспаления); изменения чувствительности возбудителя во время курса лечения; занижение терапевтических доз препаратов, нарушение метода приема препарата или

техники введения (нарушение инструкции по разведению и хранению).

А также: нарушение кратности введения лекарственного средства, вследствие чего отсутствует МПК в очаге; ИВЗ является осложнением основного заболевания (новообразование, врожденные кисты); развитие суперинфекции госпитальной микробиотой.

Путями преодоления химиорезистентности возбудителей ИВЗ ЧЛЛ являются разработка и внедрение: 1) современных протоколов антибиотикотерапии; 2) алгоритмов антибиотикотерапии для различных ИВЗ. Нецелесообразно использование унифицированных «схем» противомикробного лечения групп заболеваний. Алгоритм должен составляться, исходя из конкретной клинико-микробиологической ситуации. Перспективным является появление принципиально новых препаратов с оригинальной химической структурой.

Показана эффективность: применения современных антибиотиков с относительно высокой безопасностью; внедрение щадящих режимов антибиотикотерапии – отказ от инъекционных форм в амбулаторной практике, сокращение кратности инъекций в стационаре, применение таблетированных форм препаратов с однократным приемом (для обеспечения complience и уменьшения вероятности аллергических реакций), применение препаратов с выраженным постантибиотическим эффектом; использование схем превентивной терапии (АБП).

Отдельного обсуждения требует новый подход к назначению противогрибковых препаратов (материалы «Сепсис-Форума», Кулабухов В.В., 2015): 1) при подозрении кандидемии терапия первой линии в ОРИТ препаратами: эхинокандинами (Caspofungin, Micafungin Anidulafungin); 2) применение Step-down терапии – Азолы (Fluconazole, Voriconazole).

3.2 Микробиологические исследования ПСПбГМУ. Принципы антибактериальной терапии

Руководствуясь изложенными выше принципами, аналогичные протоколы разрабатываются и в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова. Так, в соответствии с данным локальным приказом ПСПбГМУ, рекомендуемый алгоритм эмпирической антибактериальной терапии в челюстно-лицевой хирургии при оказании помощи в условиях стационара больным с такими нозологическими формами одонтогенной патологии, как обострение периодонтита, острый периостит, острый остеомиелит челюстей, предполагает назначение в качестве препаратов «терапии выбора» группу «защищенных» пенициллинов. Причем при диагнозах «Обострение хронического периодинтита» или «Острый периостит» допустим прием амоксициллина/клавуланата per os, а при выборе амициллина/сульбактама – обязателен парентеральный путь введения препарата и сочетание с метронидазолом. При стабильном состоянии пациента при выписке из стационара на амбулаторное лечение возможно назначение антибактериальных препаратов по протоколу «ступенчатой терапии». У больных с острым одонтогенным остеомиелитом челюстей введение антибиотиков возможно только системно, в том числе внутривенно, и сочетание с метронидазолом, а по показаниям – с амикацином, как оптимальным из группы аминогликозидов (рис. 49).

Хотелось бы обратить внимание, что при «ограниченных» нозологических формах, таких как «Абсцесс клетчаточных пространств ЧЛЛ» или «Острый гнойный лимфаденит шеи», в качестве препаратов «терапии выбора» возможно назначание цефалоспорина III генерации (цефтриаксон), правда, обязательно сразу в сочетании с метронидазолом и, по показаниям, – аминогликозидами, с парентеральным путем введения препарата (рис. 50).

Эмпирическая антибактериальная терапия инфекций в ЧЛХ

Особенности пациентов и патологии	Основные возбудители	Терапия выбора	Альтернативная терапия (для пациентов II–IIIa типа инфекции по СКАТ)	Примечания
Обострение периодонтита				
Обострение периодонтита	S. aureus Анаэробы	Амоксициллин/Клавуланат п/о 1,0 г 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1,5 г 4 р/сут ± Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут	Левофлоксацин п/о или в/в 0,5 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут	Возможна ступенчатая терапия (переход на прием АМП внутрь). При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение АМП внутрь.
Острый периостит челюсти				
Острый периостит челюсти	S. aureus Анаэробы	Амоксициллин/Клавуланат п/о 1,0 2 р/сут ± Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут	Амоксициллин/Клавуланат п/о 1,2 г 3 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4 р/сут ± Клиндамицин в/в, в/м 0.3–0,6 г 3–4 р/сут	Возможна ступенчатая терапия (переход на прием АМП внутрь). При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение АМП внутрь.
Острый остеомиелит челюсти				
Острый остеомиелит челюсти (очаговый, ограниченный) одонтогенный	S. aureus Анаэробы	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1,5 г 4 р/сут +/- Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут	Лефофлоксацин п/о или в/в 0,5 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут	Возможна ступенчатая терапия (переход на прием АМП внутрь). При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение АМП внутрь.

Рис. 49. **Рекомендуемый алгоритм эмпирической антибактериальной терапии в челюстно-лицевой хирургии (стационар) у больных при обострении периодонтита, остром периостите, остром остеомиелите челюстей (в клинике ЧЛХ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России)**

Особенности пациентов и патологии	Основные возбудители	Терапия выбора	Альтернативная терапия (для пациентов II–IIIa типа инфекции по СКАТ)	Примечания
Острый остеомиелит челюсти (диффузный) одонтогенный	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae;	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4р/сут ± Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут ± Амикацин в/в 15–20 мг/кг 1 р/сут	Имипенем/Циластатин в/в 0,5 г 4 р/сут или Меропенем в/в 3 р/сут ± Ванкомиицн в/в 1 г 2 р/сут или Моксифлоксацин в/в, п/о 0,4 г 1 р/сут ± Клиндамицин в/в, в/м 0,3–0,6 г 3–4 р/сут	
Хронический остеомиелит челюсти				
Хронический остеомиелит челюсти	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae;	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4 р/сут ± Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут ± Амикацин в/в 15–20 мг/кг 1 р/сут	Имипенем/Циластатин в/в 0,5 г 4 р/сут или Меропенем в/в 3 р/сут ± Ванкомиицн в/в 1 г 2 р/сут или Моксифлоксацин в/в, п/о 0,4 г 1 р/сут ± Клиндамицин в/в, в/м 0,3–0,6 г 3–4 р/сут	
Верхнечелюстной синусит одонтогенный -острый, обострение хронического				
Верхнечелюстной синусит одонтогенный -острый, обострение хронического	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae; Анаэробы	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4 р/сут ± Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут ± Амикацин в/в 15–20 мг/кг 1 р/сут	Лефофлоксацин п/о или в/в 0,5 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут Моксифлоксацин в/в, п/о 0,4 г 1 р/сут	Возможна ступенчатая терапия (переход на прием АМП внутрь). При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение АМП внутрь.
Абсцессы клетчаточныз пространств				
Абсцессы клетчаточныз пространств ЧЛО	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae;	Цефтриаксон в/м, в/в 2 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4 р/сут ± Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут или Тигециклин в/в – начальная доза 100 мг однократно, затем по 50 мг 2 р/сут	Возможна ступенчатая терапия (переход на прием АМП внутрь). При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение АМП внутрь.

Рис. 50. **Рекомендуемый алгоритм эмпирической антибактериальной терапии в челюстно-лицевой хирургии (стационар) у больных с острым диффузным, хроническим остеомиелитом челюстей, абсцессами клетчаточных пространств, верхнечелюстным синуситом (в клинике ЧЛХ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России)**

Особенности пациентов и патологии	Основные возбудители	Терапия выбора	Альтернативная терапия (для пациентов II-IIIa типа инфекции по СКАТ)	Примечания
Флегмоны околочелюстных клетчаточных пространств «поверхностной локализации»				
Подчелюстного, подбородочного пространства, подглазничной, щечной, скуловой областей	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae;	Цефтриаксон в/м, в/в 2 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут ± Амикацин в/в 15–20 мг/кг 1 р/сут	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 г 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4р/сут Моксифлоксацин в/в, п/о 0,4 г 1 р/сут	
Флегмоны околочелюстных клетчаточных пространств «глубокой локализации»				
Дна полости рта, глубокого височного, подвисочного пространства, глубоких отделов шеи	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae;	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4 р/сут Цефтриаксон в/м, в/в 2 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут ± Амикацин в/в 15–20 мг/кг 1 р/сут ± Ванкомиицн в/в 1 г 2 р/сут или Моксифлоксацин в/в, п/о 0,4 г 1 р/сут	Имипенем/Циластатин в/в 0,5 г 4 р/сут или Меропенем в/в 1 г 3 р/сут ± Ванкомиицн в/в 1 г 2 р/сут или Тигециклин в/в – начальная доза 100 мг однократно, затем по 50 мг 2 р/сут	При риске полирезистентных возбудителей инфекции (группа II–III) – сразу назначают альтернативные АМП
Одонтогенный медиастинит				
Одонтогенный медиастинит	Полимикробная: S. aureus; Streptococcus spp.; Bacteroides spp.; Enterobacteriaceae; Анаэробы	Амоксициллин/Клавуланат в/в 1,2 г 3 р/сут или п/о 1,0 2 р/сут или Ампициллин/Сульбактам в/в 1.5 г 4 р/сут Цефтриаксон в/м, в/в 2 г 1 р/сут + Метронидазол в/в 0,5 г 3 р/сут ± Амикацин в/в 15–20 мг/кг 1р/сут ± Ванкомиицн в/в 1 г 2 р/сут или Моксифлоксацин в/в, п/о 0,4 г 1 р/сут	Имипенем/Циластатин в/в 0,5 г 4 р/сут или Меропенем в/в 1 г 3 р/сут ± Ванкомиицн в/в 1 г 2 р/сут или Тигециклин в/в -начальная доза 100 мг однократно, затем по 50 мг 2 р/сут	При риске полирезистентных возбудителей инфекции (группа II–III) – сразу назначают альтернативные АМП

Рис. 51. **Рекомендуемый алгоритм эмпирической антибактериальной терапии в челюстно-лицевой хирургии (стационар) у больных при флегмонах и осложненных формах ГВП в клетчаточных пространствах ЧЛЛ (в клинике ЧЛХ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России)**

У больных при локализации ГВП в клетчаточных пространствах «глубокой» локализации, а также при развитии осложненных форм ООВП сразу решают вопрос о показаниях к назначению полиантибактериальной терапии несколькими препаратами, включая моксифлоксацин и ванкомицин. А при высоких рисках выделения полирезистентных штаммов возбудителей инфекции – исходно проводят АБТ по альтернативной схеме (рис. 51).

На основе анализа работы отделения челюстно-лицевой хирургии ПСПбГМУ им. И.П. Павлова в настоящее время междисциплинарной командой специалистов было сделано следующее заключение:

1. Наибольшая эффективность АБТ препаратами – амоксициллин + клавулановая кислота в сочетании с метронидазолом.

2. При риске развития MRSA показано решение вопроса о необходимости назначения схемы: Ванкомицин + Метронидазол. Однако это решение требует особо тщательного анализа и индивидуального подхода с углубленным обсуждением совместно с клиническим микробиологом и клиническим фармакологом.

3. Локальные приказы ПСПбГМУ им. И.П. Павлова требуют сопряжения с Рекомендациями зарубежных авторов и Национальными рекомендациями «СКАТ» и «Сепсис-форума».

Очень актуально и обязательно издание новой учебной литературы кафедры, где должны быть изложены основные современные принципы проведения АБТ и АБП, основанные на собственных результатах микробиологического исследования.

Кроме того, при оказании медицинской помощи пациентам с ГВП ЧЛЛ очень полезно изучать и применять на практике Методические и Клинические рекомендации специалистов других профилей травматологов, кардиохирургов, торакальных хирургов, комбустиологов, анестезиологов-реаниматологов, занимающихся

профилактикой развития инфекционных осложнений в области хирургического вмешательства (ИОХВ) по перечисленным профилям (рис. 52).

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
Российской некоммерческой общественной организации «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов»,
Межрегиональной общественной организации «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов»,
Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ),
Общественной организации «Российский «Сепсис-форум»

«Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными штаммами микроорганизмов» (обновление 2022 г.)

В.Б. Белобородов (Москва), О.В. Голощапов (Санкт-Петербург), В.Г. Гусаров (Москва), А.В. Дехнич (Смоленск), М.Н. Замятин (Москва), Н.А. Зубарева (Пермь), С.К. Зырянов (Москва), Д.А. Камышова (Москва), Н.Н. Климко (Санкт-Петербург), Р.С. Козлов (Смоленск), В.В. Кулабухов (Москва), М.А. Петрушин (Тверь), Ю.С. Полушин (Санкт-Петербург), Д.А. Попов (Москва), В.А. Руднов (Екатеринбург), С.В. Сидоренко (Санкт-Петербург), Д.В. Соколов, И.В. Шлык (Санкт-Петербург), М.В. Эйдельштейн (Смоленск), С.В. Яковлев (Москва)

Рис. 52. **Методические рекомендации Российской некоммерческой общественной организации «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов», Межрегиональной общественной организации «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», МАКМАХ, Общественной организации «Российский Сепсис Форум» «Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными штаммами микроорганизмов» (обновление 2022 г.)**

Хотелось бы напомнить, что развитие идет всегда по спирали! И результаты всегда лучше при объединении усилий ! Поэтому мы ждем ВАШИ новые идеи и новые мысли..! Мы надеемся на дальнейшую совместную командную работу!

РАЗДЕЛ 4. НОВЫЙ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ ОДОНТОГЕННОЙ ИНФЕКЦИИ В ЖМИ – 1 ЛМИ – 1 СПБГМУ – ПСПБГМУ ИМ. И.П. ПАВЛОВА

Развивая принципы междисциплинарного и интегративного подхода к решению проблемы одонтогенной инфекции в ЖМИ – 1 ЛМИ – 1 СПбГМУ – ПСПбГМУ им. И.П. Павлова, профессор М.М. Соловьёв с конца XX столетия начал активно внедрять идеи мировоззренческого подхода академика Р.А. Лурия (1977) по изучению внутренней картины болезни с акцентом на необходимость создания психологического контакта врача с больным, как обязательное условие для изучения внутренней картины болезни.

В 2013 г. М.М. Соловьёв предложил персонализированный подход к диагностике и лечению больных и начал внедрение в клинике ЧЛХ методики первичной экспресс-диагностики психосоциально-анатомо-функциональной аутодезадаптации (сокращенно – ПСАФ-аутодезадаптации). Первым шагом к такому подходу исследования здоровья человека, лечения и реабилитации больных была разработана методика экспресс-диагностики ПСАФ-аутодезадаптации. В качестве «рабочего инструмента» получения и фиксации информации от пациента был разработан Лист добровольного доверительного информирования врача пациентом (Лист ДДИВ). В основе методики персонализированного подхода к исследованию и лечению больных ВЗ ЧЛЛ заложена оценка пяти уровней (критериев, маркеров): I – органный; II – системный; III – генетический; IV – уровень ЦНС; V – микробный.

Результаты оценки состояния пациента с применением методики ПСАФ-аутодезадаптации могут использоваться при

составлении «карты» маршрутизации больного. Предложенную методику ПСАФ-аутодезадаптации можно применять в том числе и на амбулаторном приеме в качестве первого шага реализации одного из основных принципов современной медицины – системного персонализированного подхода к обследованию здоровья пациента, планирования индивидуально-ориентированного лечения и реабилитации больного. При выявлении у пациента признаков психосоматической патологии определяются показания для необходимости консультации у психолога, по показаниям – у психиатра. Таким образом, методика ПСАФ-аутодезадаптации является «инструментом» для интеграции врачей-клиницистов и специалистов по клинической психологии.

Кроме целесообразности прикладного применения данной методики при лечении больных возможно ее использование при обучении студентов и молодых врачей. При этом хотелось бы сделать акцент на следующих словах: «Основной ошибкой молодых специалистов является то, что они не лечат пациента, не пытаются найти с ним взаимопонимание, а «создают улыбку». Подобный механистический подход низводит саму специальность до уровня ремеслиничества» (Научное обоснование алгоритма подготовки больных к протезированию полости рта. «Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова». Том XXII, № 2, 2015, 68–70).

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Определения отдельных нозологических форм одонтогенных воспалительных процессов в костных структурах челюстей

Острый (обострившийся) гнойный периодонтит – острый или обострение хронического инфекционно-воспалительного процесса в пределах одного зубоальвеолярного сегмента.

Острый гнойный периостит – острое одонтогенное серозно-гнойное или гнойное воспаление, при котором зона первичного инфекционно-воспалительного процесса в челюсти и периоста (надкостницы) ограничена пределами одного зубоальвеолярного сегмента, явившегося местом локализации входных ворот для возбудителей заболевания, с образованием поднадкостничного абсцесса.

При этом входными воротами для возбудителей заболевания является дефект твердых тканей зуба или дефект зубодесневого прикрепления.

Или:

– острый одонтогенный инфекционно-воспалительный процесс, при котором зона воспаления распространения ограничена пределами зубоальвеолярного сегмента одного зуба, явившегося местом локализации входных ворот для возбудителя заболевания, включая надкостницу.

Острый одонтогенный остеомиелит – инфекционно-воспалительный процесс, при котором зона поражения распространяется на костные структуры зубоальвеолярных сегментов нескольких зубов и другие анатомические части челюсти (вплоть до поражения всей челюсти) и может распространяться на околочелюстные мягкие ткани и клетчаточные пространства лица, шеи. При этом входными воротами для возбудителей заболева-

ния является дефект твердых тканей зуба или дефект зубодесневого прикрепления.

Или:

– это острый одонтогенный инфекционно-воспалительный процесс, при котором зона поражения распространяется за пределы зубоальвеолярного сегмента, явившегося местом локализации входных ворот для возбудителя заболевания, на зубоальвеолярные сегменты соседних зубов или тело челюсти, с формированием «муфтообразного» инфильтрата (в большинстве случаев) и нарушением чувствительности красной каймы нижней губы, кожи подбородка (симптом Венсана).

Обострение хронической формы остеомиелита челюсти – гнойное деструктивное или пролиферативное воспаление костной ткани челюсти, при котором отсутствует тенденция к спонтанному выздоровлению и прогрессируют резорбтивные и продуктивные изменения в кости и периосте.

Приложение 2. Дифференциальная диагностика между острым (обострившемся) гнойным периодонтитом, острым гнойным периоститом, острым одонтогенным остеомиелитом и обострением хронической формы остеомиелита челюсти

Критерии	Общие для всех нозологических форм / индивидуальные проявления	Нозологические формы		
		Острый (обострившийся) гнойный периодонтит	Острый гнойный периостит	Острый одонтогенный остеомиелит
Осмотр «причинного» зуба		зуб может быть поражен кариесом, быть подвижным, с большой пломбой, с искусственной коронкой, входить в состав мостовидного протеза	зуб может быть поражен кариесом, быть подвижным, с большой пломбой, с искусственной коронкой, входить в состав мостовидного протеза при наличие резидуальной кисты – зуб может отсутствовать	
Жалобы больного				
1) начало заболевания	Общие	1) с самопроизвольной боли в области 1 «причинного» зуба		
	Индивидуальные	1) иногда – ощущение «выросшего зуба»	1) нет	1) нет
2) точная локализация «причинного» зуба	Общие	2) возможна		
	Индивидуальные	2) иногда затруднена	2) нет	2) нет
3) распространение боли	Общие	3) в дальнейшем распространение боли на соответствующую половину челюсти		
4) «курковая зона»	Общие	4) отсутствует	4) отсутствует	4) отсутствует
5) характеристика боли:	Общие	5) постоянного характера, усиление боли при перкуссии только «причинного» зуба, от горячего и в горизонтальном положении, возможна иррадиация по ходу ветвей тройничного нерв		
	Индивидуальные	5) от горячего и в горизонтальном положении	5) нет	5) усиление при перкуссии «причинного» зуба и 2 (или более) рядом стоящих зубов

Критерии	Общие для всех нозологических форм / индивидуальные проявления	Нозологические формы		
		Острый (обострившийся) гнойный периодонтит	Острый гнойный периостит	Острый одонтогенный остеомиелит
6) подвижность зубов	Общие	6) «причинного» зуба		
	Индивидуальные	6) нет	6) только 1-го «причинного» зуба	6) + и еще 2 (или более) рядом стоящих зуба подвижны
Симптомы				
Со стороны «причинного зуба»: 1) перкуссия	Общие	1) болезненная перкуссия «причинного» зуба		
	Индивидуальные	1) болезненная при апикальном периодонтите в вертикальном направлении, при переломе корня – по буграм, у многокорневых зубов – при боковой перкуссии. При включении зуба в состав мостовидного протеза – не определяется	1) + 2 (и более) рядом стоящие зуба безболезненны; При включении зуба в состав мостовидного протеза – не определяется	1) + и еще 2 (или более) рядом стоящих зубов В ряде случаев отмечается болезненность соседних зубов, при отсутствии боли в «причинном»
2) подвижность	Общие	2) только «причинного» зуба – умеренная	2) «причинного» зуба,	
	Индивидуальные	2) в ряде случае, при включении зуба в состав мостовидного протеза – не определяется	2) + 2 (и более) рядом стоящих зубов устойчивы	2 + 2 (или более) рядом стоящих зубов, при этом «причинный» зуб подвижен больше других
3) отек, инфильтрация, гиперемия слизистой оболочки	Общие	3) имеется	3) сглаженность переходной складки в области «причинного» зуба	
	Индивидуальные	3) в проекции верхушки корня	3) + распространяется не более, чем на 2 рядом стоящих с «причинным» зуба, с 1-ой поверхности (чаще вестибулярной); На верхней челюсти иногда отек и гиперемия слизистой оболочки со стороны неба	3) + распространяется за пределы «причинного» зуба на 2 (или более) рядом стоящих зуба, с 2 поверхностей альвеолярного отростка верхней челюсти или альвеолярной части нижней челюсти
4) пальпация болезненная	Индивидуальные	4) в области верхушки корня	4) в области инфильтрата (абсцесса)	

Критерии	Общие для всех нозологических форм / индивидуальные проявления	Нозологические формы		
		Острый (обострившийся) гнойный периодонтит	Острый гнойный периостит	Острый одонтогенный остеомиелит
5) поднадкостничный инфильтрат (абсцесс)	Индивидуальные	5) нет	5) односторонний на уровне переходной складки или свода преддверия (чаще всего, с вестибулярной поверхности), но иногда со стороны неба	5) чаще* – муфтообразный»* поднадкостничный инфильтрат (абсцесс), охватывающий челюсть с обеих сторон
6) «симптом Венсана»	Индивидуальные	6) нет	6) отрицательный	6) положительный
7) наличие свищей, характер отделяемого из свищей	Индивидуальные	7) при хронической форме гранулирующего периодонтита (повторном обострении процесса), или после неоднократных обострений гранулематозного периодонтита (после дренирования) может быть свищевой ход с гнойным отделяемым со стороны преддверия, либо небно (язычно), либо на коже (одонтогенная подкожная гранулема). При «косом» направлении – у соседнего зуба	7) возможно появление свищевого хода в проекции «шейки зуба» (вследствие «слабости» зубоальвеолярного прикрепления и наличия пародонтальных карманов в ряде случаев возможен разрыв круговых или зубодесневых волокон)	7) нет
8) при зондировании свища определяется	Общие	8) возможно – узура в проекции верхушки корня при гранулирующей форме периодонтита «причинного» зуба		
	Индивидуальные	8) нет	8) нет	
9) другие жалобы	Общие	9) нет	9) может быть ограничение открывание рта за счет воспалительной контрактуры жевательных мышц; при локализации в области верхней челюсти – заложенность и гнойные выделения из носа (при развитии верхнечелюстного синусита); может определяться асимметрия лица, отек век	
	Индивидуальные	9) нет	9) контрактура при локализации воспалительного процесса в области моляров нижней челюсти	9) контрактура при локализации воспалительного процесса в области моляров нижней челюсти

Критерии	Общие для всех нозологических форм / индивидуальные проявления	Нозологические формы		
		Острый (обострившийся) гнойный периодонтит	Острый гнойный периостит	Острый одонтогенный остеомиелит
Реакция регионарных лимфатических узлов	Индивидуальные	редко могут увеличиваться	возможно увеличение, болезненность (острый серозный регионарный лимфаденит)	возможно увеличение, болезненность
Реакция околочелюстных мягких тканей				
1) отек околочелюстных мягких тканей	Общие	1) возможно развитие коллатерального отека, локализованного со стороны «причинного» зуба или воспалительного процесса в челюсти		
	Индивидуальные	1) умеренно выраженный	1) незначительный, или может отсутствовать	1) обязателен
2) инфильтрат	Индивидуальные	2) нет	2) нет	2) распространенный плотный, болезненный
3) пальпация	Общие	3) безболезненная		
4) гиперемия кожных покровов	Индивидуальные	4) отсутствует	4) отсутствует, или незначительно гиперемирована	4) отсутствует или незначительно гиперемирована
5) кожные покровы над зоной отека и инфильтратом	Индивидуальные	5) легко собирается в складку	5) легко собирается в складку	5) напряжена, блестит, в складку не собирается
6) пастозность тканей	Индивидуальные	6) нет	6) да	6) нет
7) прочие симптомы	Общие	7) нет	7) может быть: воспалительная контрактура при локализации гнойного процесса в области жевательных мышц; затруднение приема пищи, глотания	

Критерии	Общие для всех нозологических форм / индивидуальные проявления	Нозологические формы		
		Острый (обострившийся) гнойный периодонтит	Острый гнойный периостит	Острый одонтогенный остеомиелит
Рентгенологическая картина	Общие	выявляется «первичный» патологический одонтогенный «очаг»: хронический апикальный периодонтит, пародонтит		
	Индивидуальные	при формировании процесса на боковой поверхности корня зуба – хронический маргинальный периодонтит; при переломе корня зуба – «J» -образная форма очага деструкции	возможепервичный одонтогенный «очаг» – ретенция зуба	возможный первичный одонтогенный «очаг» – ретенция зуба; на 10-14 сутки заболевания – участки неравномерной резорбции костной ткани, по краю челюсти может определяться выраженная периостальная реакция в виде утолщения надкостницы
Морфологическая картина	Патогномоничные критерии отсутствуют, различия только в объеме поражения костной ткани (все удаленные ткани направляются на обязательное морфологическое исследование для исключения онкологического или специфического процесса)			
Место лечения (поликлиника/ стационар)**		Амбулаторно (в поликлинике)**	Амбулаторно (в поликлинике)**	Стационарно
Лечебная хирургическая тактика	Общие	дренирование инфекционно-воспалительного «очага» воспаления производится путем трепанации зуба и эндодонтичесой обработки (с последующим эндодонтическим лечением, гранулемэктомией с РВК после купирования острого воспаления)***, либо, при невозможности энододонтического лечении, путем удаления «причинного» зуба	дренирование инфекционно-воспалительного «очага» воспаления производится путем: 1) удаления «причинного» зуба; 2) периостотомии	
	Индивидуальные		возможна «попытка» сохранения «причинного» зуба с дренированием апикального «очага» через канал корня зуба (с последующим эндодонтическим лечением, гранулемэктомией с РВК после купирования острого воспаления)***; периостотомия с остеоперфорацией в проекции апикального «очага»	удаление «причинного» зуба обязательно; при «муфтообразном»* инфильтрате челюсти дренирование поднадкостничного абсцесса, периостотомию проводят с 2-х сторон – вестибулярной и язычной/небной
Дополнительные лечебные действия		При сохранении зуба и выполнении только периостеотомии в последующем планируют РВК, выполняют ЭОД «причинного» зуба, эндодонтическую обработку и после купирования явлений воспаления – эндодонтическое лечение		нет

Критерии	Общие для всех нозологических форм / индивидуальные проявления	Нозологические формы		
		Острый (обострившийся) гнойный периодонтит	Острый гнойный периостит	Острый одонтогенный остеомиелит
Лечебная тактика по комплексной медикаментозной терапии		**При условии удаления «причинного» зуба показания для назначения антибактериальной терапии обсуждается с клиническим фармакологом, с учетом соматических заболеваний	Показано проведение комплексного лечения пациентов, где основная роль отведена рациональной антибактериальной терапии с целью этиотропного воздействия на возбудителей в соответствии с рекомендациями «СКАТ» и локальными формулярами антибактериальных пре паратов для учреждений практического здравоохранения при гнойно-воспалительных процессах (локальные приказы главного врача медицинского учреждения).	

* распространение воспалительного процесса в костной ткани челюсти при остеомиелите по профессору М.М. Соловьёву – НЕ ОБЯЗАТЕЛЬНО одновременно в 3 направлениях, возможно хотя бы в 1 из 3.

** при нормэргическом типе течения воспалительного процесса, благоприятном прогнозе течения, отсутствии рисков развития осложнений при прогнозировании, отсутствии сопутствующей патологии и/или приема препаратов по поводу сопутствующих заболеваний.

*** в том случае, если пациент отказывается в последующем от дентальной имплантации.

Приложение 3.

*Фотографии пациентов, рентгенограмм и макропрепаратов из архива доцента, к.м.н. Д.В. Галецкого

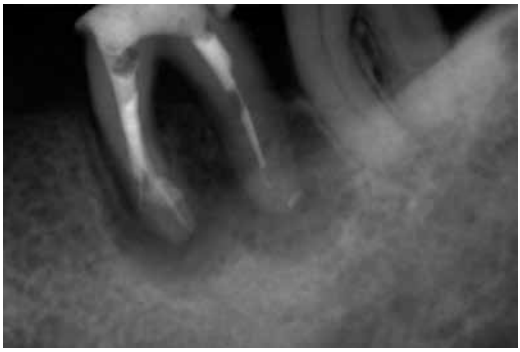


Рис. 1. **Внутриротовая (интраоральная) контактная рентгенограмма 3.6–3.7 зубов. Определяются очаги рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области медиального и дистального корней шириной до 3–4 мм, с четкими, частично нечеткими границами. Диагноз «хронический периодонтит 3.6 зуба»**



Рис. 2. **Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) зубного ряда в области 4.6–4.3 зубов. Определяются очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в средней трети корня зуба 4.3 зуба, с нечеткими границами. Диагноз «хронический маргинальный периодонтит 4.3 зуба»**

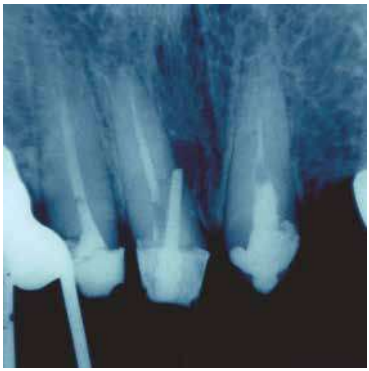


Рис. 3. **Внутриротовая (интраоральная) контактная рентгенограмма 1.2–2.2 зубов. Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области медиальной поверхности корня 1.1 зуба, с четкими границами, в пришеечной трети. Диагноз «хронический маргинальный периодонтит 1.1 зуба»; «перфорация корня 1.1 зуба»**



Рис. 4. **Макропрепарат. Удаленный по поводу маргинального периодонтита 2.6 зуб**



Рис. 5. **Конусно-лучевая объемная компьютерная томография (КЛКТ) зубного ряда в области 2.4 зуба и верхнечелюстной пазухи слева. Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в проекции верхушек небного и щечного корней 2.4 зуба с четкими границами, размерами до 3 мм; деструкция костной ткани в области дна альвеолярной бухты верхнечелюстной пазухи над верхушкой небного корня 2.4 зуба на протяжении 4 мм; увеличение тени слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи до 0,8–1,0 см; Диагноз «хронический гранулематозный периодонтит 2.4 зуба»; «хронический верхнечелюстной синусит слева (серозный)»**



Рис. 6. **Внутриротовая (интраоральная) контактная рентгенограмма 1.3–1.2 зубов. Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области верхушки корня 1.2 зуба, диаметром 4×5 мм, с четкими границами. Диагноз «хронический гранулематозный периодонтит 1.2 зуба»**

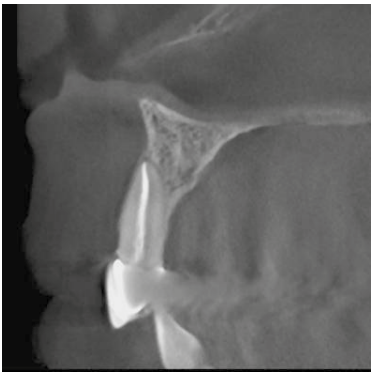


Рис. 7. **Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) зубного ряда в области 1.1 зуба. Определяются отсутствие (деструкция?) костной ткани в области верхушки корня и по вестибулярной поверхности корня 1.1 зуба. Диагноз «хронический периодонтит 1.1. зуба»**

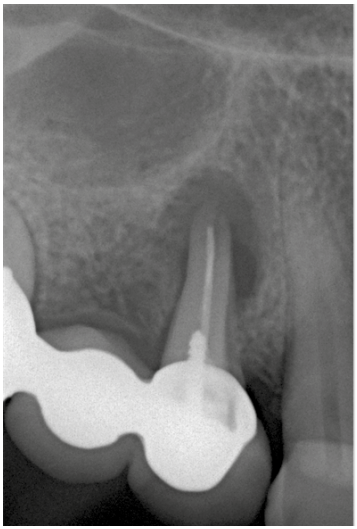


Рис. 8. **Внутриротовая (интраоральная) окклюзионная рентгенограмма 1.3–1.5 зубов. Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) «J» образной формы в области медиальной поверхности и верхушки корня зуба 1.4, с четкими, частично нечеткими границами. Диагноз «продольный перелом корня 1.4 зуба»; «хронический гранулематозный периодонтит 1.4 зуба»**



Рис. 9. **Внешний вид больного с острым периоститом верхней челюсти от 2.5 зуба; Клинические проявления в полости рта; визуализируется свищевой ход**



Рис. 10. **Внутриротовая окклюзионная рентгенограмма нижней челюсти на уровне от 4.3 до 3.8 зуба; Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области отсутствующих 3.6–3.7 зубов, с нечеткими границами; отмечается перестройка внутрикостной структуры (чередуются участки деструкции, остеосклероза), патологическая тень на уровне лунок удаленных 3.6–3.7 зубов, неправильной формы, размерами 1,4×0,8 см, с неровными контурами, костной интенсивности и структуры; наружная и компактная пластинка альвеол отсутствуют. Диагноз «подострая фаза остеомиелита в области 3.6–3.7 зубов» (удаление от …)**



Рис. 11. **Рентгенограмма нижней челюсти в боковой проекции (справа)**

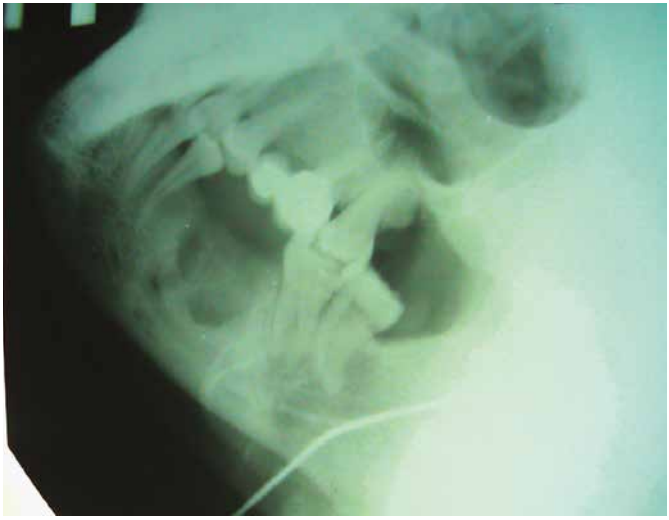


Рис. 12. **Рентгенограмма нижней челюсти в боковой проекции (справа)**

Рисунки 11–12. Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области отсутствующих 4.5–4.6 зубов, с четкими границами, в центре зоны

визуализируется несколько патологических теней, костной интенсивности и структуры, – участков деструкции костной ткани с неровными контурами, различной плотности, размерами от 2×3, 3×4 мм (секвестры). Диагноз «подострая фаза остеомиелита нижней челюсти в области 3.6–3.7 зубов», снимки выполнены с интервалом 2 месяца. На более позднем снимке виден остеосклероз вокруг очага воспаления

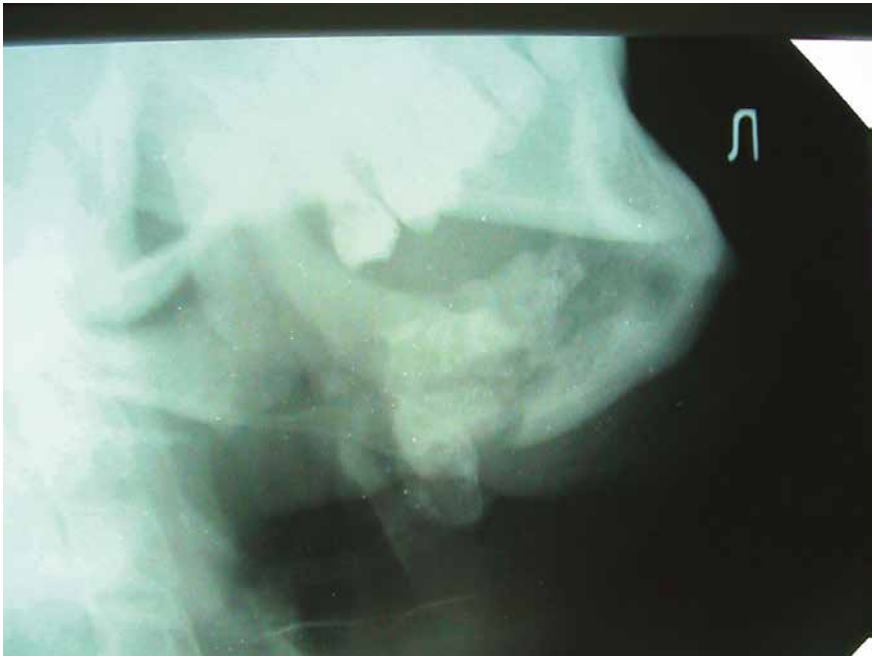


Рис. 13. **Рентгенограмма нижней челюсти в боковой поверхности (слева)**

Рисунки 13–14. Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области тела, угла и нижней трети ветви слева, включая альвеолярную часть на уровне отсутствующих 3.3–3.8 зубов, с нечеткими границами, в центре зоны визуализируется несколько патологических теней (костной интенсивности и структуры) – участки деструкции

костной ткани с неровными контурами, различной плотности, размерами от мелких до 2,0×1,0 см (секвестры); наружная и внутренняя компактная пластинка на уровне угла челюсти отсутствует на ограниченных участках; нарушение непрерывности нижней челюсти на уровне угла. Диагноз «хронический остеомиелит нижней челюсти в области тела, угла и нижней трети ветви слева»; «патологический перелом нижней челюсти в области угла слева».



Рис. 14. **Рентгенограмма черепа в лобно-носовой проекции**

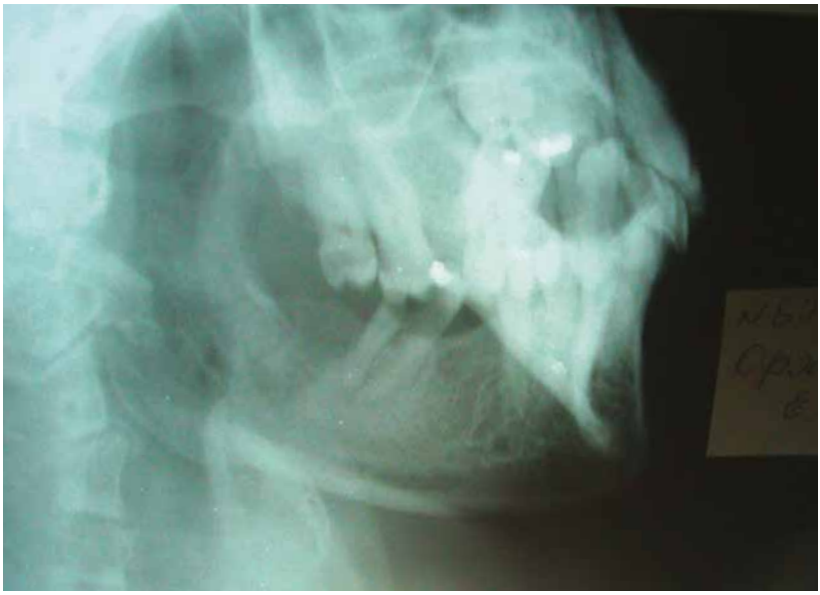


Рис. 15. **Рентгенограмма нижней челюсти в боковой проекции (справа). Начало воспаления**

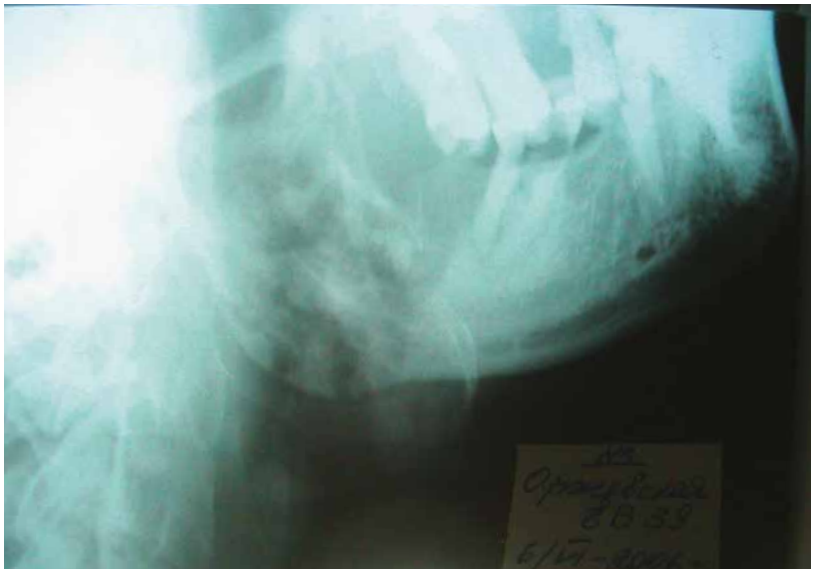


Рис. 16. **Рентгенограмма нижней челюсти в боковой проекции (справа). Тот же пациент через два месяца**

На рисунках 15–16 определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области угла и нижней трети ветви справа, с нечеткими границами, в центре зоны визуализируется несколько патологических теней (костной интенсивности и структуры) – участки деструкции костной ткани с неровными контурами, различной плотности, размерами от 2×3 мм до 5×3 мм, отмечается перестройка внутрикостной структуры (чередуются участки деструкции, остеосклероза), патологическая тень на уровне лунки удаленного 4.7 зуба, неправильной формы, размерами 3×3 мм и несколько мелких, с неровными контурами, костной интенсивности и структуры; внутренняя компактная пластинка отсутствует на протяжении от уровня 4.6 зуба до угла; 4.6 зуб разрушен на ½, в области верхушен корней 4.6



Рис. 17. **(Рентгенограмма дна рта) Определяется очаг рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) в области внутренней поверхности тела нижней челюсти справа. Диагноз «хронический остеомиелит тела нижней челюсти справа»**

зуба – очаги рентгенологического просветления (зона деструкции костной ткани) с нечеткими контурами, размерами до 2×3 мм. Диагноз «хронический остеомиелит нижней челюсти в области угла и нижней трети ветви справа»; «хронический гранулирующий периодонтит 4.6 зуба».



Рис. 18. **Внешний вид больного с острым остеомиелитом верхней челюсти справа**

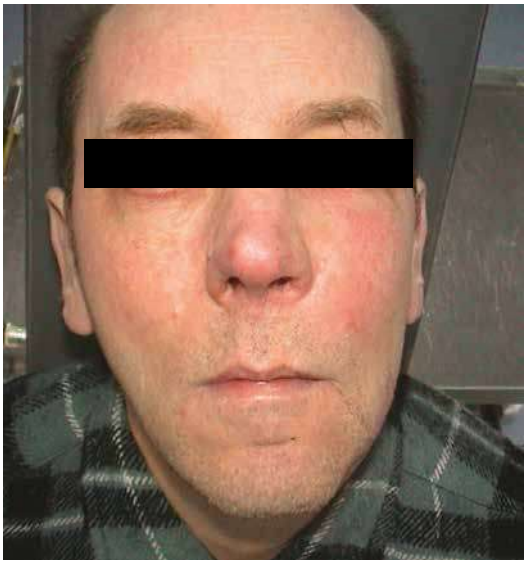


Рис. 19. **Внешний вид больного с острым периоститом верхней челюсти от 2.3 зуба**



Рис. 20. **Клинические проявления в полости рта у больного с острым периоститом верхней челюсти от 2.3 зуба**

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 1.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 2.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 3.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 4.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 5.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 6.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 7.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА 8.

Задание:



Опишите местную клиническую картину данного патологического процесса (см. фото).

Поставьте клинический диагноз.

Какие дополнительные методы обследования необходимо назначить для уточнения диагноза?

Определите место проведение лечения (амбулаторно, стационар)?

Какой вид обезболивания необходимо выбрать при выполнении оперативного вмешательства?

Какое хирургическое вмешательство выполнено (или необходимо выполнить)?

Какое медикаментозное лечение необходимо назначить?

Какие антибактериальные препараты следует назначить? Какова продолжительность курса терапии? Каковы принципы выбора схемы АБТ?

Опишите фазу течения раневого процесса (клинические признаки), какой характер отделяемого из раны на данной стадии раневого процесса типичен?

Какие медикаментозные средства для местного ведения послеоперационной раны необходимо использовать на данной стадии раневого процесса?

Какова длительность данной стадии раневого процесса при нормергическом типе протекания воспалительного ответа?

Какие дополнительные факторы следует учитывать при стратификации рисков развития осложнений?

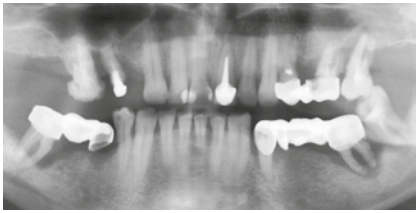
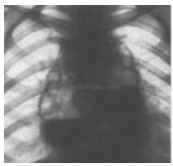
Какие осложнения возможны при данном воспалительном процессе?

*(*фото из архива доцента кафедры стоматологии хирургической и челюстно-лицевой хирургии Н.Л. Петрова)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЗАДАЧА

1. Клиническая задача: больная, 67 лет, жалуется на озноб, слабость, затруднение глотания, дыхания в положении «лежа», ограничение открывания рта, боли при открывании рта и глотании, повороте головы, за грудиной, в глубине грудной клетки при глубоком вдохе, кашле, глотании, запрокидывании головы, повышение температуры тела до 38,5°, снижение диуреза. Больна 4 дня после травмирования 3.7 зуба при накусывании. В сознании, но заторможена. Сидит в «вынужденном» положении с опущенной головой, с опорой на руки. Кожные покровы влажные, слизистые оболочки полости рта сухие. ЧД 24 в 1 мин., поверхностное. ЧСС 115 уд. в 1 мин., температура тела 37,5°; среднее АД 60 мм рт. ст. St. localis: Отек и инфильтрация мягких тканей в левой поднижнечелюстной области, с распространением по ходу грудино-ключично-сосцевидной мышцы слева и над яремной вырезкой, кожа гиперемирована, напряжена, в складку не собирается. Пальпация тканей по ходу сосудисто-нервного пучка шеи слева, в области яремной впадины болезненная. При поколачивании по пяточным костям в положении «лежа» при вытянутых нижних конечностях боли за грудиной усиливаются, возникает кашлевой рефлекс. Рот открывает до 2,5 см. Имеется отек и инфильтрация мягких тканей в левой подъязычной области, в области нижнего свода преддверия рта от 3.4 зуба до ретромолярной области слева, пальпация резко болезненная, слизистая оболочка резко отечна, гиперемирована; 3.4–3.7 – мостовидный протез, подвижен II ст., перкуссия резко болезненная. На ортопантомограмме определяется ограниченная зона деструкции костной ткани в области 3.7 зуба на всю длину корней и в области 3.8 зуба на ½ длины корней; каналы 3.7 зуба не запломбированы, в 3.8 зубе запломбирован канал только медиального корня. На обзорных рентгенограммах органов грудной клетки в 2 проекциях тень средостения расширена. Клинический анализ крови: лейкоциты $18{,}0\times10^9$/л, наличие незрелых форм > 10%, нейтрофилез; тромбоцитопения; СОЭ 45 мм/час. Биохимический анализ крови: гипонатриемия, гиперкалиемия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия, повышение уровня креатинина, трансаминаз; глюкоза 20 ммоль/л; уровень лактата в артериальной крови 2 ммоль/л;

снижение уровня протромбина и фибриногена; СРБ 20 мг/л, уровень прокальцитонина 2,0 нг/мл (референс – менее 0,5 нг/мл). Общий анализ мочи: микрогематурия, цилиндрурия, лейкоцитурия, бактериурия. На ЭКГ: синусовая тахикардия до 110, нарушение процессов метаболизма в сердечной мышце, снижение сократительной способности миокарда.

А. Сформулируйте развернутый клинический диагноз:

1. Медиастинит
2. Медиастинит, сепсис
3. Флегмона дна полости рта, боковой поверхности шеи, медиастинит, сепсис
4. Флегмона дна полости рта, окологлоточного пространства слева, глубоких и поверхностных отделов боковой поверхности шеи слева; острый остеомиелит нижней челюсти слева от 3.7 зуба; хронический периодонтит 3.8 зуба; медиастинит; сепсис

Б. Назовите обязательные диагностические методы для оценки тяжести органной дисфункции:

1. Для первичного скрининга вне ОРИТ (ОАР) и вне стационара – оценка по шкале quick SOFA (qSOFA – упрощенная шкала SOFA)
2. Оценка по шкале SOFA в ОАР
3. Оценка оксигенации
4. Оценка уровня сознания

В. Специалисты какого профиля должны участвовать в операции и лечении?

1. Челюстно-лицевой хирург
2. Анестезиолог-реаниматолог
3. Торакальный хирург
4. Челюстно-лицевой хирург, торакальный хирург, анестезиолог-реаниматолог, терапевт

Г. В какое отделение показана госпитализация после оперативного вмешательства?

1. В ОРИТ (ОАР)
2. В отделение челюстно-лицевой хирургии
3. В торакальное отделение
4. В инфекционное отделение

(Верный ответ: А – 4; Б – 1, 2, 3, 4; В – 4; Г – 1)

ТЕСТЫ ПО ОСЛОЖНЕННЫМ ФОРМАМ ООВЗ

1. При наличии каких клинических признаков подтверждается ССВО (SIRS) (возможно несколько верных ответов)?

А. Температура > 38 °С или < 36 °С;
ЧСС > 90 уд/мин;
ЧД > 22/мин или Р CO_2 < 32 кПа/мл (для больных на ИВЛ);
лейкоцитоз > 12×10^9/л или лейкопения < 4×10^9 /л > 10 % юных форм лейкоцитов

Б. Температура > 38 °С;
ЧСС > 90 уд/мин;
ЧД > 22/мин или Р CO_2 < 32 кПа/мл (для больных на ИВЛ);
лейкоцитоз > 12×10^9/л

В. Температура < 36 °С;
ЧСС > 90 уд/мин;
ЧД > 22/мин;
лейкопения < 4×10^9 /л > 10 % юных форм лейкоцитов

Г. Лихорадка (температура тела > 38,3 °С);
гипотермия (температура тела < 36 °С);
ЧСС > 90 в мин или больше;
тахипноэ > 22/мин или больше, или $PaCO_2$ < 32 мм рт. ст.;
лейкоцитоз (> 12×10^9/л) или лейкопения (< 4×10^9/л);
нарушения сознания (< 13 баллов по Шкале комы Глазго);
видимые отеки или положительный водный баланс (задержка жидкости) более 20 мл/кг/сутки;
гипергликемия (глюкоза плазмы > 7,7 ммоль/л) при отсутствии сахарного диабета

Д. Температура = 37,8 °С;
ЧСС = 89 уд/мин;
ЧД = 19/мин;
лейкоциты = 4×10^9/л

2. Укажите, какое количество баллов по шкале qSOFA (quick Sepsis-related Organ Failure Assessment) при проведении скрининга сепсиса оценивается как «вероятность сепсиса» (возможно несколько верных ответов)?

А. ≥ 2 баллов
Б. = 2 балла
В. 1 балл
Г. 3 балла
Д. 4 балла

3. Укажите, при каких показателях необходимо проведение скрининга сепсиса для подтверждения «вероятности сепсиса» (возможно несколько верных ответов)?

А. С-реактивный белок (СРБ) более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
пресепсин ≥ 300 пг/мл;
МНО > 1,2 или АЧТВ > 58 с

Б. С-реактивный белок (СРБ) более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
прокальцитонин (ПКТ) плазмы более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
гипергликемия (глюкоза плазмы > 6,7 ммоль/л) при отсутствии сахарного диабета

В. С-реактивный белок (СРБ) более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
прокальцитонин (ПКТ) плазмы более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
пресепсин ≥ 300 пг/мл

Г. С-реактивный белок (СРБ) более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
прокальцитонин (ПКТ) плазмы более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
тромбоцитопения < 90×10^9/л

Д. С-реактивный белок (СРБ) более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
прокальцитонин (ПКТ) плазмы более 2 стандартных отклонений выше нормальной величины;
пресепсин ≥ 300 пг/мл;
интерлейкины IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, фактор некроза опухоли (ФНО, TNF-α)

4. Укажите принципы выбора и критерии для проведения антибактериальной терапии (АБТ) у больных при сепсисе (возможно несколько верных ответов):

А. Эмпирическое назначение антибиотиков в течение 1-го часа после постановки диагноза сепсиса внутривенно

Б. Выбор начального протокола эмпирической АБТ в зависимости от предполагаемого локуса инфекции с учетом типичной микробиоты различных органов, локусов организма

В. Достаточность концентрации и биодоступности АБ-препаратов для подавления предполагаемого источника инфекции

Г. Назначение антибиотиков в максимально разрешенной суточной дозе, с минимальными интервалами введения или в виде постоянной инфузии (в соответствии с инструкцией по применению препарата)

Д. Ежедневное исследование эффективности АБ-препарата на предмет возможной деэскалации

Е. Контроль эффективности проводимой эмпирической АБТ по динамике уровня температуры тела, количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, СРБ или прокальцитонина для возможности продолжения у пациентов с признаками сепсиса без очевидного источника инфекции

Ж. Эмпирическая АБТ должна состоять из комбинации антибиотиков (не менее 2), особенно при нейтропении

З. При Streptococcus pneumoniae необходима комбинация бета-лактамных антимикробных препаратов с препаратами других групп (аминогликозиды, фторхинолоны, трициклические гликопептиды, полимиксины)

И. В комбинации с антибиотиками без антианаэробной активности может применяться метронидазол

К. Эмпирическая терапия не должна продолжаться более 3–5 дней

Л. Деэскалационная терапия или целенаправленная АБТ в соответствии с профилем инфекции должна начаться сразу после бактериологической идентификации профиля инфекции и определения чувствительности

М. Сочетать группы антимикробных препаратов рекомендовано в зависимости от очага инфекции

Н. Длительность АБТ – в среднем 7–10 дней, более длительно – при иммунодефиците, с не дренируемым источником инфекции, с бактериемией

S. aureus; грибковыми и вирусными инфекциями с иммунодефицитом, включая нейтропению

О. Противовирусная терапия назначается только по рекомендации инфекциониста

П. У пациентов с системным воспалительным ответом не бактериальной природы антибактериальные препараты не должны назначаться

5. Укажите критерии эффективности антимикробной терапии при (возможно несколько верных ответов):

А. Стойкая нормализация температуры тела (максимальная температура менее 38 °С) в течение трех и более дней

Б. Положительная динамика основных симптомов инфекции

В. Регрессия признаков системной воспалительной реакции

Г. Восстановление функции поврежденных органов

Д. Тенденция к нормализации количества лейкоцитов в крови, улучшение лейкоцитарной формулы

Е. Отрицательные бактериологические исследования (за исключением колонизации)

Ж. Снижение или нормализация концентрации прокальцитонина, С-реактивного белка и пресепсина в динамике

6. Укажите методы профилактики тромбоза глубоких вен при сепсисе (возможно несколько верных ответов):

А. Назначение низких доз нефракционированного гепарина при отсутствии противопоказаний

Б. Назначение низкомолекулярного гепарина при отсутствии противопоказаний

В. Использование госпитального (больничного) компрессионного трикотажа (чулки), устройства для перемежающей механической компрессии нижних конечностей, если противопоказано введение гепарина

Г. Использование комбинации медикаментозного и механического лечения у пациентов с высоким уровнем риска развития тромбоза глубоких вен по шкале риска ТЭО типа Wells, Padua, Каприни (Caprini) или локальным шкалам оценки венозных ТЭО

7. Укажите обязательные хирургические вмешательства при сепсисе (возможно несколько верных ответов):

А. Дренирование гнойных полостей с созданием постоянного оттока жидкого содержимого из ограниченной гнойной полости
Б. При наличии явных признаков некроза выполнение некрэктомии при полноценном дренировании и оценке состояния тканей
В. Удаление внутренних источников контаминации (колонизированных имплантатов; искусственные клапаны сердца; сосудистые/суставные протезы; инородных тел, временно с лечебной целью внедренных в ткани или внутренние среды организма (трубчатых дренажей и катетеров)
Г. Удаление/проксимальное отключение (отведение) потока содержимого при дефектах полых органов, рассматриваемых в качестве источников инфицирования
Д. При нарастании местных и общих признаков инфицирования необходимо принять активную хирургическую тактику
Е. При отсутствии явных признаков инфицирования необходимо придерживаться выжидательной тактики с постоянным динамическим контролем

8. Каково действие антимикробных препаратов?

А. Неизбирательно на все микроорганизмы
Б. Избирательно только на определенные штаммы микроорганизмов
В. Неизбирательно на все микроорганизмы, в том числе и на клетки организма человека

9. Целью антибиотикотерапии является:

А. Эррадикация возбудителя из очага инфекционного воспаления
Б. Профилактика присоединения инфекции после врачебных манипуляций
В. Поддержание иммунитета человека

10. Антибиотикорезистентность:

А. Определяет эффективность проводимой антимикробной терапии
Б. Не влияет на практическое применение антимикробных препаратов
В. Можно преодолеть, увеличив дозу антимикробного препарата

11. При внутриклеточных возбудителях оптимально назначение:

А. Макролиды, фторхинолоны
2. Аминогликозидые препараты
3. Беталактамные антибиотики

12. Этиотропная антимикробная терапия – это назначение антимикробной терапии:

А. До идентификации возбудителя (учитывая знания о предполагаемом микроорганизме – возбудителе инфекции в данной анатомической области)
Б. С учетом выделенного возбудителя, но отдавать предпочтение препаратам с широким спектром действия
В. С учетом выделенного возбудителя

13. Эмпирическая антимикробная терапия – это назначение антимикробной терапии:

А. До идентификации возбудителя (учитывая знания о предполагаемом микроорганизме – возбудителе инфекции в данной анатомической области)
Б. С учетом выделенного возбудителя, но отдавать предпочтение препаратам с широким спектром действия
В. С учетом выделенного возбудителя

14. Наличие резистентности к метициллину (оксациллину) у стафилококков (MRS) определяет устойчивость:

А. Ко всем бета-лактамам (кроме цефтобипрола и цефтаролина)
Б. Ко всем бета-лактамам (кроме комбинированных с ингибиторами беталактамаз препаратов)
В. Не влияет на выбор антимикробного препарата

15. Применение цефалоспоринов (цефазолина) в клинической практике:

А. Имеет широкое применение при любых инфекциях
Б. Имеет широкое применение при любых инфекциях, кроме вызванных синегнойной палочкой
В. Ограничивается периоперационной антибиотикопрофилактикой и назначением при стафилакокковых инфекциях

16. Период полувыведения лекарственного препарата (ЛП) – это время, необходимое для снижения концентрации ЛП в крови на:

А. 50 % в результате элиминации
Б. 100 % в результате элиминации
В. 10 % в результате элиминации

17. Фармакодинамика – это раздел клинической фармакологии, изучающий:

А. Совокупность эффектов лекарственных средств (ЛС) и механизмы их действия
Б. Пути введения, биотрансформацию, связь с белками крови, распределение и выведение ЛС
В. Воздействие ЛС на организм больного человека

18. Фармакокинетика – это раздел клинической фармакологии, изучающий:

А. Механизмы действия, характер, силу и длительность фармакологических эффектов ЛС у человека
Б. Пути введения, биотрансформацию, связь с белками крови, распределение и выведение ЛС
В. Воздействие ЛС на организм больного человека

19. Одним из основных показателей для определения фармакокинетических характеристик ЛС является концентрация ЛС в:

А. Моче
Б. Крови
В. Плазме
Г. Тканях

20. Укажите патогномоничные клинические признаки при остром одонтогенном остеомиелите челюстей (в концепции Ленинградской школы профессора М.М. Соловьёва):

А. Болезненная перкуссия «причинного» зуба
Б. Болезненная перкуссия «причинного» зуба и еще как минимум 2 рядом стоящих зубов (или более)
В. Подвижность «причинного» зуба и 2 (или более) рядом стоящих зубов, при этом «причинный» зуб подвижен больше других
Г. Инфильтрация тканей по переходной складке распространяется за пределы «причинного» зуба на 2 (или более) рядом стоящих зуба, может

быть с 2 поверхностей альвеолярного отростка верхней челюсти или альвеолярной части нижней челюсти

Д. «Симптом Венсана» (при воспалительном процессе на нижней челюсти) в большинстве случаев положительный

21. Укажите патогномоничные клинические признаки при остром одонтогенном периостите челюстей (в концепции Ленинградской школы профессора М.М. Соловьёва):

А. Болезненная перкуссия только «причинного» зуба

Б. Болезненная перкуссия «причинного» зуба и еще как минимум 2 рядом стоящих зубов (или более)

В. Подвижность только «причинного» зуба

Г. Инфильтрация тканей по переходной складке распространяется за пределы «причинного» зуба на 2 (или более) рядом стоящих зуба, может быть с 2 поверхностей альвеолярного отростка верхней челюсти или альвеолярной части нижней челюсти

Д. «Симптом Венсана» положительный

22. В каких документах отражены современные методики проведения микробиологических исследований, принципы интерпретации полученных результатов и определения чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам?

А. МАКМАХ

Б. EUCAST

В. Рекомендации Национального Комитета по тестированию Антимикробной Восприимчивости (NACs) – Российского НАК EUCAST

Г. Онлайн-платформа AMRmap

Д. «СКАТ».

23. Какие микроорганизмы относятся к представителям ESKAEP-патогенов?

А. Staphylococcus aureus, Enterococcus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Acinetobacter baumannii, представители семейства Enterobacteriaceae

Б. Clostridium putridium, Clostridium perfringens, S. salivarius, S. sanguis, S. mitis

В. Entamoeba gingivalis, Staphylococcus epidermidis, Trichomonas, Streptococcus pneumonia, Candida albicans, Corynebacterium spp.

Г. Clostridium perfringens, Streptococcus pneumonia, Candida albicans, Corynebacterium spp.

24. Какие микроорганизмы относятся к представителям ESCAPE патогенов?

А. Clostridium putridium, Clostridium perfringens, S. salivarius, S. sanguis, S. mitis

Б. Entamoeba gingivalis, Staphylococcus epidermidis, Trichomonas, Streptococcus pneumonia, Candida albicans, Corynebacterium spp.

В. Clostridium perfringens, Streptococcus pneumonia, Candida albicans, Corynebacterium spp.

Г. Enterococcus, Staphylococcus aureus, Clostridium difficile, Acinetobacter baumannii, Pseudomonas aeruginosa, представители семейства Enterobacteriaceae

25. Зубоальвеолярный сегмент состоит из (в концепции Ленинградской школы профессора М.М. Соловьёва):

А. Зуба и периодонтальных связок

Б. Губчатой костной ткани, костного мозга, кровеносных и лимфатических сосудов, нервов

В. Пластинчатой костной ткани наружного и внутреннего компактного слоя челюсти

Г. Надкостницы и десны

26. Укажите препараты для антибактериальной эмпирической терапии выбора при остром периостите челюсти:

А. Амоксициллин/Клавунат 1,0 г × 2 раза в сутки per os ± метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки в/в

Б. Левофлоксацин 0,5 г × 1 раз в сутки per os или в/в

В. Левофлоксацин 0,5 г × 1 раз в сутки per os или в/в ± метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки в/в

Г. Моксифлоксацин 0,4 г × 1 раз в сутки per os или в/в

Д. Клиндамицин 0,3–0,6 г × 3–4 раза в сутки в/в, в/м

27. Укажите препараты для антибактериальной эмпирической терапии выбора при остром очаговом или ограниченном остеомиелите челюсти:

А. Амоксициллин/Клавунат 1,2 × 3 раза в сутки в/в, или 1,0 г × 2 раза в сутки per os ± метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки в/в

Б. Левофлоксацин 0,5 г × 1 раз в сутки per os или в/в

В. Левофлоксацин 0,5 г × 1 раз в сутки per os или в/в ± метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки в/в

Г. Моксифлоксацин 0,4 г × 1 раз в сутки per os или в/в

Д. Клиндамицин 0,3–0,6 г × 3–4 раза в сутки в/в, в/м

28. Укажите препараты для антибактериальной эмпирической терапии выбора при остром диффузном остеомиелите челюсти:

А. Амоксициллин/Клавунат 1,2 × 3 раза в сутки в/в, или 1,0 г × 2 раза в сутки per os, или Ампициллин/Сульбактам 1,5 г × 3 раза в сутки в/в, ± метронидазол 0,5 г × 3 раза в сутки в/в, ± амикацин 15–20 мг/кг × 1 раз в сутки в/в

Б. Имипенем/Циластин 0,5 г × 4 раза в сутки в/в

В. Ванкомицин 1,0 г × 2 раза в сутки в/в

Г. Имипенем/Циластин 0,5 г × 4 раза в сутки в/в, или меронем 1 г × 3 раза в сутки в/в ± Ванкомицин 1,0 г × 2 раза в сутки в/в

Ответы:

1 – А, Б, В, Г	15 – В
2 – А, Б, Г, Д	16 – А
3 – В, Д	17 – А
4 – все	18 – Б
5 – все	19 – Б
6 – все	20 – Б, В, Г, Д
7 – все	21 – А, В
8 – Б	22 – Б, В
9 – А	23 – А
10 – А	24 – Г
11 – А	25 – все
12 – В	26 – А
13 – А	27 – А
14 – А	28 – А

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белобородов В.Б., Голощапов О.В., Гусаров В.Г. Методические рекомендации Российской некоммерческой общественной организации «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов», Межрегиональной общественной организации «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ), Общественной организации «Российский «Сепсис-форум» «Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными штаммами микроорганизмов» (обновление 2022 г.) / Белобородов В.Б., Голощапов О.В., Гусаров В.Г. [и др.] // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2022. – № 2. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/metodicheskie-rekomendatsii-rossiyskoy-nekommercheskoy-obschestvennoy-organizatsii-assotsiatsiya-anesteziologov-reanimatologov-1

2. Варюшина Е.А. Провоспалительные цитокины в регуляции процессов воспаления и репарации: дисс. ... д-ра биолог. наук: 03.03.03 / Варюшина Елена Анатольевна; [Место защиты: Институт иммунологии Федерального медико-биологического агентства]. – М., 2013. – 256 с.

3. Варюшина Е.А. Анализ иммуностимулирующего действия интерлейкина-1бета при местном применении у человека: дисс. … канд. биолог. наук: 14.00.36. – СПб, 1998. – 123 с. : ил.

4. Варюшина Е.А., Безрукова Е.В., Воробейчиков Е.В., Кравченко Э.В., Сухарева Ю.В., Афлитонов М.А., Симбирцев А.С. Исследование локального воспалительного ответа при разных формах хронического полипозного риносинусита // Медицинская иммунология. – 2022. – Т. 24, № 3. – С. 539–552. DOI: 10.15789/1563-0625-SOL-2479.

5. Варюшина Е.А., Розломий В.Л., Александров Г.В., Рыбальченко О.В., Потокин И.Л., Исаева Е.Н., Симбирцев А.С. Влияние местного применения интерлейкина-1β на цитологические параметры заживления кожной раны // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т. 9, № 2. – С. 7–12.

6. Варюшина Е.А. Регуляторная роль интерлейкина-1 при местном воспалении и регенерации тканей в модели кожной раны / Е.А. Варюшина, М.А. Анциферова, Г.В. Александров // Российский аллергологический журнал. – 2012. – № 6. – С. 62–63.

7. Варюшина Е.А., Конусова В.Г., Котов А.Ю., Анциферова М.А., Александров Г.В., Синева С.А., Демьянов А.В., Саламатов А.В., Баринов О.В., Москаленко В.В., Петропавловская О.Ю., Тимчук Л.Э., Симбирцев А.С., Кетлинский С.А. Экспериментальное и клиническое обоснование применения интерлейкина-1β в качестве местного иммуностимулирующего

и ранозаживляющего средства // Медицинская иммунология. – 2003. – Т. 5, № 3–4. – С. 449–450.

8. Варюшина Е.А., Котов А.Ю., Анциферова М.А., Александров Г.В., Петропавловская О.Ю., Москаленко В.В., Симбирцев А.С. Ранозажнвляющее и местное иммуностимулирующее действие интерлейкина-1 бета при осложненном раневом процессе // Медицинская иммунология. – 2007. – Т. 9. – С. 345.

9. Влияние местного применения интерлейкина 1-бета на цитологические параметры заживления кожной раны / Е.А. Варюшина [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2010. - Т. 9, № 2. – С. 7-12. – Библиогр.: с. 12 (16 назв.) . – ISSN 1684-7849

10. Виноградов С.Ю. Применение конкурентной бактериотерапии в лечении одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (клинико-экспериментальное исследование): дисс… канд. мед. наук. – СПб, 2011. – 182 с.

11. Галецкий Д.В. Оценка эффективности различных методов хирургического лечения одонтогенных кист челюстей: дисс. … канд. мед. наук: 14.00.21 – СПб, 2004. – 170 с.

12. Гостищев В.К. Инфекции в хирургии. Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007. – С. 768.

13. Григорьянц А.П. Обоснование применения препаратов на основе гидроксилапатита при хирургических вмешательствах на челюстях: автореф. дисс. … канд. мед. наук: 14.00.21. – СПб, 1994. – 15 с.: ил.

14. Гусейнов А.З., Киреев С.С. Основы инфузионной терапии. Парентеральное и энтеральное питание: монография. – СПб-Тула: Изд-во ТулГУ, 2014. – 158 с.

15. Диагностика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации: практическое руководство для врачей-стоматологов и челюстно-лицевых хирургов / Под ред. А.И. Яременко, Э.Э. Звартау. – СПб.: Человек, 2019. – 256 с.

16. Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами // Методические рекомендации. «Вестник анестезиологии и реаниматологии». – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 52–83.

17. Дурново Е.А. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области: диагностика и лечение с учетом иммунореактивности организма. – Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2007. – 196 с.

18. Елисеев В.В. Клинико-лабораторная характеристика, диагностика и лечение больных с хроническим одонтогенным остеомиелитом челюстей: дисс. … канд. мед. наук. – Воронеж, 2005. – 155 с.

19. Игнатов М.Ю. Роль иммунных и аутоиммунных механизмов в развитии острого гнойного периостита челюстей: дисс. … канд. мед. наук. – Чита, 2010. – 106 с.

20. Изучение механизмов местного иммуностимулирующего действия интерлейкина-1β. Повышение продукции противовоспалительных цитокинов в очаге воспаления под влиянием интерлейкина-1β / Е.А. Варюшина, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 4. – С. 45–48. – Библиогр.: с. 48 (16 назв.) . – ISSN 0206-4952.

21. Изучение механизмов местного иммуностимулирующего действия интерлейкина-1 бета. Усиление функциональной активности нейтрофильных гранулоцитов человека в очаге воспаления под влиянием интерлейкина-1 бета / Е.А. Варюшина, В.Г. Конусова, А.С. Симбирцев [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 3. – С. 18–21. – Библ. с. 21(4 назв.) . – ISSN 0206-4952.

22. Кадыров М.Б. Системный подход к оценке состояния больных острыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой локализации: дисс. ... канд. мед. наук. – СПб, 2018. – 137 с.

23. Катинас Е.Б. Клинико-иммунологическое обоснование местного применения рекомбинантных интерлейкина-1 бета и интерлейкина-2 в лечении острых гнойных синуситов: автореф. дисс. … канд. мед. наук. – СПб, 2003. – С. 155.

24. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи (руководство для врачей) / Под ред. А.Г. Шаргородского. – М.: ГЕОТАР- Медиа, 2002. – 528 с., ил.

25. Клинические рекомендации (проект) Общероссийской Общественной организации «Общество специалистов в области челюстно-лицевой хирургии» «Воспалительные заболевания челюстей». – 2020.

26. Козлов В.А., Каган И.И. Оперативная челюстно-лицевая хирургия и стоматология: учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 539 с.

27. Козлов В.А. Воспалительные заболевания и повреждения тканей челюстно-лицевой области / В.А. Козлов. – СпецЛит, 2011. – 350 с., ил.

28. Котов А.Ю. Разработка диагностических тест-систем и их использование для изучения продукции провоспалительных цитокинов при воспалительных процессах: дисс. … канд. биолог. наук: 14.00.36. – СПб, 1999. – 126 с.: ил.

29. Ксембаев С.С., Ямашев И.Г. Острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей. Диагностика и лечение ангио- и остеогенных нарушений. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 128 с.

30. Кузин М.И., Костюченок Б.М. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1990. – 592 с.

31. Кузьков В.В., Недашковский Э.В. Основы интенсивной терапии: практическое руководство Всемирной федерации обществ анестезиологов (WFSA). – 2-е изд., перераб. и доп. – 2016. – 466 с.

32. Латюшина Л.С. Клинико-иммунологическая оценка эффективности локальной иммунокоррекции в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: дисс. … д-ра мед. наук. – 2009. – С. 385.

33. Лунев М.А. Коррекция иммунных нарушений при одонтогенном остеомиелите челюстно-лицевой области: дисс. … канд. мед. наук. – Курск, 2012. – 118 с.

34. Методические рекомендации Российской некоммерческой общественной организации «Ассоциация анестезиологов-реаниматологов», Межрегиональной общественной организации «Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии (МАКМАХ), общественной организации «Российский Сепсис Форум» «Диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами» // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 1. – С. 52–83.

35. Музыкин М.И. Лечение одонтогенного периостита челюстей у людей пожилого и старческого возраста: автореф. дисс. … канд. мед. наук: СПб, 2013. – 23 с.

36. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 224 с., ил.

37. Настуева А.М. Оценка риска развития осложнений при одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваниях: дисс. … канд. мед. наук. – М., 2017. – 112 с.

38. Патологическая физиология. Учебник для стоматологических факультетов медицинских вузов: в 2 томах // Под общей редакцией А.Н. Воложина и Г.В. Порядина. – М.: МЕДпресс-информ, 1998.

39. Патофизиология воспалительного процесса: учебное пособие // С.Н. Серебренникова, И.Ж. Семинский; ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России. – Иркутск: ИГМУ, 2014. – 82 с.

40. Петропавловская О.Ю. Применение рекомбинантного интерлейкина-1 бета человека при лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации: автореф. дисс. … канд. мед. наук: 14.00.21, 14.00.36. – СПб, 1999. – 16 с. ББК Р665.630.14,0.

41. Плиско Д.А. Клинико-лабораторное обоснование применения иммунотерапии в лечении больных с гнойной патологией челюстно-лицевой области: дисс. … канд. мед. наук. – М., 2017. – 117 с.

42. Программа СКАТ (Стратегия Контроля Антимикробной Терапии) при оказании стационарной медицинской помощи: Российские клинические рекомендации / Под ред. С.В. Яковлева, Н.И. Брико, С.В. Сидоренко, Д.Н. Проценко. – М.: Издательство «Перо», 2018. – 156 с.

43. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Атлас рентгенограмм. – М.: МИА, 2002. – 302 с.

44. Ранозаживляющее и местное иммуностимулирующее действие рекомбинантного IL-1бета человека при применении у больных с длительно незаживающими ранами и трофическими язвами / Е.А. Варюшина [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 54–62. – Библиогр.: с. 61 (15 назв.) . – ISSN 1684-7849.

45. Рациональная антибактериальная терапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации: учебное пособие для медицинских вузов // Марусов И.В., Соловьёв М.М., Григорьянц А.П., Спиридонова А.А., Бахтина С.М., Петропавловская О.Ю. – СПб.: Человек, 2019. – 100 с.

46. Роль цитокинов при лечении острых и хронических заболеваний верхних дыхательных путей: обзор / З.С. Гуломов [и др.] // Российская оториноларингология. – 2008. – № 6. – С. 205. – Библиогр.: С. 204–205.

47. Российские Национальные рекомендации, 2-е переработанное и дополненное издание «Хирургические инфекции кожи и мягких тканей». – М., 2015.

48. Салахов А.К. Комплексная оценка и корреляция нарушений регионарного кровообращения при острых одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваниях челюстей: автореф. дис. … канд. мед. наук. – Казань, 2003. – 16 с.

49. Сербин А.С. Эффективность комплексного лечения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области у больных пожилого возраста с применением полиоксидония: дисс. … канд. мед. наук. – Волгоград, 2014. – 149 с.

50. Симбирцев А.С., Петропавловская О.Ю., Котов А.Ю., Варюшина Е.А. Местное применение препаратов рекомбинантного интерлейкина-1 бета человека при лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой локализации // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2000. – Т. 7, № 2. – С. 113–118.

51. Симбирцев А. С. Интерлейкин-1. Физиология. Патология. Клиника : монография / А.С. Симбирцев. – СПб: ФОЛИАНТ, 2011. – 480 с. – ISBN 978-5-

93929-200-9. – Текст: электронный. – URL: https://znanium.com/catalog/product/1068127

52. Симбирцев А.С. Иммунофармакологические аспекты системы цитокинов // Бюллетень сибирской медицины. – 2019. – Т. 18, № 1. – С. 84–95. – Текст: электронный. – URL: https;//DOI.org: 10.205.38/1682-0363-2019-1-84-95.

53. Современные принципы лечения гнойных ран: Учебное пособие для слушателей факультета подготовки врачей и ординаторов по специальности «Хирургия» / С.Я. Иванусa, П.Н. Зубарев, Б.В. Рисман, О.А. Литвинов – СПб.: «Онли-Пресс», 2017. – 36 с.; ил.

54. Соловьёв М.М. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области [Текст]: (Клинико-эксперим. исследование): автореферат дисс. … д-ра мед. наук. (771) / 1 Ленингр. мед. ин-т им. И.П. Павлова. – Л.: [б. и.], 1971. – 31 с.

55. Соловьёв М.М, Большаков О.П., Галецкий Д.В.. Гнойно-воспалительные заболевания головы и шеи (этиология, патогенез, клиника, лечение). – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – с 192.

56. Соловьёв М.М., Семенов Г.М., Галецкий Д.В. Оперативное лечение одонтогенных кист. – СПб.: Спец-.Лит, 2004 – 127 с.: ил. – NSBN 5-299-00262-9.

57. Стратегия и тактика применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России. Савельев С.В., Гельфанд Б.Р., Яковлев С.В. Российские национальные рекомендации. – М., 2012. – 96 с.

58. Суханов А.Е. Комплексное лечение острых гнойных одонтогенных периоститов челюстей: Автореф. дисс. … канд. мед. наук: Архангельск, 2011. – 19 с.

59. Тарасенко С.В. Клинико-микробиологическое обоснование профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в челюстно-лицевой хирургии: дисс. … д-ра мед. наук. – М., 2002. – 49 с.

60. Трутень В.П. Совершенствование лучевой диагностики стоматологических заболеваний: автореф. дисс. … д-ра мед. наук. – М., 2009. – 34 с.

61. Турчина Е.В. Оценка эффективности применения антибиотиков в комплексе лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области: автореф. дисс. … канд. мед. наук. – Иркутск, 2007. – 23 с.

62. Тяжелые осложнения одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (тромбофлебит вен лица, тромбоз кавернозного синуса, одонтогенный медиастинит): учеб.-метод. пособие / И.О. Походенько-Чудакова, О.П. Чудаков, А.З. Бармуцкая, С.А. Кабанова. – Витебск: ВГМУ, 2010. – 158 с.

63. Харитонов Ю.М., Фролов И.С. Новые технологии в лечении больных одонтогенной гнойной инфекций // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 7. – С. 582–585.

64. Хирургическая стоматология: учебник / Афанасьев В.В. [и др.] // Под общей редакцией В.В. Афанасьева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 400 с.: ил.

65. Челюстно-лицевая хирургия: национальное руководство / Под ред. А.А. Кулакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 692 с. – (Серия «Национальное руководство»).

66. Челюстно-лицевая хирургия: учебник / Под ред. А.Ю. Дробышева, О.О. Янушевича – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 880 с.

67. Чувилкин В.И. Разработка методов диагностики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: дисс. … д-ра мед. наук. – М., 2011. – 206 с.

68. Шамборский В.Н. Рациональные модели, алгоритмы диагностики и анализа лечения острого одонтогенного остеомиелита челюстей: дисс. ... канд. мед. наук. – Курск, 2014. – 152 с.

69. Яременко А.И. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у пациентов старших возрастных групп (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дисс. … д-ра мед. наук. – СПб, 2007. – 38 с.

70. EUCAST European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (Европейский комитет по определению чувствительности к антибиотикам). – Текст: электронный. – URL: http://www.eucast.org.

ОПЕРЕЖАЯ ВРЕМЯ

Критерии оценки тяжести и определения течения заболевания
(* по профессору М.М. Соловьёву, 1971)

- *Температура тела;*
- *ЧСС;*
- *Соотношение пульса к температуре тела (при повышении температуры на 1° пульс учащается на 10 ударов в минуту);*
- *Частота дыхания*

НА 21 ГОД

НА 45 ЛЕТ

*** Критерии SIRS (1992):**

1 – Т ≥ 38 °С (фебрильная температура) или ≤ 38 °С

2 – ЧСС ≥ 90/мин

3 – ЧД ≥ 20/мин илигипервентиляция с содержанием CO_2 в крови ≤ 32 мм рт. ст.

4 – Лейкоцитоз (≥ 12 000/мл) или лейкопения (≤ 4000/мл) или смещение формулы влево (П/я10 %)

Критерии шкалы qSOFA,
версия 3 сепсиса (2016):

Системное артериальное давление ≤ 100 мм рт. ст.

Частота дыхания ≥ 22 в минуту

Любое нарушение сознания (< 14 баллов по шкале комы Глазго)

ФОТОГРАФИИ ИЗ АРХИВА



1976 г. – профессор Соловьёв М.М. и профессор Хацкевич Г.А. в перерыве перед очередной операцией



1991 г. – профессор Соловьёв М.М. и профессор Дунаевский В.А. принимают экзамен



1966 г. – профессор Соловьёв М.М.



1966 г. – экспериментальная лаборатория, профессор Соловьёв М.М.



1970-е гг. – оперирует профессор Соловьёв М.М.



Середина 80-х гг. – профессор Соловьёв М.М. и доцент Криволуцкая Е.Г. в перевязочной с ординаторами



Конец 80-х гг. – профессор Баллон Л.В., профессор Соловьёв М.М.



Начало 80-х гг. – оперирует профессор Соловьёв М.М.



1998 г. – обход профессора Соловьёва М.М.



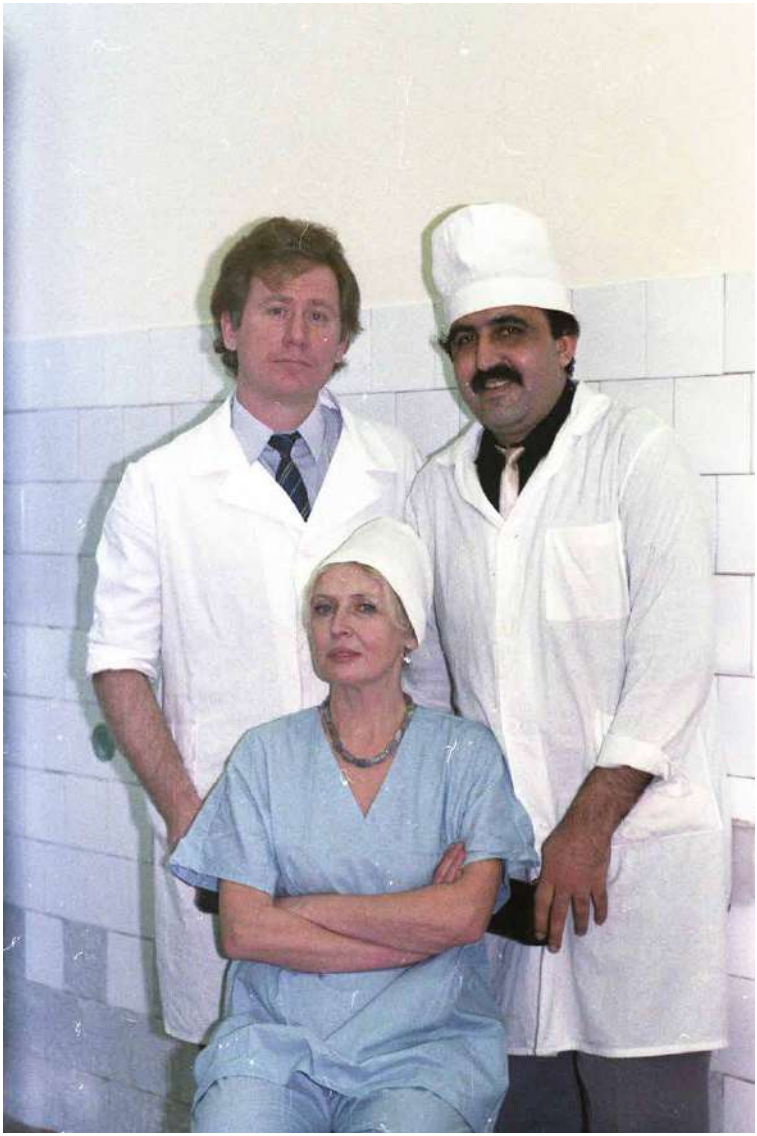
1993 г. – профессор Соловьёв М.М.



1991 г. – профессор Соловьёв М.М., аспирант Григорьянц А.П., больничные ординаторы Чередникова И.А., Петропавловская М.Ю., Перекалин П.В., доцент Алехова Т.М., клинический ординатор Яременко А.И., доцент Орлов В.С.



1996 г. – первый съезд СтАР



1994 г. – доцент Алехова Т.М., ассистенты Кураскуа А.А., Григорьянц А.П.



2008 г. – оперирует профессор Соловьёв М.М., ассистируют Петропавловская О.Ю. и Галецкий Д.В.



2015–2016 гг. – оперирует профессор Калакуцкий Н.В.



2015–2016 гг. – оперируют профессор Вавилов В.Н. и профессор Калакуцкий Н.В.



Середина 90-х гг. – профессор Соловьёв М.М. с докладом на съезде стоматологов

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ



д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им акад. И.П. Павлова Минздрава России
Андрей Ильич Яременко



д.м.н., профессор
Николай Викторович Калакуцкий



к.м.н., доцент
Ольга Юрьевна Петропавловская



к.м.н., доцент
Артур Павлович Григорьянц



к.м.н.
Марина Юрьевна Петропавловская



к.м.н., доцент
Дмитрий Владиславович Галецкий

И.В. Марусов, А.А. Спиридонова, Е.В. Орлова, Н.В. Мухина
В подготовке руководства принимали участие клинические ординаторы:
А.В. Павлов, Э.А. Тагиев, Т.М. Марквашев