АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ/ANESTHESIOLOGY AND INTENSIVE CARE

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.161.71

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОДОНТОГЕННОГО СЕПСИСА

Научная статья

Кирилочев О.К.[1,] *, Гришанова В.П.[2], Яснопольский Ю.В.[3], Брашкин А.П.[4]
[1] ORCID : 0000-0003-2821-7896;
[2] ORCID : 0000-0002-7566-4050;
[4] ORCID : 0009-0009-6444-9257;
[1, 4] Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Российская Федерация
[2, 3] Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой, Астрахань, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (kirilochevoleg[at]gmail.com)

Аннотация

Исследование посвящено анализу причины летального исхода у пациентки с одонтогенным сепсисом. Представлен случай, в котором у пациентки с хроническим периоститом зубов возникло осложнение в виде флегмоны, с последующим развитием сепсиса, что привело к полиорганной недостаточности и летальному исходу. Цель исследования: определить причины, особенности клинического течения, танатогенеза и возможности предотвращения летального исхода при одонтогенном сепсисе. Тип исследования: ретроспективное с описанием клинического случая. Объект исследования: пациентка в возрасте 17 лет с одонтогенным сепсисом. Использованы методы клинического наблюдения, лабораторного анализа и патоморфологического исследования. Проведено изучение причины возникновения, особенностей клинического течения этого варианта сепсиса, идентификация ключевых клинических, лабораторных и патоморфологических характеристик. Основные выводы касаются особенностей клиники, диагностики, танатогенеза и возможностей предотвращения летального исхода. В статье подчёркивается необходимость ранней диагностики одонтогенных заболеваний и интенсивной терапии для минимизации осложнений и предотвращения летального исхода.

Ключевые слова: хронический периостит, одонтогенные инфекции, сепсис.

CLINICAL CASE OF ODONTOGENIC SEPSIS

Research article

Kirilochev O.K.[1,] *, Grishanova V.P.[2], Yasnopolskii Y.V.[3], Brashkin A.P.[4]
[1] ORCID : 0000-0003-2821-7896;
[2] ORCID : 0000-0002-7566-4050;
[4] ORCID : 0009-0009-6444-9257;
[1, 4] Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russian Federation
[2, 3] Regional Childrens Clinical Hospital named after N.N. Silishcheva, Astrakhan, Russian Federation

* Corresponding author (kirilochevoleg[at]gmail.com)

Abstract

The study is devoted to analysing the cause of death in a patient with odontogenic sepsis. A case is presented in which a patient with chronic periodontitis developed a complication in the form of phlegmon, followed by sepsis, which led to multiple organ failure and death. The aim of the research is to determine the causes, clinical traits, thanatogenesis, and possibilities for preventing fatal outcomes in odontogenic sepsis. Type of research: retrospective with a description of a clinical case. Study subject: a 17-year-old female patient with odontogenic sepsis. Clinical observation, laboratory analysis and pathomorphological examination methods were used. The causes of the onset and clinical features of this type of sepsis were examined, and key clinical, laboratory and pathomorphological characteristics were identified. The main conclusions relate to the characteristics of the clinical picture, diagnosis, thanatogenesis, and the possibility of preventing fatal outcomes. The paper emphasises the necessity of early diagnosis of odontogenic diseases and intensive care to minimise complications and prevent fatal outcomes.

Keywords: chronic periostitis, odontogenic infections, sepsis.

Введение

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза, диагностики и лечения сепсиса [1], [2], [3], [4], некоторые его формы остаются в тени и недостаточно изучены. Существует довольной большой массив научной литературы, посвящённый сепсису, в том числе в зависимости от локализации входных ворот инфекции: лёгочному, кожному, кишечному, абдоминальному, пупочному сепсису у новорождённых [5], [6], [7]. Эти формы сепсиса хорошо представлены, разработаны протоколы их ведения [8], и они находятся в фокусе внимания врачей соответствующих специальностей — анестезиологов-реаниматологов, пульмонологов, хирургов, неонатологов. Следует отметить, что число пациентов с сепсисом в мире ежедневно превышает 30 миллионов, при этом более, чем у 5 миллионов возникает летальный исход [9]. В целом летальность от сепсиса и септического шока может достигать 40% [10].

Существует разновидность этого грозного заболевания, которая, несмотря на свою актуальность и потенциальную летальность, представлена в научном дискурсе крайне скудно — это одонтогенный сепсис. Под одонтогенным сепсисом понимают системную воспалительную реакцию организма [11], первичный очаг которой расположен в полости рта и связан с осложнением стоматологических заболеваний [12]. Проблема одонтогенного сепсиса далека от решения. Проведённый анализ научной литературы свидетельствуют о том, что публикации, посвящённые именно этой форме сепсиса, носят зачастую общий характер, не содержит анализа причин его возникновения и чёткой классификации форм [13]. Это контрастирует с детально проработанными подходами к другим видам сепсиса, например, хирургического. Данные, приведённые в единичных специализированных работах, показывают тревожную картину. Например, в клинике челюстно-лицевой хирургии ВГМА им. Н.Н. Бурденко за 15 лет было зафиксировано 283 случая одонтогенного сепсиса и связанных с ним тяжёлых проявлений (контактный медиастинит, внутричерепные осложнения и др.) на фоне 13618 пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области [13]. Это подтверждает, что проблема одонтогенного сепсиса не является казуистической и требует серьёзного отношения.

Первичным очагом при одонтогенном сепсисе чаще всего являются осложнения кариеса: периодонтит, периостит, остеомиелит челюстей, абсцессы и флегмоны мягких тканей лица и шеи [13]. Особенность заключается в том, что практически любая бактерия, в норме присутствующая в полости рта, при определённых условиях (травма, снижение иммунитета, неадекватное лечение) может стать причиной системного воспаления [12].

Этиология одонтогенных инфекций самая разнообразная, при этом в полости рта преобладают бактериальная флора, особенно анаэробы и факультативные анаэробы [13]. Самым распространенным родом бактерий на сегодняшний день является Streptococcus и Staphylococcus. Другие заметные грамположительные бактерии включают дифтероиды и различные виды Clostridium. Грамотрицательные бактерии также являются местными микроорганизмами, но чаще встречаются у людей с плохой гигиеной полости рта или другими состояниями. При этом самыми распространенными грамотрицательными бактериями в полости рта являются Prevotella, Fusobacterium, Haemophilus и Neisseria [14]. Учитывая разнообразную бактериальную флору полости рта, почти все одонтогенные инфекции являются полимикробными, что затрудняет антибактериальную терапию.

Сложность диагностики одонтогенного сепсиса заключается в его неспецифической клинической картине. Заболевание может проявляться резкими колебаниями температуры тела, снижением артериального давления, тахикардией, интенсивной болью в области причинного зуба, головной болью, общей слабостью [12], [16]. Эти симптомы легко спутать с правлениями других заболеваний, что приводит к потере драгоценного времени. Однако, в любом случае ведущим диагностическим критерием сепсиса, как нозологической единицы, является подозреваемая или документированная инфекция в сочетании с остро возникшей органной дисфункцией, о развитии которой заключают по индексу шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) на 2 балла и более от базового значения [2], [3], [4], [5].

Лечение одонтогенного сепсиса требует комплексного подхода, включающего срочное хирургическое вмешательство для ликвидации первичного очага инфекции (вскрытие и дренирование абсцессов) и активную посиндромную терапию (массивная антимикробная терапия, дезинтоксикация, коррекция полиорганных нарушений) [17].

Показатели смертности от одонтогенного сепсиса значительны, особенно в тяжелых случаях с такими осложнениями, как медиастинит и септический шок [18]. Высокая смертность связана с задержкой диагностики и лечения, что может привести к быстрому распространению инфекции и развитию септического шока, особенно у пожилых пациентов с сопутствующей патологией [12].

Таким образом, несмотря на то, что сепсис как общая патологическая реакция организма достаточно изучена, его одонтогенная форма остаётся малоизученной инфекцией. Широкая распространённость стоматологических заболеваний делает эту проблему чрезвычайно актуальной. Устранение пробела в знаниях об одонтогенном сепсисе позволит улучшить прогноз и снизить летальность у этой категории пациентов.

Дизайн исследования

Цель исследования — определить причины, особенности клинического течения, танатогенеза и возможности предотвращения летального исхода при одонтогенном сепсисе.

Тип исследования: описание клинического случая.

Объект исследования: пациентка 17 лет, умершая от одонтогенного сепсиса.

Методы исследования:

1. клиническое наблюдение за пациенткой с одонтогеным сепсисом: сбор данных из истории болезни, включая клиническую информацию, лабораторные данные и результаты инструментальных исследований;

2. анализ причин возникновения заболевания, особенностей клинических и лабораторных показателей, инструментальных данных и патоморфологических изменений при одонтогенном сепсисе;

3. статистический анализ основных клинических характеристик пациентки; 4. оценка возможностей предотвращения летального исхода.

Участник исследования: 1 пациентка 17 лет с одонтогенным сепсисом.

Результаты исследования — выяснение причин возникновения у пациентки одонтогенного сепсиса, анализ особенностей течения заболевания, идентификация ключевых клинических, лабораторных и патоморфологических характеристик заболевания, оценка возможности предотвращения летального исхода.

Заключение и выводы: резюме основных результатов исследования, выводы относительно причин, особенностей клинических проявлений и патологической анатомии одонтогенного сепсиса.

Методы и принципы исследования

Исследование проводилось в 2025 году на базе ГБУЗ АО Областная детская клиническая больница им. Н.Н. Силищевой (г. Астрахань) в отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ). Объектом исследования была пациентка, которая находилась в стационаре в 2021 году. Критерием включения в исследование — пациентка с одонтогенным сепсисом, поступившая в стационар для хирургического лечения.

Критериями невключения в исследование — пациенты с основным заболеванием «сепсис» не одонтогенного происхождения.

Под наблюдением находилась пациентка, которая поступила в Лор-отделение с диагнозом «одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, флегмона подчелюстного, крылочелюстного, подвисочной ямки и глубоких височных пространств» для оперативного лечения — вскрытие и дренирование флегмоны. В связи с ухудшением состояния, через 6 часов 55 минут от момента поступления пациентка была переведена в ОАРИТ. В дальнейшем за ней проводилось наблюдение с оценкой состояния и показателей жизненно важных функций организма. Для выяснения этиологии заболевания проводилось обследование с помощью культуральных бактериологических методов исследования. Лабораторный мониторинг осуществлялся с помощью биохимического анализатора «Verno» (Италия). Проводилось патологоанатомическое исследование.

Результаты исследования

Из анамнеза известно, что пациентка поступила в стационар с жалобами на боли и отёк в подчелюстной области справа, боли при глотании и открывании рта. Со слов матери у девочки за 6 дней до поступления в стационар (21.12.) появилась боль 3.5 зуба. В стоматологической поликлинике произведено удаление зубов. Через сутки после удаления зубов (22.12.) появилось уплотнение справа в поднижнечелюстной области, были даны рекомендации — полоскание полости рта антисептиком. Ещё через три дня (25.12.) появился отёк в правой височной области и головная боль. Через 6 дней после удаления зубов (27.12.) пациентка обратилась за медицинской помощью, и была госпитализирована в Лор-отделение с диагнозом «одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, флегмона подчелюстного, крылочелюстного, подвисочной ямки и глубоких височных пространств».

Состояние пациентки при поступлении в стационар тяжёлое, температура тела 37,9 градусов. Status localis: в правой подчелюстной области определялся плотный болезненный инфильтрат, кожа над ним гиперемирована, отёк распространяется на нижние отделы щеки, верхние отделы шеи справа, 4.7 зуб разрушен, в полости рта следы гноя. Кожные покровы при поступлении физиологической окраски. В лёгких хрипов нет. ЧД — 18 в 1 минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 60 в 1 минуту, АД — 110/70 мм рт. ст., сатурация 97%. Живот без особенностей.

Ведение пациентки осуществлялось совместно с челюстно-лицевым хирургом. Был выставлен диагноз «одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, флегмона подчелюстного, крылочелюстного, подвисочной ямки и глубоких височных пространств». С целью подготовки к оперативному вмешательству начата дезинтоксикационная и антибактериальная терапия (внутривенно: цефтриаксон — 1,0; 0,9% натрия хлорид — 400 мл., раствор Рингера — 400 мл.; 50% метамизол натрия — 2,0; внутримышечно: хлоропирамин 25 мг).

Пациентка после предоперационной подготовки была переведена в операционную для вскрытия флегмоны. Status localis: лицо асимметрично, инфильтраты в правой поднижнечелюстной области, нижних отделах щеки, подбородочном пространстве, правой височной в верхних отделах шеи справа — без улучшения. Открывание рта ограничено до 1 см., в полости рта отток гноя по внутренней поверхности челюсти, в области 4.7 зуба.

В операционной состояние пациентки ухудшилось (через 6 часов от момента поступления в стационар): температура тела 40 градусов; тахикардия — 158 в 1 минуту; тахипноэ — ЧД 26 в 1 минуту; артериальное давление 80/40 мм рт. ст.; среднее артериальное давление 53 мм рт. ст.; сатурация 76%. Учитывая тяжесть состояния, было принято решение — операцию провести после стабилизации состояния, и пациентка была переведена в ОАРИТ с диагнозом — острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти справа от 4.7 зуба; флегмона правого поднижнечелюстного, крылочелюстного, подвисочного, окологлоточного, глубокого височного пространств.

При поступлении в ОАРИТ (через 7 часов от момента поступления в стационар) состояние пациентки тяжёлое, температура тела 39,2 градуса, жалобы на головную боль и боль в подчелюстной области справа. В сознании, оценка по шкале Глазго 15 баллов. Дыхание самостоятельное, ЧД — 23 в 1 минуту. Тоны сердца приглушены, тахикардия — 160 в 1 минуту; АД — 81/43 мм рт. ст.; артериальное давление среднее 56 мм рт. ст.; сатурация 77%. На фоне кислородной поддержки через маску отмечено увеличение сатурации до 93%. Живот без особенностей, увеличена печень (+ 3 см). Была проведена катетеризация правой подключичной вены, ЦВД — 1 см вод. ст. Назначена инотропная поддержка 4% дофамином (5 мкг/кг/мин); инфузионная терапия (5% глюкоза, 0,9% раствор хлорид натрия, реамберин); обезболивание (3% кеторолак внутривенно х 3 раза в сутки); антибактериальная терапия (цефотаксим 100 мг/кг/сутки х 3 раза; амикацин 15 мг/кг/сутки х 2 раза).

В дальнейшем, в течение 4-х часов интенсивной терапии состояние пациентки без положительной динамики: лихорадка плохо подвергалась коррекции, сохранялась артериальная гипотензия (артериальное давление 68/40 мм рт. ст., артериальное давление среднее 49 мм рт. ст.), тахикардия (138 в 1 минуту, пульс слабого наполнения), тахипноэ (28 в 1 минуту), низкое ЦВД (1 см вод. ст.). Состояние было расценено как септический шок, к лечению добавлен 0,1% адреналин (0,15 мкг/кг/мин), проведена ротация антибиотиков (меронем 20 мг/кг/сутки х 3 раза, ванкомицин 10 мг/кг/сутки х 4 раза внутривенно).

Через 12 часов от момента поступления в стационар состояние пациентки крайне тяжёлое, с дальнейшей отрицательной динамикой. Отмечено нарастание одышки до 42 в 1 минуту, кратковременное двигательное возбуждение, которое сменилось оглушением (оценка по шкале Глазго 12 баллов), сатурация 80%, подъём температуры тела 38,5 градусов (после введения антипиретиков — 37,5), выраженный спазм периферических сосудов, диурез 1,6 мл/кг/час. По данным кислотно-основного состояния (венозная кровь) — смешанный ацидоз (pH — 7,13; HCO3 — 16 ммоль/л; pO2 — 31 мм рт. ст.; pCO2 — 42 мм рт. ст.). Внутривенно введён 0,5% сибазон 2 мл., 20% оксибутират натрия 10 мл., и пациентка была переведена на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) аппаратом Drager Evita (параметры вентиляции: режим BiPAP, rate — 30 в 1 минуту, PIP — 26 вод. ст., PEEP — 5 см вод. ст., FiO2 — 1,0). С обезболивающей целью и для синхронизации с аппаратом ИВЛ пациентке внутривенно вводился 1% морфин 1 мл. и 2% сибазон 2 мл.; в целях коррекции кислотно-основного состояния внутривенно вводился 4% гидрокарбонат натрия. При санации из интубационной трубки получена геморрагическая мокрота в небольшом количестве.

Проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки – двусторонняя полисегментарная пневмония.

На фоне интенсивной терапии гемодинамика нестабильная: тоны сердца приглушены, артериальной давление 85/51 мм рт. ст.; среднее артериальное давление 62 мм рт. ст.; ЦВД — 2 см вод. ст.; ЧСС — 150 в 1 минуту. Уровень сознания — оглушение (по шкале Глазго 12 баллов) на фоне медикаментозной седации. Диурез — 2 мл/кг/час.

Динамика гемограммы и биохимических показателей пациентки приведена в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика гемограммы и биохимических показателей пациентки

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.161.71.1

Часы пребывания	Эритроциты (х 10^{12}/л)	Гемоглобин (г/л)	Тромбоциты (х 10^{9}/л)	Лейкоциты (х 10^{9}/л)	Общ. белок г/л	Лактат ммоль/л	С-реактивный протеин	Прокальцитонин нг/мл	Глюкоза ммоль/л
1	4,02	116	170	29,2	58,7	1,8	Отр.	0,5	4,99
9	3,24	94	71,28	26	44	4,26	++++	3,0	4,84
15	3,26	95	-	53,2	55,8	-	++++	-	11,69

В течение 15 часов пребывания в стационаре на фоне интенсивной терапии у пациентки констатированы ухудшение показателей гемограммы: нарастание анемии, лейкоцитоза, снижение уровня тромбоцитов. Эти изменения свидетельствовали о генерализованной бактериальной инфекции. В динамике прогрессирования септического процесса отмечено нарастание С-реактивного протеина (проводилось исследование с помощью качественной реакции) и уровня прокальцитонина. Одновременно с этими изменениями отмечено нарастание уровня лактата — показателя нарушений клеточного метаболизма, отражающего развитие целлюлярной дисфункции [5]. Известно, что одним из главных аргументов в пользу внесения коррекции в критерии септического шока, в частности увеличение уровня лактат более 2 ммоль/л был более высокий риск смерти при сочетании артериальной гипотонии и гиперлактатемии [19].

Биохимические показатели: общий билирубин — 15 мкмоль/л; АСТ — 27 Е/л, АЛТ — 18 Е/л; креатинин — 56 мкмоль/л; мочевина — 10,1 ммоль/л.

Коагулограмма: протромбиновое время — 16,9 сек.; протромбиновый индекс по Квику — 40,4%; МНО — 1,57; активированное частичное тромбопластиновое время — 35,2 сек.; фибриноген — 1,5 г/л. Таким образом, в совокупности с тромбоцитопенией показатели коагулограммы свидетельствуют о гипокоагуляции, что было расценено как проявления ДВС-синдрома. Для коррекции факторов свёртывания вводилась свежезамороженная плазма.

Вышеперечисленные лабораторные показатели в сочетании с клинической симптоматикой дали основание поставить диагноз сепсиса.

Через 16 часов от момента поступления в стационар состояние пациентки крайне тяжёлое. Уровень сознания — кома 3 степени (оценка по шкале Глазго 3 балла), что объяснялось развитием отёка мозга. Температура тела 38,2 градуса. Кожные покровы бледные с «сероватым» оттенком (выраженный спазм периферических сосудов). Гемодинамика нестабильная: артериальное давление 81/39 мм рт. ст.; артериальное давление среднее — 53 мм рт. ст.; ЧСС — 168 в 1 минуту. Была увеличена доза адреналина до 0,3 мкг/кг/мин. Были скорректированы параметры вентиляции: увеличение ЧД до 33 в 1 минуту, PEEP до 5 см вод. ст.

Следует отметить, что за время нахождения в стационаре оценка по шкале SOFA пациентке не проводилась. Нами при анализе этого клинического случая постфактум (ретроспективно) проведена оценка по шкале SOFA в динамике развития патологического процесса. Шкала SOFA предназначена только для клинической оценки пациента, отражения органной дисфункции, связанной с бактериальной инфекцией. Структура органной дисфункции будет диктовать характер и объём мониторинга в процессе интенсивной терапии [5].

Для оценки органной дисфункции у детей с подозреваемой или документированной инфекцией используется возраст-модифицированная шкала pSOFA от 0 до 18 лет [20]. Следует отметить, что авторы этой шкалы используют единицы измерений различных показателей в мг/дл в зависимости от возраста. Нами при подсчёте количества баллов у пациентки произведён пересчёт для каждого лабораторного показателя в мкмоль/л (система СИ/SI).

В таблице 2 представлена возраст-модифицированная шкала pSOFA.

Таблица 2 - Шкала pSOFA

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.161.71.2

Дисфункция	0	1	2	3	4
Респираторная paO2/FiO2 SpO2/FiO2	>400 >292	300-399 264-291	200-299 221-264	100-199 148-220	<100 <148
Сердечно-сосудистая (АДср, вазопрессоры) 0-<1 мес. 1-11 мес. 12-23 мес. 24-59 мес. 60-143 мес. 144-216 мес. >216 мес.	>46 >55 >60 >62 >65 >67 >70	<46 <55 <60 <62 <65 <67 <70	Допамин < 5 мкг/кг/мин или добутамин в любой дозе	Допамин> 5 мкг/кг/мин. Адреналин или норадреналин <или равным 0,1 мкг/кг/мин	Допамин> 5 мкг/кг/мин. Адреналин или норадреналин > 0,1 мкг/кг/мин
Почечная (креатинин. мг/дл) 0-<1 мес. 1-11 мес. 12-23 мес. 24-59 мес. 60-143 мес. 144-216 мес. >216 мес.	<0,8 <0,3 <0,4 <0,6 <0,7 <1,0 <1,2	0,8-0,9 0,3-0,4 0,4-0,5 0,6-0.8 0,7-1,0 1,0-1,6 1,2-1,9	1,0-1,1 0,5-0,7 0,6-1,0 0,9-1,5 1,1-1,7 1,7-2,8 2,0-3,4	1,2-1,5 0,8-1,1 1,1-1,4 1,6-2,2 1,8-2,5 2,9-4,1 3,5-4,9	>1,6 >1,2 >1,5 >2,3 >2,6 >4,2 >5,0

Дисфункция	0	1	2	3	4
Гематологическая (тромбоциты)	>150	100-149	50-99	20-49	<20
Печёночная (билирубин, мг/дл)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>1,2
Неврологическая (шкала Глазго)	15	13-14	10-12	6-9	<6

Примечание: по источнику [20] с пересчётом лабораторных показателей в мкмоль/л

Оценка по шкале pSOFA пациентке с бактериальной инфекцией подсчитана нами согласно истории болезни при поступлении в стационар (первый час нахождения). Повторная оценка по шкале pSOFA подсчитывалась при появлении и нарастании органной дисфункции через 6, 12, 16 часов от момента поступления. В таблице 3 приводится оценка по шкале pSOFA в динамике патологического процесса.

Таблица 3 - Оценка пациентки по шкале pSOFA в динамике

DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.161.71.3

Дисфункция	1 час (баллы)	6 час (баллы)	12 час (баллы)	16 час (баллы)
Респираторная	0	2	4	4
Сердечно-сосудистая	0	1	4	4
Почечная	0	0	0	0
Гематологическая	0	0	2	2
Печёночная	0	0	0	0
Неврологическая (шкала Глазго)	0	0	2	4
Итого	0	3	12	14

Считается, что значение в 2 балла по шкале SOFA отражает как минимум 10% риска смерти в сравнении с индексом в 1 балл, что соответствует определению «жизнеугрожаемая инфекция» [2]. Соответственно по результатам оценки в представленном клиническом случае мог прогнозироваться 100% летальный исход.

В дальнейшем, несмотря на коррекцию интенсивной терапии, через 18 часов 20 минут от момента поступления в стационар констатирован летальный исход.

Заключительный клинический диагноз: Основной — сепсис одонтогенный. Острый одонтогенный остеомиелит от 4.7 зуба, флегмона подчелюстного, крылочелюстного, подвисочной ямки и глубоких височных пространств. Двусторонняя полисегментарная пневмония. Осложнения: септический шок, ДН 3 ст., НК 3 ст. ДВС-синдром. Отёк головного мозга.

Диагноз патологоанатомический: Основное заболевание: хронический периостит 4.7 зуба. Осложнения: одонтогенная флегмона поднижнечелюстного, крылочелюстного, подвисочного, глубокого височного пространства. Сепсис, стадия септикопиемии: двусторонняя субтотальная гнойная пневмония, лептоменингит, парафарингеальный лимфаденит, гепатит, краевое стояние лейкоцитов в сосудах микроциркуляции (бак. посев лёгкого, селезёнки, печени — рост Staphylococcus aureus из лёгкого). Инфекционно-токсический шок: ДВС-синдром, фибриновые и эритроцитарно-фибриновые тромбы в сосудах лёгких, печени, мягкой мозговой оболочки, паренхимы головного мозга. Парез сосудов микроциркуляции. Некротический нефроз эпителия канальцев почек. Гепатомегалия (1900 г.). Гиперплазия селезёнки (290 г.). асцит (100 мл), двусторонний гидроторакс (по 80–100 мл). Дистрофические изменения паренхиматозных органов. Отёк и набухание вещества головного мозга. Сопутствующее заболевание: экстракция 3.5 зуба. Заключение патологоанатома — причиной смерти явился инфекционно-токсический шок.

После смерти пациентки были получены результаты бактериологического исследования: посев крови — роста микрофлоры нет, посев отделяемого из полости рта — рост Staphylococcus aureus (колониеобразующие единицы не определялись).

Обсуждение

У 17-летней пациентки была выявлена сложность и агрессивность течения одонтогенного сепсиса, осложнившегося септическим шоком и полиорганной недостойностью, что привело к летальному исходу. В основе заболевания — хронический периостит и одонтогенный очаг инфекции (4.7 зуб), что стало причиной развития обширной флегмоны подчелюстного, крылочелюстного и подвисочного пространств, с последующим распространением инфекции и развитием сепсиса. Хирургическое вмешательство не удалось провести в силу крайне тяжёлого состояния пациентки. Возможно, что это обстоятельство неблагоприятно отразилось на конечном итоге заболевания. Несмотря на интенсивную терапию, воспалительный процесс быстро прогрессировал, сопровождался выраженной интоксикацией, полиорганной недостаточностью.

Ключевыми факторами неблагоприятного исхода стали поздняя госпитализация (через 6 дней после начала симптоматики), быстрое нарастание системных проявлений (лихорадка, тахикардия, артериальная гипотензия), прогрессирование полиорганной дисфункции, невозможность санации местного гнойного очага инфекции из-за тяжести состояния пациентки и устойчивость возбудителя к антибиотикотерапии. Высокий уровень лактата, нарастание уровня прокальцитонина, С-реактивного протеина и увеличение количества баллов по шкале SOFA отражали тяжесть системного воспалительного ответа и коррелировали с ухудшением состояния пациентки. Патоморфологически подтверждён сепсис стафилококковой этиологии с очагами инфекции в лёгких, головном мозге, печени.

Заключение

Данный случай является ярким примером того, как быстрое прогрессирование одонтогенной инфекции может привести к тяжёлым последствиям. Одонтогенный сепсис у пациентки сопровождался быстрым развитием септического шока и полиорганной недостаточности, несмотря на интенсивную терапию. Основной причиной смерти стал септический шок.

Ранняя диагностика и активное лечение одонтогенных заболеваний, в том числе ранее хирургическое вмешательство и применение антибиотиков крайне важны для предупреждения тяжёлых осложнений, включая сепсис.

У пациентов с подозрением на одонтогенный сепсис необходимо проводить комплексный мониторинг клинических и лабораторных параметров для своевременного выявления системного воспаления.

Оценка органной дисфункции у пациентов с одонтогенным сепсисом по шкале SOFA поможет изменить алгоритм ведения пациентов. Полученная структура органной дисфункции на основании шкалы SOFA будет диктовать характер и объём мониторинга в процессе интенсивной терапии, поможет улучшить прогноз и снизить риск летальных исходов.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Сообщество рецензентов Международного научно-исследовательского журнала
DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.161.71.4

Conflict of Interest

None declared.

Review

International Research Journal Reviewers Community
DOI: https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.161.71.4

Список литературы / References

1. Bone R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine / R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra [et al.] // Chest. — 1992. — Vol. 101. — № 6. — P. 1644–1655.
2. Seymour C.W. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / C.W. Seymour, V.X. Liu, T.J. Iwashyna [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — № 8. — P. 762–774.
3. Shankar-Hari M. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Shankar-Hari, G. Phillips, M. Levy [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — № 8. — P. 775–787.
4. Singer M. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deuschman, C.W. Seymour [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — № 8. — P. 801–810.
5. Руднов В.А. Эволюция представлений о сепсисе: история продолжается / В.А. Руднов, В.В. Кулабухов // Инфекции в хирургии. — 2015. — Т. 13. — № 2. — С. 6–10.
6. Кирилочев О.К. Возможности использования оценочной шкалы pSOFA для диагностики сепсиса у новорожденных / О.К. Кирилочев, А.С. Эйберман, Л.Г. Бочкова // Лечащий Врач. — 2022. — Т. 25. — № 1. — С. 8–13.
7. Лекманов А.У. Сепсис в педиатрической практике — пора договариваться / А.У. Лекманов, П.И. Миронов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2020. — Т. 65. — № 3. — С. 131–137.
8. Александрович Ю.С. Сепсис новорожденных (Проект федеральных клинических рекомендаций) / Ю.С. Александрович, Е.Н. Балашова, И.В. Боронина [и др.] // Педиатр. — 2024. — Т. 15. — № 4. — С. 5–53.
9. Fleischmann C. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations / C. Fleischmann, A. Scherag, N.K. Adhikari [et al.] // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. — 2016. — Vol. 193. — № 3. — P. 259–272.
10. Burgdorff A.-M. Vasoplegia in patients with sepsis and septic shock: pathways and mechanisms / A.-M. Burgdorff, M. Bucher, J. Schumann // Journal of International Medical Research. — 2018. — Vol. 46. — № 4. — P. 1303–1310.
11. Schlapbach L.J. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit / L.J. Schlapbach, L. Straney, R. Bellomo [et al.] // Intensive Care Medicine. — 2018. — Vol. 44. — № 2. — P. 179–188.
12. Мамедова Г.В. Одонтогенный сепсис как разновидность осложнений воспалительных заболеваний в челюстно-лицевой области / Г.В. Мамедова, А.А. Шарапова // Молодой учёный. — 2024. — Т. 154. — № 15 (514). — С. 29–31. — URL: https://moluch.ru/archive/514/112867/ (дата обращения: 18.05.2025).
13. Riggio M.P. Identification of bacteria associated with spreading odontogenic infections by 16S rRNA gene sequencing / M.P. Riggio, H. Aga, C.A. Murray [et al.] // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. — 2007. — Vol. 103. — № 5. — P. 610–617.
14. Hoerter J.E. Odontogenic Orofacial Space Infections / J.E. Hoerter, B.D. Malkin // StatPearls. — Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023.
15. Губин М.А. Итоги изучения сепсиса у стоматологических больных / М.А. Губин, Ю.М. Харитонов, Н.Л. Елькова [и др.] // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2003. — Т. 6. — № 2. — С. 55–61.
16. Харитонов Ю.М. Клинико-лабораторная диагностика острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи, вызванных анаэробной инфекцией / Ю.М. Харитонов, В.Н. Ленев // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2009. — Т. 2. — № 1. — С. 60–63.
17. Губин М.А. Врачебная тактика комплексного лечения гнойных хирургических заболеваний лица и шеи у пациентов с фоновой полиорганной патологией / М.А. Губин, Н.Ю. Водолазский, А.Г. Громов [и др.] // Стоматология

славянских государств : сборник трудов X Международной научно-практической конференции, посвящённой 25-летию ЗАО «ОЭЗ «ВладМиВа». — Белгород, 2017. — С. 136–143.

18. Jevon Ph. Management of odontogenic infections and sepsis: an update / Ph. Jevon, A. Abdelrahman, N. Pigadas // British Dental Journal. — 2020. — Vol. 229. — № 6. — P. 363–370.

19. Casserly B. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database / B. Casserly, G.S. Phillips, C. Schorr [et al.] // Critical Care Medicine. — 2015. — Vol. 43. — № 3. — P. 567–573.

20. Matics T.J. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the Sepsis-3 definitions in critically ill children / T.J. Matics, L.N. Sanchez-Pinto // JAMA Pediatrics. — 2017. — Vol. 171. — № 10. — e172352 p.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Bone R.C. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine / R.C. Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra [et al.] // Chest. — 1992. — Vol. 101. — № 6. — P. 1644–1655.

2. Seymour C.W. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / C.W. Seymour, V.X. Liu, T.J. Iwashyna [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — № 8. — P. 762–774.

3. Shankar-Hari M. Developing a new definition and assessing new clinical criteria for septic shock for the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Shankar-Hari, G. Phillips, M. Levy [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — № 8. — P. 775–787.

4. Singer M. The Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deuschman, C.W. Seymour [et al.] // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — № 8. — P. 801–810.

5. Rudnov V.A. Evoljucija predstavlenij o sepise: istorija prodolzhaetsja [Evolution of sepsis: the story continues] / V.A. Rudnov, V.V. Kulabukhov // Infekcii v hirurgii [Infections in surgery]. — 2015. — Vol. 13. — № 2. — P. 6–10. [in Russian]

6. Kirilochev O.K. Vozmozhnosti ispol'zovanija ocenochnoj shkaly pSOFA dlja diagnostiki sepisa u novorozhdennyh [Possibilities of using the pSOFA rating scale for the diagnosis of sepsis in newborns] / O.K. Kirilochev, A.S. Eiberman, L.G. Bochkova // Lechaschi Vrach [Attending Physician]. — 2022. — Vol. 25. — № 1. — P. 8–13. [in Russian]

7. Lekmanov A.U. Sepsis v pediatricheskoj praktike — pora dogovarivat'sja [Pediatric sepsis – time to reach agreement] / A.U. Lekmanov, P.I. Mironov // Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii [Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics]. — 2020. — Vol. 65. — № 3. — P. 131–137. [in Russian]

8. Aleksandrovich Yu.S. Sepsis novorozhdennyh (Proekt federal'nyh klinicheskih rekomendacij) [Sepsis in newborns (Draft federal guidelines)] / Yu.S. Alexandrovich, E.N. Balashova, I.V. Boronina [et al.] // Pediatr [Paediatrician]. — 2024. — Vol. 15. — № 4. — P. 5–53. [in Russian]

9. Fleischmann C. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations / C. Fleischmann, A. Scherag, N.K. Adhikari [et al.] // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. — 2016. — Vol. 193. — № 3. — P. 259–272.

10. Burgdorff A.-M. Vasoplegia in patients with sepsis and septic shock: pathways and mechanisms / A.-M. Burgdorff, M. Bucher, J. Schumann // Journal of International Medical Research. — 2018. — Vol. 46. — № 4. — P. 1303–1310.

11. Schlapbach L.J. Prognostic accuracy of age-adapted SOFA, SIRS, PELOD-2, and qSOFA for in-hospital mortality among children with suspected infection admitted to the intensive care unit / L.J. Schlapbach, L. Straney, R. Bellomo [et al.] // Intensive Care Medicine. — 2018. — Vol. 44. — № 2. — P. 179–188.

12. Mamedova G.V. Odontogennyj sepsis kak raznovidnost' oslozhnenij vospalitel'nyh zabolevanij v cheljustno-licevoj oblasti [Odontogenic sepsis as a type of complications of inflammatory diseases in the maxillofacial area] / G.V. Mamedova, A.A. Sharapova // Molodoj uchenyj [Young Scientist]. — 2024. — Vol. 154. — № 15 (514). — P. 29–31. — URL: https://moluch.ru/archive/514/112867/ (accessed: 18.05.2025). [in Russian]

13. Riggio M.P. Identification of bacteria associated with spreading odontogenic infections by 16S rRNA gene sequencing / M.P. Riggio, H. Aga, C.A. Murray [et al.] // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. — 2007. — Vol. 103. — № 5. — P. 610–617.

14. Hoerter J.E. Odontogenic Orofacial Space Infections / J.E. Hoerter, B.D. Malkin // StatPearls. — Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023.

15. Gubin M.A. Itogi izuchenija sepisa u stomatologicheskih bol'nyh [Results of sepsis examination in dental patients] / M.A. Gubin, Y.M. Haritonov, N.L. Elkova [et al.] // Prikladnye informacionnye aspekty mediciny [Applied and IT Research in Medicine]. — 2003. — Vol. 6. — № 2. — P. 55–61. [in Russian]

16. Haritonov Yu.M. Kliniko-laboratornaja diagnostika ostryh vospalitel'nyh zabolevanij cheljustno-licevoj oblasti i shei, vyzvannyh anaerobnoj infekciej [Clinical and laboratory diagnostics of acute inflammatory diseases of the maxillofacial area and neck caused by anaerobic infection] / Yu.M. Haritonov, V.N. Lenev // Vestnik jeksperimental'noj i klinicheskoj hirurgii [Journal of Experimental and Clinical Surgery]. — 2009. — Vol. 2. — № 1. — P. 60–63. [in Russian]

17. Gubin M.A. Vrachebnaja taktika kompleksnogo lechenija gnojnyh hirurgicheskih zabolevanij lica i shei u pacientov s fonovoj poliorgannoj patologiej [Medical tactics of complex treatment of purulent surgical diseases of the face and neck in patients with underlying polyorganic pathology] / M.A. Gubin, N.Y. Vodolazsky, A.G. Gromov [et al.] // Stomatologija slavjanskih gosudarstv [Dentistry in Slavic countries] : collection of papers from the 10th International Scientific and Practical Conference dedicated to the 25th anniversary of "VladMiVa" SEZ]. — Belgorod, 2017. — P. 136–143. [in Russian]

18. Jevon Ph. Management of odontogenic infections and sepsis: an update / Ph. Jevon, A. Abdelrahman, N. Pigadas // British Dental Journal. — 2020. — Vol. 229. — № 6. — P. 363–370.

19. Casserly B. Lactate measurements in sepsis-induced tissue hypoperfusion: results from the Surviving Sepsis Campaign database / B. Casserly, G.S. Phillips, C. Schorr [et al.] // Critical Care Medicine. — 2015. — Vol. 43. — № 3. — P. 567–573.
20. Matics T.J. Adaptation and validation of a pediatric sequential organ failure assessment score and evaluation of the Sepsis-3 definitions in critically ill children / T.J. Matics, L.N. Sanchez-Pinto // JAMA Pediatrics. — 2017. — Vol. 171. — № 10. — e172352 p.