

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра челюстно-лицевой хирургии

## **ОДОНТОГЕННЫЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ СИНУСИТ**

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано Учебно-методическим объединением  
в сфере дополнительного образования взрослых  
по профилю образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО  
2023

УДК 616.216.11-002-02-06:616.314(075.9)

ББК 56.824+56.612.1я78

О 44

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусской медицинской академии последипломного образования»  
протокол № 9 от 03.11.2022

**Авторы:**

*Гричанюк Д.А.*, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии БелМАПО,  
доцент, к.м.н.

*Артюшкевич А.С.*, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии БелМАПО,  
д.м.н.

*Чекан В.Л.*, доцент кафедры оториноларингологии БелМАПО, к.м.н.

*Ещенко С.В.*, начальник оториноларингологического отделения ГУ «432 ордена  
Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр  
Вооруженных Сил Республики Беларусь»

**Рецензенты:**

*Ластовка А.С.*, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии  
УО «Белорусский государственный медицинский университет», д.м.н.,  
профессор

*Кафедра* стоматологии детского возраста УО «Белорусский государственный  
медицинский университет»

О 44      **Одонтогенный** верхнечелюстной синусит : учеб.-метод.  
пособие / Д.А. Гричанюк [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2023. –  
47 с.

ISBN 978-985-584-773-2

Учебно-методическое пособие посвящено актуальной проблеме совершенствования протокола оказания экстренной и плановой медицинской помощи пациентам с одонтогенными верхнечелюстными синуситами, а именно составления четких этапов оказания комплексной помощи, с участием смежных специалистов оториноларингологов в реабилитации пациентов с данной патологией в разный возрастной период.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Стоматология хирургическая» (дисциплина «Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области»), «Челюстно-лицевая хирургия» (дисциплина «Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области»), а также повышения квалификации врачей-стоматологов-хирургов, врачей-челюстно-лицевых хирургов, врачей-оториноларингологов, врачей стоматологов-терапевтов.

УДК 616.216.11-002-02-06:616.314(075.9)

ББК 56.824+56.612.1я78

ISBN 978-985-584-773-2

© Гричанюк Д.А. [и др.], 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

## ВВЕДЕНИЕ

Верхнечелюстной синусит является одним из самых распространённых и нередко рецидивирующих заболеваний. При этом частота синусита одонтогенного происхождения варьирует, по разным данным, от 2-6 до 24-50% всех заболеваний околоносовых пазух. Частота перфоративных форм в последние годы возросла до 41-77% от всех воспалительных процессов верхнечелюстного синуса одонтогенного происхождения. Особенности развития воспалительного процесса в этой области тесно связаны с анатомо-физиологическим строением верхнечелюстного синуса. Его размеры и форма отличаются большой индивидуальной и возрастной изменчивостью. Рост её носит скачкообразный характер, что обусловлено временем прорезывания зубов на верхней челюсти. У взрослых верхнечелюстной синус является самым большим околоносовым синусом, объем которого составляет от 5 до 23 см<sup>3</sup>.

Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит является достаточно распространенным заболеванием и составляет до 20% от всех нозологических форм заболеваний, находящихся на стационарном лечении в оториноларингологических отделениях и отделениях челюстно-лицевой хирургии. Наиболее часто у врачей челюстно-лицевых хирургов и оториноларингологов сложности возникают при выборе тактики лечения пациентов с хроническим верхнечелюстным синуситом. В настоящее время в Республике Беларусь нет единых подходов к тактике хирургического лечения хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита. Подходы к комплексному лечению могут различаться даже в хирургических стационарах разных больниц одного города, об этом свидетельствуют факты принципиально отличных рекомендаций врачами челюстно-лицевыми хирургами, стоматологами и оториноларингологами по тактике консервативного и хирургического лечения. Это, как правило, вызывает сомнение и непонимание у пациента своей проблемы, что заставляет его консультироваться в различных клиниках у различных специалистов, что отрицательно влияет на оказание своевременной и квалифицированной помощи данной категории пациентам. На основании этого считаем необходимым систематизировать подходы к лечению вышеуказанной патологии в данной рукописи.

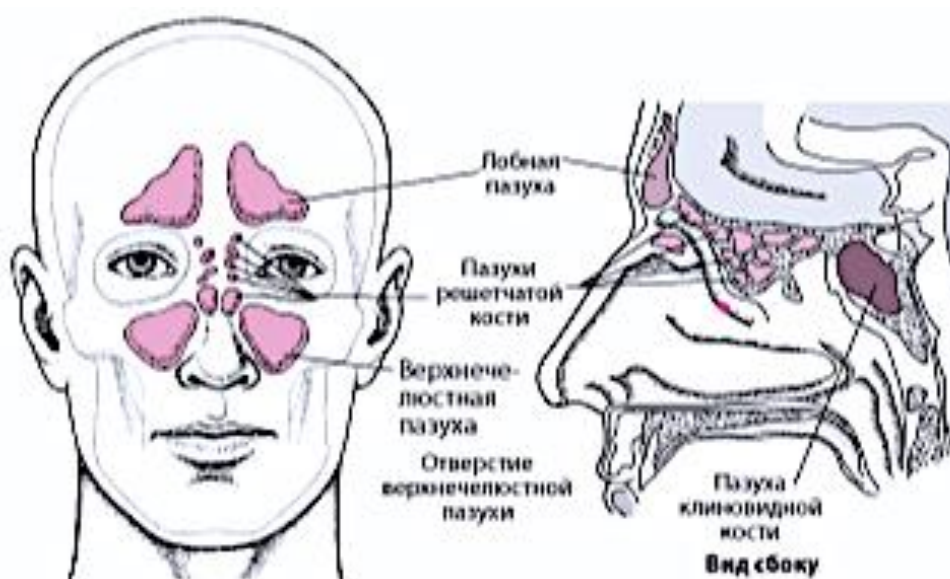


Рисунок 1: Анатомия придаточных пазух носа

Остиомеатальный комплекс — это система анатомических образований в области переднего отдела средней носовой раковины. В его состав входят крючковидный отросток, клетки валика носа (agger nasi), большой решетчатый пузырек (bullae ethmoidalis) и противолежащий участок перегородки. Это своего рода функциональная единица в переднем отделе решетчатого лабиринта, которая представляет собой общий путь для дренирования лобной и верхнечелюстной пазух. (рис.2)

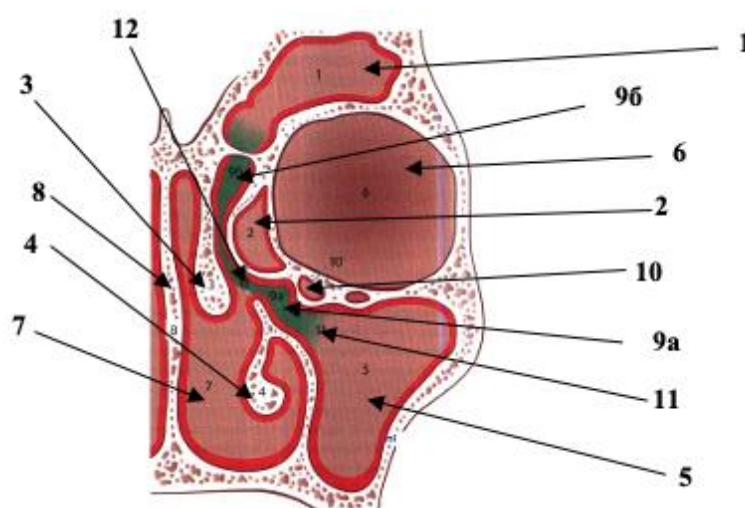


Рисунок 2. Остиомеатальный комплекс (окрашен зеленым цветом):  
 1-лобная пазуха; 2-решетчатый лабиринт, 3-средняя носовая раковина;  
 4-нижняя носовая раковина; 5-верхнечелюстная пазуха; 6-глазница;  
 7-полость носа; 8-перегородка носа; 9а-решетчатая воронка; 9б-лобный карман; 10-глазничная ячейка решетчатого лабиринта; 11-отверстие верхнечелюстной пазухи; 12-полулунная расщелина

Слизистая оболочка верхнечелюстного синуса (мембрана Шнейдера) выстлана в норме многоядерным цилиндрическим мерцательным эпителием. Она имеет собственное кровоснабжение внутри пазухи. Реснички мерцательных клеток совершают до 1500 движений в минуту строго по направлению к естественному соустью в области среднего носового хода.

### **Кровоснабжение и иннервация носа и околоносовых пазух.**

Наружный нос снабжается артериальной кровью из системы наружной сонной артерии (*a. angularis* – ветвь *a. maxillaries externa*) и внутренней сонной артерии (*a. dorsalis nasi*; часть ветвей *a. ethmoidalis anterior*).

Полость носа также снабжается кровью из системы наружной и внутренней сонных артерий. Задненижние отделы полости носа кровоснабжаются из системы наружной сонной артерии, которая представлена крылонёбной артерией - *a. sphenopalatina*, которая отходит от *a. maxillaries interna*. Она вступает через *foramen sphenopalatinum* в носовую полость, где распадается на *a. Nasopalatina* и четыре задние носовые артерии - *a. nasalis posterior superior, medius, inferior*, которые направляются к соответствующим носовым раковинам и *a. nasalis posterior septi*, разветвляющуюся в носовой перегородке. Передневерхний отдел полости носа и клетки решетчатого лабиринта получают кровь из системы внутренней сонной артерии через *a. ethmoidalis anterior et posterior* – ветви *a. ophthalmica*.

Отток венозной крови происходит через многочисленные сосуды, главным образом в *v. facialis anterior* и *v. ophthalmica* по венам, одноименным соответствующим артериям.

Лимфатические сосуды полости носа образуют густую подслизистую сеть. Практическое значение имеет то обстоятельство, что лимфатические сосуды носа сообщаются с подпаутинным пространством. Эта лимфатическая связь объясняется тем, что веточки обонятельного нерва, проходя через продырявленную пластинку решетчатой кости, окружены оболочкой, переходящей непосредственно от оболочек мозга; периневральные лимфатические щели обонятельных нитей имеют физиологическую связь с подслизистой лимфатической сетью носа. Лимфатические сосуды наружного носа из преддверия идут к подчелюстным лимфатическим узлам, а лимфатические сосуды полости носа - к глубоким шейным лимфатическим узлам, располагающимися вдоль *v. jugularis interna*, и к заглоточным лимфатическим узлам.

Чувствительные нервы полости носа происходят из первой и второй ветвей тройничного нерва. Отходящие от первой ветви тройничного нерва (*ramus ophthalmicus*) *n. ethmoidalis anterior et posterior*, направляющиеся

вниз от свода носа, иннервируют передневерхние отделы полости носа и латеральную стенку *vestibuli*.

Вторая ветвь *тройничного нерва* - *ramus maxillaris* - участвует в формировании *крылонёбного узла* (*ganglion sphenopalatinum*) вместе с вегетативным видиевым нервом, который включает *симпатический нерв* - *petrosus profundus* (образующийся от симпатического сплетения вокруг внутренней сонной артерии) и *парасимпатический нерв* - *n. petrosus superficialis major* (образующийся в фаллопиевом канале от *n. intermedius*). Из крылонёбного узла выходят *nn nasalis posterior superior, medius, inferior et septi*, которые, направляясь кпереди, разветвляются на латеральной стенке и перегородке носа. Наиболее крупная веточка, идущая по носовой перегородке, носит название *n. nasopalatinus (Scarpaе)*.

Ветви обонятельного нерва проникают внутрь носа из *bulbus olfactorius* через отверстия в *lamina cribrosa* решетчатой кости и распределяются в *regio olfactoria*.

Щель, расположенная между латеральной и медиальной поверхностями обонятельной области, носит название *rima olfactoria*.

### **Эмбриогенез и развитие придаточных пазух носа.**

Формирование околоносовых пазух начинается на 60-й день эмбрионального развития. Происходит утолщение мезенхимы и внедрение ее в латеральную стенку полости носа. Верхнечелюстная пазуха идентифицируется уже на 70-й день внутриутробного развития в виде расширения в области воронкообразного углубление среднего носового хода. (таб.1 и 2, рис.3 и 4)

Таблица 1. Размеры околоносовых пазух

<b>Возраст</b>	<b>Верхнечелюстная</b>	<b>Лобная</b>	<b>Клиновидная</b>
При рождении	5 мм	4 мм	3 мм
4 года	11 мм	5 мм	5 мм
10 лет	18 мм	9 мм	10 мм
Взрослый	30 мм	25 мм	20 мм

Таблица 2. Развитие придаточных пазух носа

<b>Название синуса</b>	<b>Срок наиболее быстрого развития</b>	<b>Срок обнаружения при рентгенологическом исследовании</b>
Этмоидальный (решетчатая пазуха)	К 7-12 годам	3 мес

Верхнечелюстной (гайморова пазуха)	От 2 до 7 лет	С 3 мес
Лобный	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15-20 годам	
Сфеноидальный	Медленно до 7 лет, полностью развивается к 15 годам	6 лет

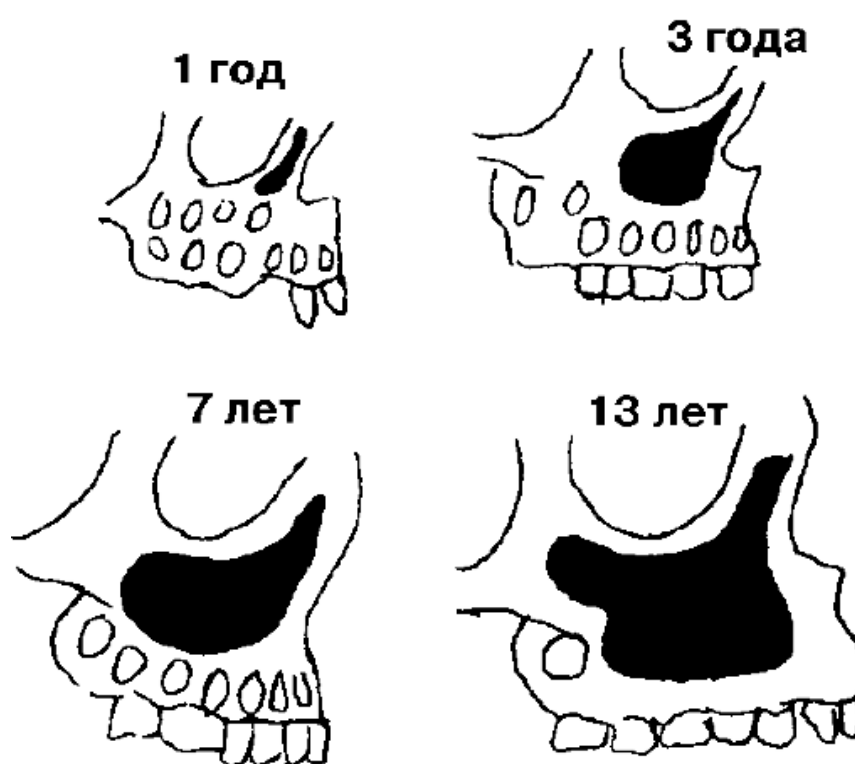


Рисунок 3. Развитие верхнечелюстной пазухи ребенка по J.Ferracoli;  
1942 (схема)

### **Особенности строения околоносовых пазух у детей**

Околоносовые пазухи у новорожденных недоразвиты и формируются в процессе развития лицевых костей и роста ребенка. При рождении у ребенка имеется две околоносовые пазухи: достаточно хорошо развитые решетчатая и рудиментарная верхнечелюстная. Лобные, клиновидные пазухи и задние клетки решетчатого лабиринта находятся в зачаточном состоянии. До 6-7 лет околоносовые пазухи растут очень медленно. После 6 лет наблюдается их интенсивный рост с достижением окончательных размеров к 12-14 годам, но они могут расти и в последующие годы.

*Верхнечелюстная пазуха* у новорожденного представляет собой узкую щель (дивертикул слизистой оболочки полости носа), расположенную у внутреннего угла глазницы в толще спонгиозной кости верхней челюсти, длиной 8-10 мм и высотой 2-3 мм; длина пазухи преобладает над шириной и высотой. По мере роста ребенка пазухи увеличиваются. В возрасте 3-4 лет верхнечелюстные пазухи хорошо выражены, по форме соответствуют таковым у взрослых. До конца 2-го года жизни ребенка нижняя стенка пазухи располагается выше места прикрепления нижней носовой раковины, к 7 годам - на уровне середины нижнего носового хода и к 12-14 годам - на одном уровне с дном носовой полости.

***Высокое стояние дна является причиной неудачи при попытке пункции верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход.***

В месте перехода *наружной стенки* пазухи в *глазничную* у внутреннего края глазницы находятся два ряда зачатков (фолликулов) временных и постоянных зубов, которые отделены от пазухи тонкой хрящевой и костной пластинками. Вся зубная система ребенка с рождения обильно васкуляризирована в связи с активным ростом, что благоприятствует бурному течению и генерализации воспалительных процессов в этой области. Близкое анатомическое расположение зубных зачатков ко дну глазницы способствует развитию орбитальных осложнений при различных стоматологических заболеваниях, чего никогда не бывает у детей старшего возраста и взрослых.

Выводное отверстие верхнечелюстной пазухи у детей раннего возраста шире и длиннее, чем у взрослых.

После рождения верхнечелюстная пазуха начинает медленно увеличиваться, сохраняя свою прежнюю форму.

У детей первого полугодия жизни высота пазухи составляет 5-10 мм, ширина 3-5 мм; выявляется тенденция к возникновению тонких перемычек на фоне медленной постепенной резорбции кости; пазухи приобретают прямоугольную форму. У детей 7-10 мес верхнечелюстные пазухи воздухоносны, с фестончатыми и четкими контурами, по стенкам намечаются впадины и выступы.

Развитие верхнечелюстной пазухи тесно связано с формированием зубочелюстной системы. С прорезыванием временных зубов и их сменой на постоянные связаны два периода интенсивного увеличения пазух в результате освобождения альвеолярного отростка от зубных мешочков.

По мере того как зубы занимают свое постоянное положение, верхнечелюстная пазуха принимает соответствующую конфигурацию, спонгиозная ткань верхней челюсти заменяется воздушной полостью; к 15-20 годам пазуха достигает полного развития.

Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи значительно толще, чем у взрослых, в ней отмечаются более интенсивные изменения при



любом воспалении. В связи с этим у детей при остром или аллергическом рините на рентгенограмме часто выявляется затемнение верхнечелюстной пазухи при отсутствии гайморита.

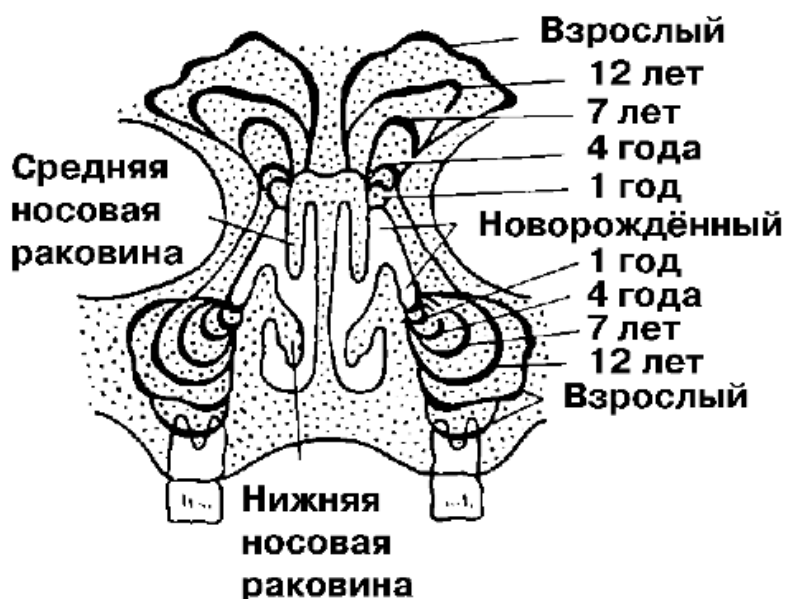


Рисунок 4. Развитие околоносовых пазух по М. Forriginani; 1962 (схема)

#### **Этиология и патогенез одонтогенного синусита.**

В зависимости от этиологии заболевания различают риногенные, одонтогенные, травматические и аллергические верхнечелюстные синуситы. Это деление условно, так как синусит риногенной этиологии, развившийся на фоне острого респираторного заболевания, может привести к обострению периапикального очага хронической одонтогенной инфекции и вторичному инфицированию слизистой оболочки синуса.

Одонтогенная причина развития синусита в наибольшей степени актуальна, если мы ведём речь о верхнечелюстном синусите, другие виды синусита, такие как фронтальный, этмоидальный, сфеноидальный синусит, как правило, являются следствием развития и прогрессирования верхнечелюстного.

Среди различных видов воспаления слизистой оболочки гайморовой пазухи наиболее частым является патология, связанная тем или иным образом с зубами верхней челюсти. Отсюда название «одонтогенный гайморит». По данным разных авторов частота одонтогенного синусита разная от 2% до 41% (Шапуров В.В. (1934), Уваров В.П. (1962), Лузин В.В. (1986), Schumann В. (1984), Шаргородский А.Г. (1985) и др.).

Одонтогенный верхнечелюстной синусит может быть связан с периапикальной инфекцией верхних премоляров и моляров, наличием ретенированных зубов, корневых, фолликулярных кист. Чаще всего на развитие хронического процесса в верхнечелюстной пазухе влияют ятрогенные факторы: удаление зубов с образованием гаймороорального

сообщения, проталкивание в пазуху пломбировочного материала при эндодонтическом лечении, внедрение корня зуба в sinus, повреждение нижней стенки пазухи и слизистой оболочки с выходом дентального имплантата в просвет пазухи. Кроме того, неудачные попытки проведения синус-лифтинга часто заканчиваются развитием гайморита.

Субантральная пластика известна, как надежный способ восполнения недостатка костной ткани при выраженной атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти и анатомической особенности строения верхнечелюстной пазухи (пневматический тип). Одонтогенный верхнечелюстной синусит является наиболее распространенным осложнением этой операции. И основной причиной данного патологического процесса после субантральной пластики является недостаточное функционирование естественного соустья верхнечелюстной пазухи вследствие послеоперационного отека слизистой оболочки. Некоторые анатомические варианты строения боковой боковой стенки полости носа, такие как выраженное искривление носовой перегородки, парадоксально изогнутая средняя носовая раковина или наличие *concha bullosa*, играют существенную роль в снижении дренажной функции естественного соустья верхнечелюстной пазухи.

Эти анатомические варианты нарушают аэрацию верхнечелюстной пазухи и таким образом увеличивают риск развития воспаления ее слизистой оболочки. При подъеме дна верхнечелюстной пазухи послеоперационный реактивный отек мембраны Шнейдера является неизбежным последствием. Хотя слизистая оболочка быстро восстанавливает свой гомеостаз, при нарушении архитектоники остиомеатального комплекса ее заживление может затянуться, в связи с чем риск развития синусита увеличивается.

**Роль инфекции в возникновении синусита.** Общепринято, что главная роль в возникновении синусита принадлежит микробному фактору.

Ведущими инфекционными агентами при одонтогенном и риногенном синусите являются коагулазонегативные стафилококки (36%), золотистый стафилококк (25%), *Streptococcus viridans* (8,3%), *Corynebacterium* (4,6%), анаэробы (6,4%). Специфических возбудителей гайморита нет, давно было замечено, что при синусите редко высевается монокультура, а чаще — смешанная флора. Часто встречаются различные виды патогенных, непатогенных гемолитических, не гемолитических золотистых бактерий в сочетании с грамотрицательными палочками протеем и многими другими микробами.

При одонтогенных синуситах ворота инфекции чаще связаны с воспалительным очагом, находящимся около верхушки больного зуба (хронический периодонтит), гайморо-оральным соустьем, наличием инородных тел (дентальный имплантат, пломбировочный материал и др.).

Механизм развития патологического процесса приходит в действие под влиянием очаговой одонтогенной инфекции. Верхнечелюстные синуситы в большинстве случаев носят обратимый характер, однако накапливающийся при этом в периапикальной области экссудат может играть роль неспецифического раздражителя и аллергена, способного вызвать сенсibilизацию организма и слизистой оболочки синуса, ослабляя местный тканевой иммунитет, когда происходит блок естественного соустия и возникает так называемый порочный круг.

В последние десятилетия наблюдается рост числа верхнечелюстных синуситов, имеющих грибковую природу (Редько Д.Д., 2013). Частота грибковой биоты варьирует в довольно значительно и достигает – 96%. По данным большинства авторов иммунодефицит, является основным патогенетическим фактором грибковой инфекции. Для данного вида синусита характерно длительное течение с частыми рецидивами по типу «первично-хронического». Развитие локального иммунодефицита пазухи очевидно связано с погрешностями проведения эндодонтического лечения, а именно с пломбировкой корневых каналов и выведением пломбировочного материала, пасты за пределы апикального отверстия в гайморову пазуху. Известно, что микозы придаточных пазух носа наиболее часто вызывают грибы рода *Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Mucor*, *Candida*. Возбудитель *Aspergillus fumigatus* для пролиферации и метаболизма нуждается в солях тяжёлых металлов, таких как оксид цинка и сульфат бария, которые содержатся в материалах для пломбировки корневых каналов. Исследования *in vitro* доказали, что раствор окиси цинка способствует росту *Aspergillus fumigatus*, а эвгенол – один из наиболее часто встречающихся компонентов цинкоксид-эвгенольных силеров – ингибирует его. Ингибирующий эффект эвгенола со временем снижается, что объясняет развитие микозов синуса спустя годы после выведения пломбировочного материала в синус. В патогенезе развития одонтогенного микоза придаточных пазух носа уделяют большое внимание локальному нарушению функции реснитчатого эпителия синуса вследствие возникающей воспалительной и токсической альтерации в области нахождения инородного тела – пломбировочного материала, содержащего соли тяжёлых металлов и тканевые токсические компоненты: парафармальдегид и эвгенол.

**Причины одонтогенного синусита.** Периапикальные воспалительные процессы могут быть источником инфицирования слизистой оболочки пазухи. Это обусловлено анатомо-топографической близостью дна верхнечелюстной пазухи к верхушкам корней зубов верхней челюсти. Основными причинами, ведущими к возникновению одонтогенного синусита, являются осложнения кариеса зубов: периодонтиты, периоститы, остеомиелиты, корневые фолликулярные кисты.

Большая вероятность инфицирования слизистой оболочки пазухи возникает при лечении апикального периодонтита. Здесь при удалении инфицированной пульпы или гнилых масс из канала зуба, особенно в момент прохождения апикального отверстия, файлом возможно проникновение конца инструмента в пазуху и проталкивание туда инфекции. Нередки случаи поломки инструментов при расширении канала его пломбировке и оставления в корне зуба сломанного инструмента, или гуттаперчивого штифта. Если при этом учесть, что толщина костной пластинки между верхушкой корня и слизистой оболочкой пазухи наибольшая, около 2 мм, и что эта пластинка вообще может отсутствовать, становится понятным данный путь инфицирование пазухи.

Можно предположить, что при лечении щечных корней моляров, а также премоляров, непосредственно прилегающих к дну верхнечелюстной пазухи и прободение инструментом дна верхнечелюстной пазухи происходит нередко. Но такое прободение обычно протекает бессимптомно и без последствий благодаря местному иммунитету слизистой оболочки пазухи. Данное осложнение протекает скрытно, чего ни пациент, ни врач не замечают. Благоприятная ситуация имеет место при качественной obturации основного и дополнительных корневых каналов.

Наш опыт убеждает, что источником синусита может быть любой леченый верхний моляр и премоляр, если каналы его корней не запломбированы до верхушечного отверстия. Мало того даже правильно вылеченный зуб, без явных клинических и рентгенологических признаков хронического воспаления может являться источником хронического синусита, ввиду наличия в коронке зуба дополнительных мелких инфицированных каналов.

Причиной одонтогенного синусита могут быть зубы с хроническим периодонтитом на всех стадиях формирования простой эпителиальной кистогранулемы, а также после превращения ее в одонтогенную кисту.

В патогенезе одонтогенного (или другой природы) синусита одним из важных обстоятельств является obturация естественного отверстия и затруднение оттока содержимого из пазухи. Вследствие отека слизистой оболочки носа и верхнечелюстной пазухи проходимость естественного отверстия пазухи уменьшается, что нарушает вентиляционно-дренажную функцию пазухи (Кручинский Г.В., Филиппенко В.И. (1991). Это приводит к застойным явлениям, размножению анаэробной инфекции, отек тканей.

Причиной одонтогенного синусита считают повреждения дна верхнечелюстной пазухи, возникающие в момент удаления зуба.

Число перфорации дна пазухи при удалении зубов, верхних моляров и премоляров составляет около 1%.

Большинство авторов в прошлом за первопричину принимали сам

факт повреждения дна пазухи. На самом же деле повреждение дна пазухи при удалении зуба в большинстве случаев является не причиной, а следствием патологического процесса, который протекал в области зуба, в результате чего появилась необходимость в удалении этого зуба и возникла предпосылка для повреждения дна пазухи.

Всегда ли перфорация пазухи приводит к развитию гайморита? Опыт показывает, что одонтогенный синусит развивается только у 2,3% пациентов, имевших прободение интактной верхнечелюстной пазухи. В этом случае патологический процесс начинается в результате постоянного инфицированной пазухи со стороны полости рта. Степень обсеменения слизистой оболочки зависит от размера перфорации, ее локализации (небная, щечная), гигиены полости рта и др. Большое значение имеют клинические формы гайморо-орального соустья: без внедрения в полость корня зуба, зуба целиком, с внедрением инородных тел (корня периодонтитного зуба, корня интактного зуба). Важно отметить, что в преобладающем большинстве случаев (64,3%) перфорация дна возникает при удалении периодонтитного зуба и наличии скрытно протекающего хронического ограниченного одонтогенного синусита, развивавшегося на этой почве.

Наряду с наиболее типичной причиной развития одонтогенного синусита (периапикальная инфекция, перфорация нижней стенки пазухи во время удаления зубов) (рис.5) все чаще приходится сталкиваться с воспалительными процессами в пазухе обусловленными неудачами, ошибками в проведении дентальной имплантации. Тонкая костная стенка, недостаток объема костной ткани приводит к разрыву слизистой оболочки пазухи и проникновению имплантата в просвет синуса. Рано или поздно обнаженный незакрытый имплантат приводит к развитию гайморита. Осложнения при синус-лифтинге, сопровождается также развитием слизистой оболочки также часто является причиной синусита.

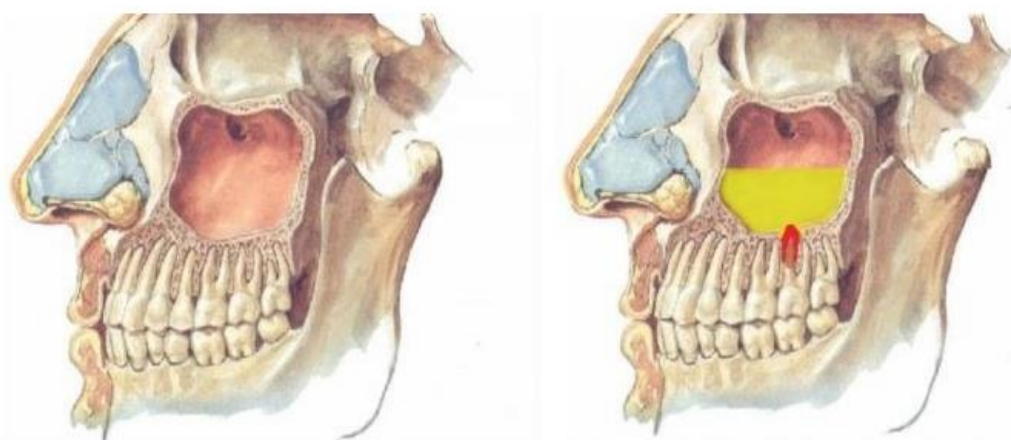


Рисунок 5. Здоровая верхнечелюстная пазуха (слева) и верхнечелюстной одонтогенный синусит (справа), вызванный периапикальной инфекцией верхнего моляра

## **Причины увеличения количества пациентов с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом**

1. Увеличение количества пациентов с заболеваниями верхних дыхательных путей, в том числе появлением новых штаммов вирусов, вызывающих простудные заболевания и осложнениями со стороны околоносовых синусов.

2. Активное развитие имплантологии и значительное увеличение количества выполняемых рентгенологических исследований средней зоны лица. Следует отметить отдельно группу пациентов с бессимптомным течением хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита, тех пациентов, которые, возможно бы считали себя абсолютно здоровыми, если не неожиданные находки на КТ или КЛКТ.

3. Активным, а порой и бесконтрольным применением антибактериальных средств в лечении острых процессов, что вторично уменьшает количество манифестных форм синуситов и способствует хронизации процесса.

4. Снижением доступности стоматологической помощи, повышением стоимости стоматологического лечения, увеличением продолжительности жизни населения и др.

## **Классификация одонтогенных синуситов**

### По выраженности симптоматики:

1) манифестные формы (с клиникой синусита, требующие срочного лечения);

2) латентные формы (протекающие бессимптомно, выявляющиеся при плановом обследовании и нуждающиеся в плановом хирургическом лечении или наблюдении);

### В зависимости от клинического течения выделяют следующие формы гайморита:

1. Острый.
2. Подострый.
3. Хронический (первичный).
4. Хронический (исход острого).
5. Обострение хронического.

По характеру морфологических изменений выделяют гайморит:

1. Катаральный.
2. Гнойный.
3. Полипоматозный.
4. Гнойно-полипоматозный.

По состоянию нижней стенки пазухи бывает открытый и закрытый гайморит.

### **Клиническая картина.**

Верхнечелюстные синуситы необходимо рассматривать не как локальное поражение одной или нескольких околоносовых пазух, а как заболевание всего организма. В частности, общая реакция организма на воспаление в синусе проявляется недомоганием, слабостью, головной болью, лихорадочным состоянием.

Отличительными особенностями одонтогенного верхнечелюстного синусита являются:

1. Чаще одностороннее поражение верхнечелюстной пазухи;
2. Отсутствие анатомической предрасположенности к развитию верхнечелюстного синусита (таких как искривление перегородки носа, вазомоторного ринита, аномалий в строении остеомастального комплекса);
3. При обострении процесса типична характеристика гнойного отделяемого (ихорозный запах);
4. Стоматологический анамнез, предшествующий развитию клинической картины: наличие одонтогенного источника инфекции или аутоинфекции полости рта через перфорацию. Здесь принято говорить о лечении у стоматолога в течение последних 3-6 месяцев, но бывают случаи выявления хронического одонтогенного процесса в верхнечелюстной пазухе через 20 лет после лечения у стоматолога.

**Острый катаральный** одонтогенный верхнечелюстной синусит характеризуется преобладанием симптомов прободения над симптомами воспаления. На обзорной рентгенограмме в большинстве случаев наблюдается нормальное, едва заметное понижение воздухоносности синусов. При **остром гнойном** верхнечелюстном синусите больные жалуются на головные боли, гнойные выделения из носа или свищевого хода. Симптомы воспаления преобладают над симптомами перфорации. Свищевой ход, как правило, прикрыт грануляциями, в промывной жидкости отмечается примесь гноя. На рентгенограмме обнаруживается интенсивное гомогенное или пристеночное затемнение. При **хроническом гнойном** верхнечелюстном синусите больные жалуются на прохождение воздуха, жидкости из полости рта в полость носа, общую слабость, недомогание, утомляемость, сонливость, выделения из полости носа и свищевого хода, затруднение носового дыхания. На обзорных рентгенограммах наблюдается чаще интенсивное гомогенное, реже пристеночное затемнение.

Отдельную группу хронических одонтогенных воспалительных заболеваний верхнечелюстного синуса составляют перфоративные гаймориты (Ю.В.Иванов, 2007; С.В.Карпищенко, 2015; J.M.Hare, 2012; R.A.Thompson, 2014).

Несмотря на многообразие способов устранения ороантральных сообщений, рецидивы с формированием стойких свищей возникают в 10-30% случаев хирургического лечения (В.В.Вишняков 2013, 2015; N.G.Janssen, 2014).

Характерными симптомами при одонтогенных **перфоративных верхнечелюстных синуситах** являются боль и ощущение тяжести в области верхней челюсти, прохождение воздуха из полости рта в полость носа и гипертрофия носовых раковин. В ряде случаев перфоративные синуситы протекают бессимптомно, что можно связать с хорошим оттоком секрета из синуса.

Признаки перфорации дна верхнечелюстной пазухи:

- появление в лунке удаленного зуба кровяной пены;
- кровотечение из соответствующей половины носа;
- положительная носо-ротовая проба.

Условия, способствующие образованию оро-антрального сообщения:

- травматическое удаление зуба;
- зондирование и грубый кюретаж лунки зуба;
- патологические изменения в периодонте при пневматическом строении верхнечелюстной пазухи;
- альвеолит;
- синусит
- инородные тела в пазухе.

Местные проявления одонтогенного верхнечелюстного синусита не всегда бывают яркими, особенно при наличии ороантрального соустья. У пациента изменяются ощущения в полости рта, могут наблюдаться изменения тембра голоса, ринолалия. При свежей перфорации из лунки при вдохе через нос начинает выделяться пенистая кровь, а при выдохе возникает ощущение воздуха во рту. Характерны пробы с надуванием щёк: «ротовая» и «носовая». Из соответствующего носового хода может выделяться кровь или гной, а в дальнейшем при еде пациенты отмечают попадание в нос воды и пищи. При наличии хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита возникновение перфорационного дефекта после удаления зуба ведёт, как правило, к обострению воспалительного процесса в пазухе. (таб.3).



Таблица 3. Дифференциальная диагностика одонтогенного и риногенного верхнечелюстного синусита

**Дифференциальная диагностика одонтогенных и риногенных (гайморитов) синуситов.**

<b>Дифференциально-диагностический фактор</b>	<b><u>Одонтогенный</u></b>	<b><u>Риногенный</u></b>
<b>Источник инфекции</b>	Зуб (период., кисты, остеомиелит)	<u>Ренит</u>
<b>Вовлечение костных стенок полости</b>	Обычно имеет место	Не наблюдается
<b>Поражение других синусов</b>	Нет, протекает изолированные	Обычно двусторонние гаймориты с другими синуситами
<b>Отделяемое из среднего носового хода</b>	Может отсутствовать	Обязательно наблюдается
<b>Рентген. Обследование</b>	Изменение слизистой дна	Изменение слизистой боковой стенки
<b>Отделяемое через свищ в полость рта</b>	Может быть	Отсутствует всегда
<b>Свищевые ходы</b>	Могут быть	Нет
<b>Эффективность консервативного лечения</b>	Редко приводит к улучшению	Часто приводит к улучшению
<b>Эффективность хирургического лечения</b>	Эффективно	Часто неэффективно

**Диагностика одонтогенного верхнечелюстного синусита.**

- 1) анамнез, клинические данные;
- 2) рентгенологическое исследование: рентгенография околоносовых пазух, ортопантомография, КТ. КЛКЛ (конусно-лучевая компьютерная томография) исследование имеет значительные преимущества в сравнении со стандартными рентгенологическими снимками (низкая информативность) и в сравнении с компьютерной томографией (дороговизна, большая доза ионизирующего излучения). КЛКТ позволяет исследовать как зубочелюстную систему, так и околоносовые пазухи. Стоит отметить, что КЛКТ пазух носа должно выполняться с захватом лобных пазух; (рис.6-11).

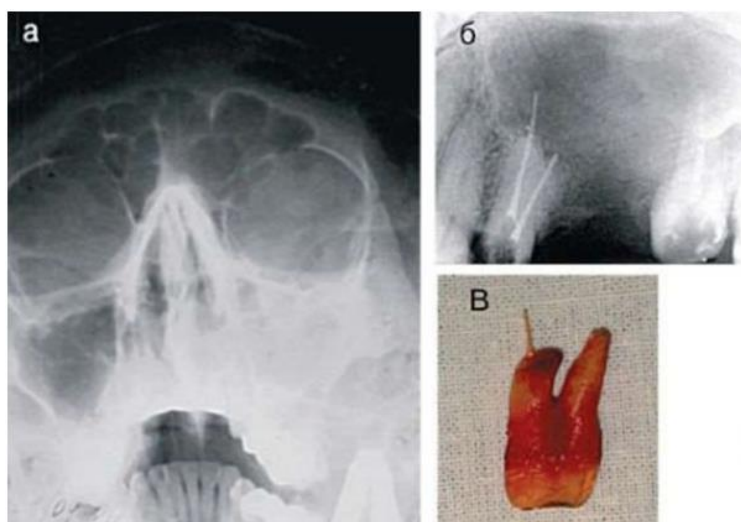


Рисунок 6. Прямая рентгенография черепа в подбородочно-носовой проекции (а); внутриротовая рентгенограмма альвеолярного отростка верхней челюсти слева (б); удаленный 25 зуб (в) с перфорацией и выведением за пределы корня зуба гуттаперчевого штифта



Рисунок 7. Ортопантомограмма, на которой обнаружено инородное тело (пломбировочный материал) в верхнечелюстном синусе слева



Рисунок 8. Ортопантомограмма: инородное тело в полости пазухи (корень зуба)

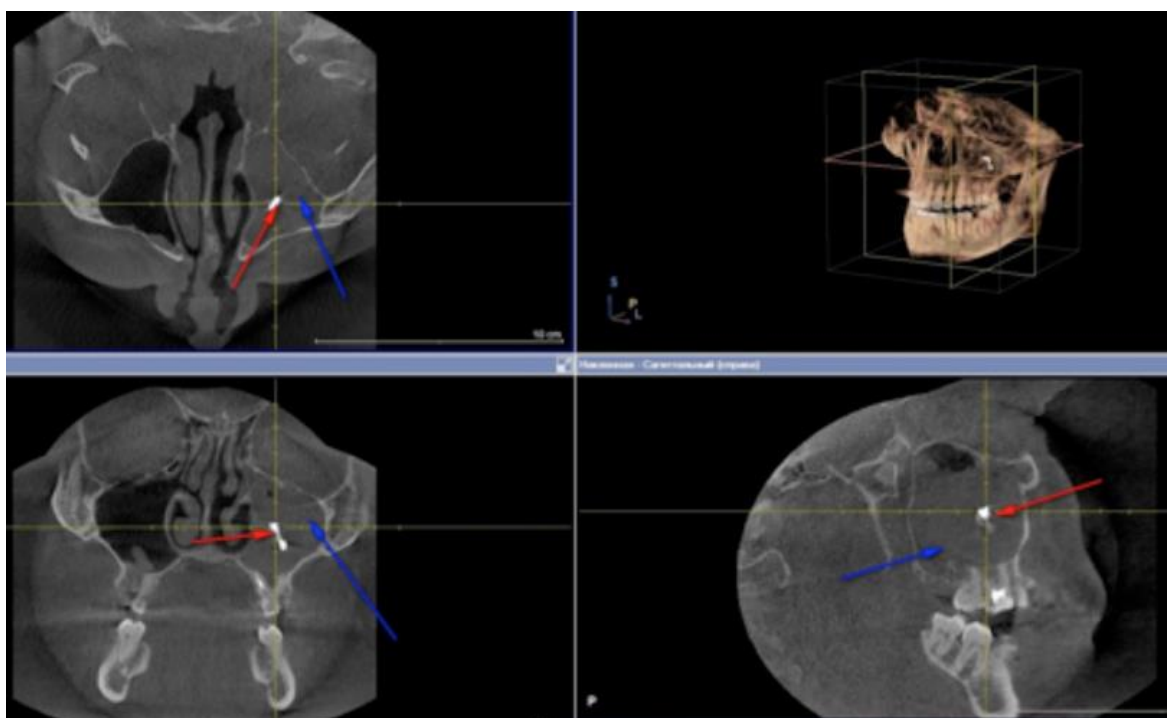


Рисунок 9. КТ придаточных пазух носа: хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит слева, инородное тело (пломбировочный материал) в полости пазухи

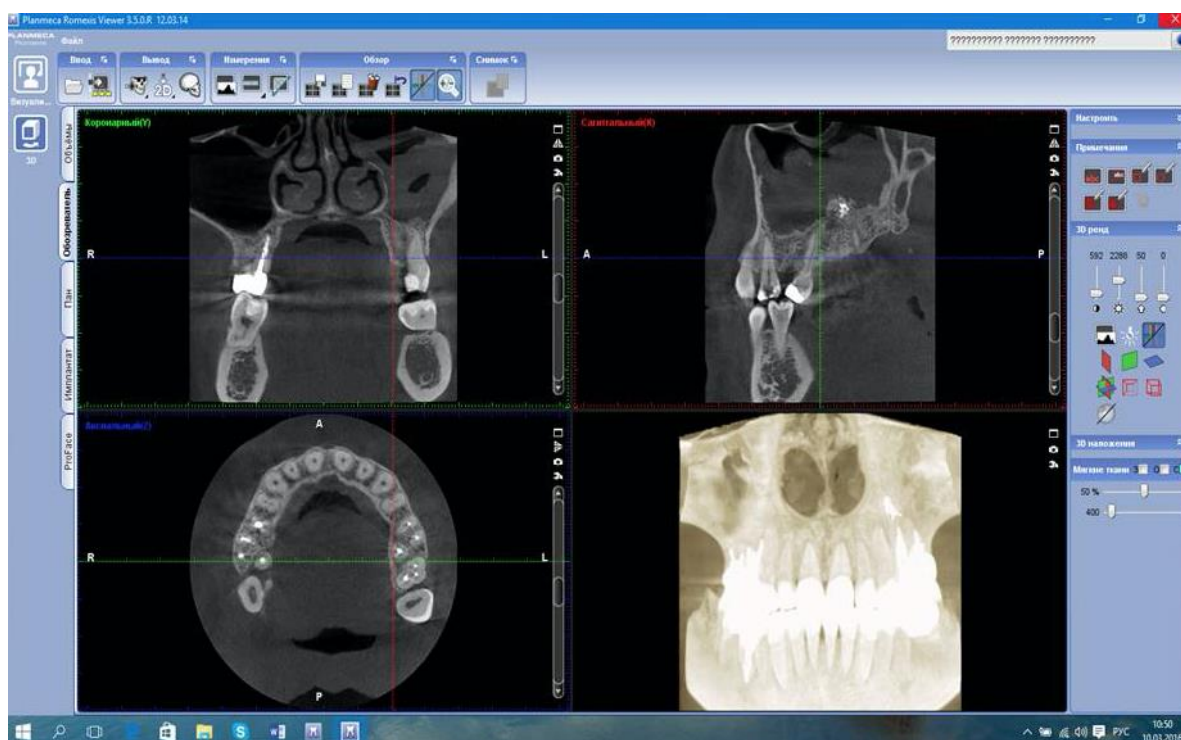


Рисунок 10. КЛКТ верхней и нижней челюсти: одонтогенный верхнечелюстной синусит слева, инородное тело ВЧП (пломбировочный материал)



Рисунок 11. КЛКТ верхней челюсти: хронический верхнечелюстной синусит, состояние после дентальной имплантации верхней челюсти (интраантральная установка)

3) МРТ-диагностика. Показания к проведению магнитно-резонансной томографии носовых пазух, а также носа, достаточно обширны. Главным образом, это воспалительные процессы пазух - синуситы, как острые, так и хронические (рис.12); различные новообразования, в том числе полипы, кисты. В процессе исследования можно обнаружить искривление носовой перегородки, раковин, увеличение носоглоточной миндалины.

#### Показания:

- Пациент жалуется на болевые ощущения в области носовых пазух.
- Частые головные боли.
- Затяжной ринит, не поддающийся терапии.
- Снижения обоняния.
- Затруднённое дыхание по непонятным причинам.
- При сглатывании возникают болезненные ощущения во внутреннем ухе.
- Частое носовое кровотечение.
- Травма носа.
- Врождённые аномалии строения пазух и\или носовой перегородки.
- Пороки развития костной, хрящевой, мышечной структуры.
- Подозрение на возникновение новообразований.
- Подготовка к операции.
- Проверка эффективности хирургического вмешательства и\или терапии.



**Своевременная МРдиагностика позволяет не только обнаружить патологию, но и установить причину её развития, посторонние факторы, влияющие на её формирование.**

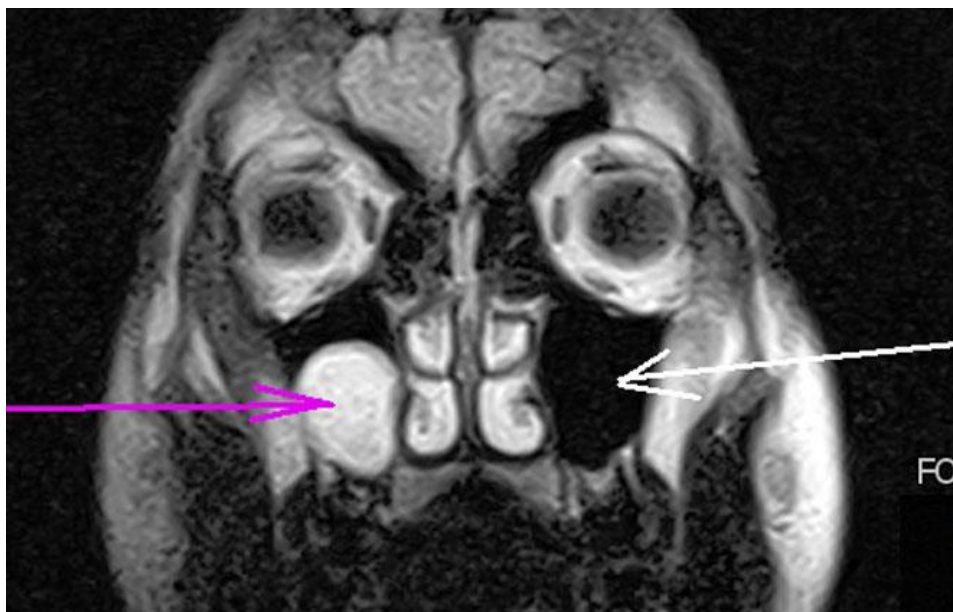


Рисунок 12. Верхнечелюстной синусит (МРТ-диагностика ППН)

4) эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки (эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки (осмотр при помощи эндоскопа). Этот метод широко используется с диагностическими и лечебными целями. Преимуществом эндоскопии является высокая информативность, неинвазивность. Он дает возможность оценить состояние слизистой оболочки, выявить отек, рубцовые и полипозные изменения, принять решение об объеме и необходимости хирургического лечения. Гаймороскопия позволяет снизить объем хирургического вмешательства. Существует несколько эндоскопических доступов при вмешательствах в полости синуса, однако при каждом из них достигается строго определенное поле обзора. Эндоскоп представляет собой трубочку, в которой имеется тончайшее оптоволокну. На одном конце эндоскопа имеется объектив. На другом конце – окуляр, в который смотрит врач. Картина внутри носа и носоглотки (аденоиды) выводится на монитор, и родители получают возможность вместе с врачом увидеть патологию носа, в том числе аденоиды, их взаимоотношение с устьями слуховых труб. Сразу же принимается решение о лечении (рис.13).

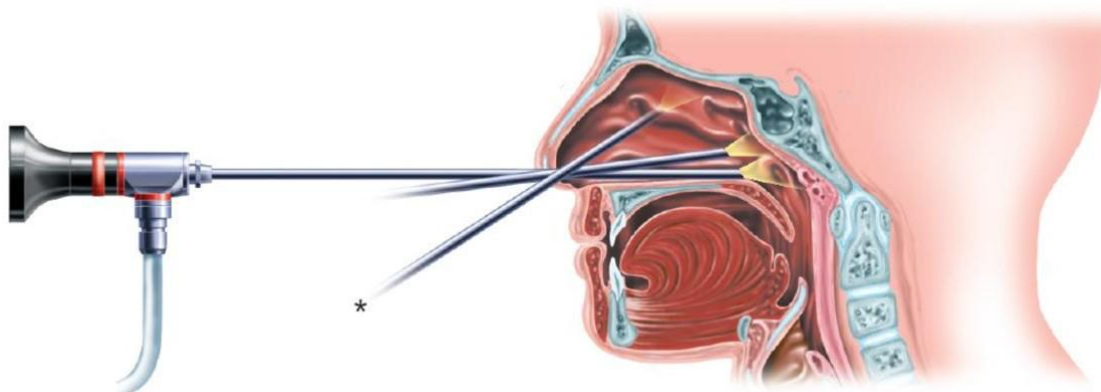


Рисунок 13. Схеам эндоскопического исследования полости носа и носоглотки

### **Лечение.**

Лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита является комплексным и делится на медикаментозное и хирургическое.

Лечение острого одонтогенного верхнечелюстного синусита идентично лечению неодонтогенного процесса и отображено в протоколах лечения стоматологических и ЛОР-заболеваний. За исключением необходимости санации причинного зуба.

Для лечения верхнечелюстного синусита используются медикаменты, промывание носа и пазух, а также хирургические методы лечения. Лечение острого синусита направлено на снятие отека слизистой оболочки носа – для облегчения оттока выделений из пазухи. Медикаментозное лечение назначается в виде носовых капель, ингаляций и спреев. Применяются сосудосуживающие, противовоспалительные, вяжущие, антибактериальные препараты. Во время промывания носа удаляется накопившаяся слизь вместе с микробиотой. Гораздо труднее промыть гайморовую пазуху. Для диализа пазух используются три метода:

- метод перемещения (так называемая «кукушка»);
- эвакуация гноя специальным синус-катетером;
- пункция (прокол) пазухи стальной иглой.

*Осложнения при пункции верхнечелюстной пазухи:*

- носовое кровотечение;
- «щечная» пункция — пункционная игла через переднюю стенку пазухи проникает в мягкие ткани щечной области;
- «глазничная» пункция — попадание пункционной иглы через верхнюю стенку пазухи в орбиту;
- воздушная эмболия сосудов мозга или сердца — может произойти, если после прокола в пазуху нагнетается воздух.

## Хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита.

Выбор анестезиологического пособия при хирургических вмешательствах на верхнечелюстном синусе и структурах полости носа остается неуточненным. Для обеспечения контролируемой ситуации по риску кровотечения, хирурги предпочитают использование методики управляемой гипотензии во время проведения общего обезболивания.

При умелом использовании современных анестетиков выполнение малоинвазивных хирургических вмешательств возможно без общего обезболивания с применением местной анестезии, что значительно снижает риск кровотечения за счет содержания адреналина в местноанестезирующем препарате и не увеличивает риск хирургического лечения.

Несмотря на развитие эндоскопических методов хирургической техники на верхнечелюстном синусе, осуществляется доступ через переднюю его стенку с обработкой слизистой оболочки синуса, при тяжелых поражениях – без эндоскопического контроля. При этом обеспечивается полная визуализация и санация синуса, снижается вероятность рецидива заболевания по сравнению с эндоскопическими доступами. Варианты синусотомии в области среднего или нижнего носового хода в последнее время являются «золотым стандартом»: данные подходы считаются наименее травматичными по сравнению с доступами через переднюю стенку синуса. Своего рода историческими оперативными доступами при хронических верхнечелюстных синуситах являются операция Калдвелл-Люка и по Денкеру. (рис.14,15).

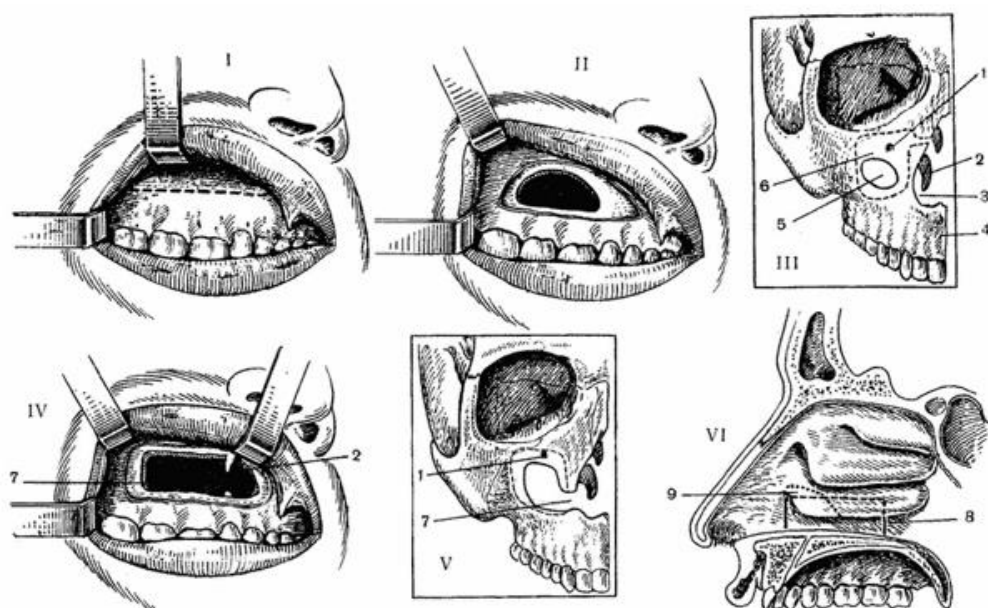


Рисунок 14. Операция при хроническом верхнечелюстном синусите Калдвелл-Люка

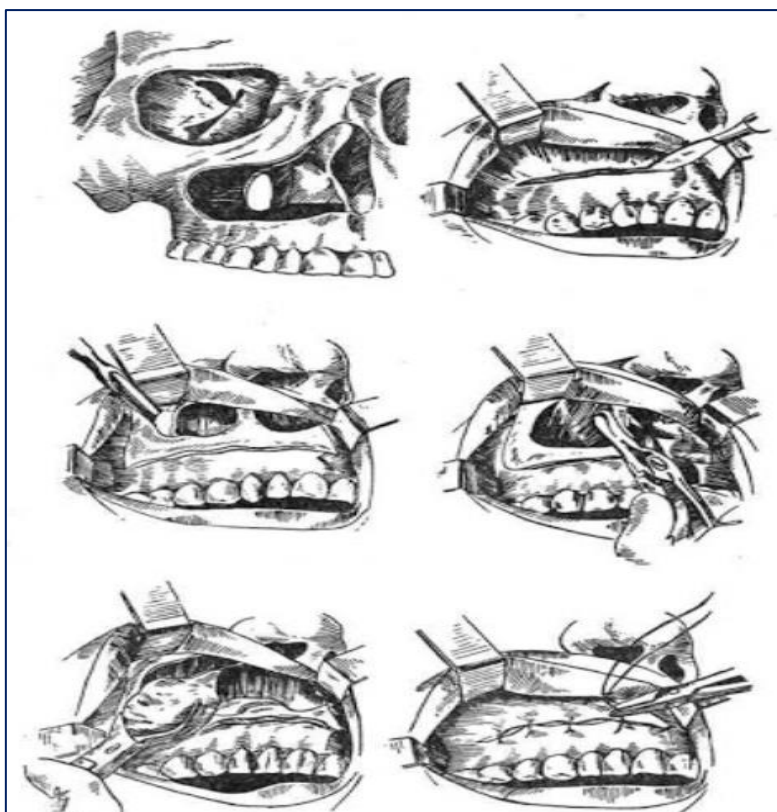


Рисунок 15. Оперативное вмешательство на верхнечелюстной пазухе по Денкеру

### **Хирургическое лечение перфораций верхнечелюстной пазухи.**

Во время удаления зубов, верхушки корней которых выстоят в полость верхнечелюстного синуса или костный промежуток между верхушкой корня зуба и синусом разрушен патологическим очагом, возникает ороантральное соустье, которое в короткие сроки эпителизируется и становится стойким. С этим осложнением часто сталкиваются челюстно-лицевые хирурги. Выбор способа закрытия соустьев зависит от многих факторов: их количества и состояния окружающих тканей, размеров и положения дефекта, наличия инфекции, давности возникновения соустья.

В первые 24 часа ороантральное соустье можно закрыть полиуретановой пеной. При стойком соустье применяют различные комбинации лоскутов: закрытие соустья PLGA-beta-TCP-композитом, дефекта – щечным лоскутом; PRP-мембраной и щечным лоскутом; ксенотрансплантатом, мембраной и щечным лоскутом (рис.16-23). Наиболее часто применяется тампонада ороантрального соустья жировым комком Биша с перекрытием щечным или комбинацией щечного и небного лоскутов. У хирургов часто возникают сложности при закрытии больших по размеру перфораций (более 5 мм в диаметре). В этих случаях в 16% возникают рецидивы ороантрального соустья и в 10,4% – рецидивы от всего количества операций по закрытию соустья.



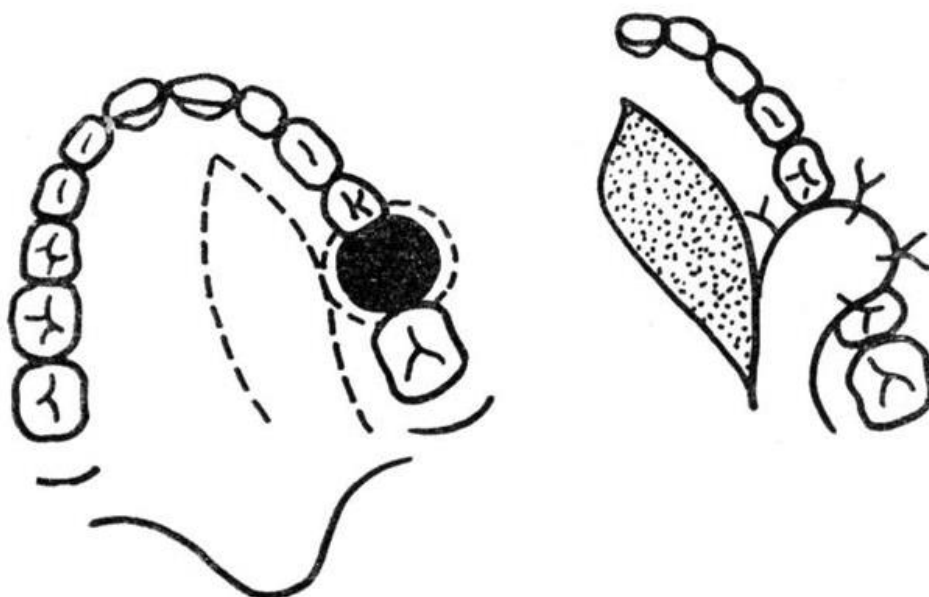


Рисунок 16. Способ закрытия отверстия дна пазухи лоскутом твердого неба по Лимбергу

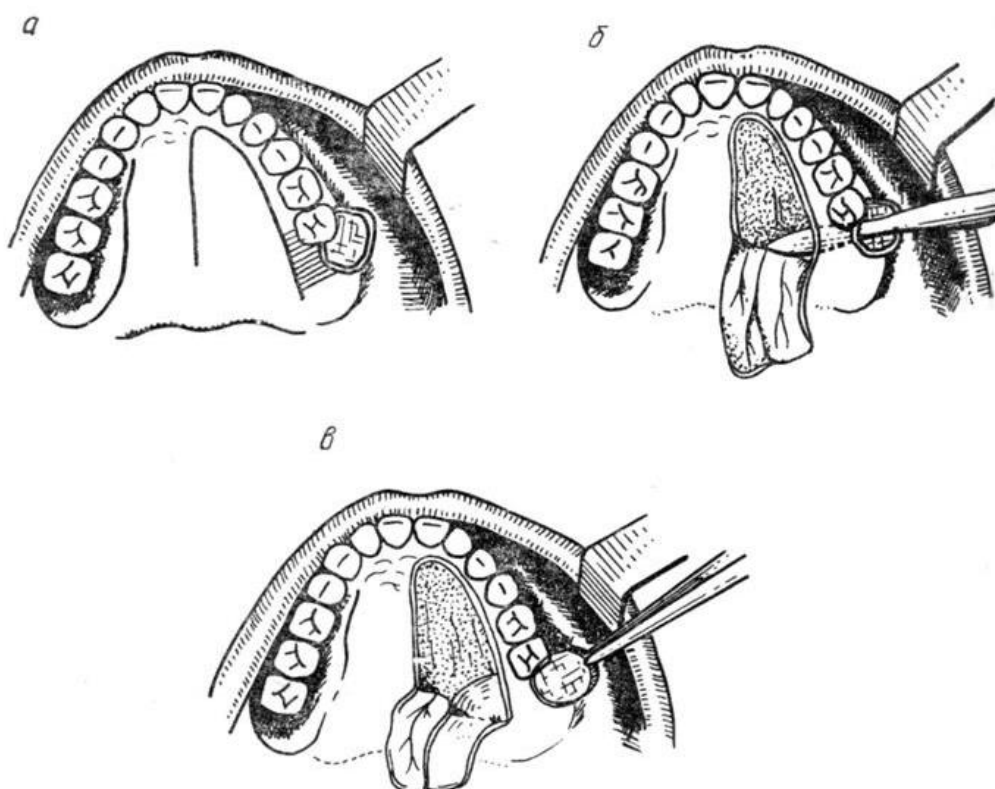


Рисунок 17. Модификация закрытия отверстия дна пазухи надкостничным лоскутом, взятым с твердого неба по Jto

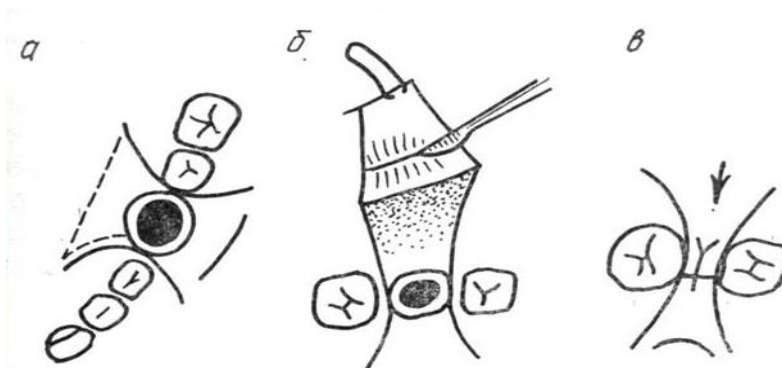


Рисунок 18. Способ закрытия отверстия дна пазухи способом Rehramann-Wassmund

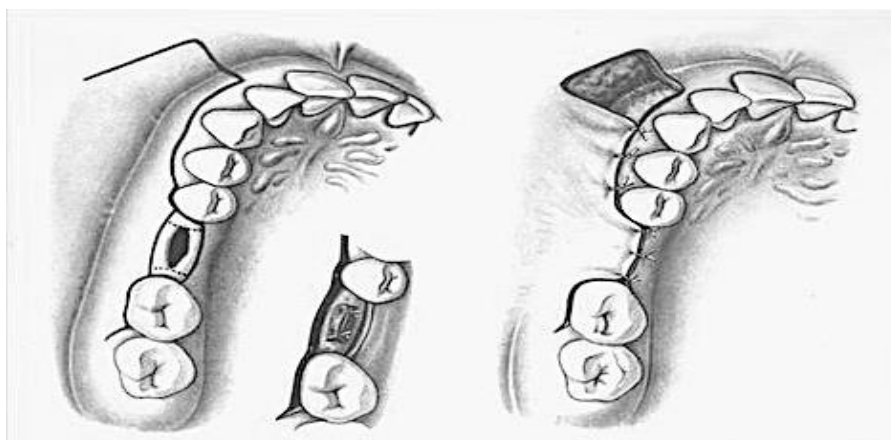


Рисунок 19. Двуслойный метод закрытия перфорационного отверстия по Вассмунду

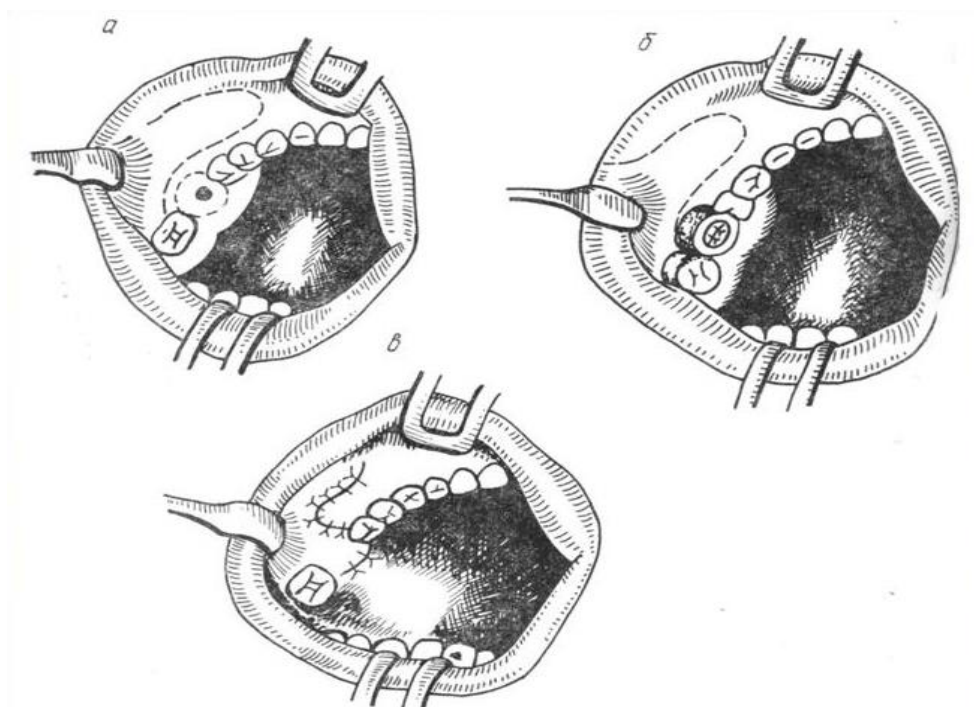


Рисунок 20. Способ закрытия oro-антрального отверстия дна пазухи лоскутом на ножке с переходной складки

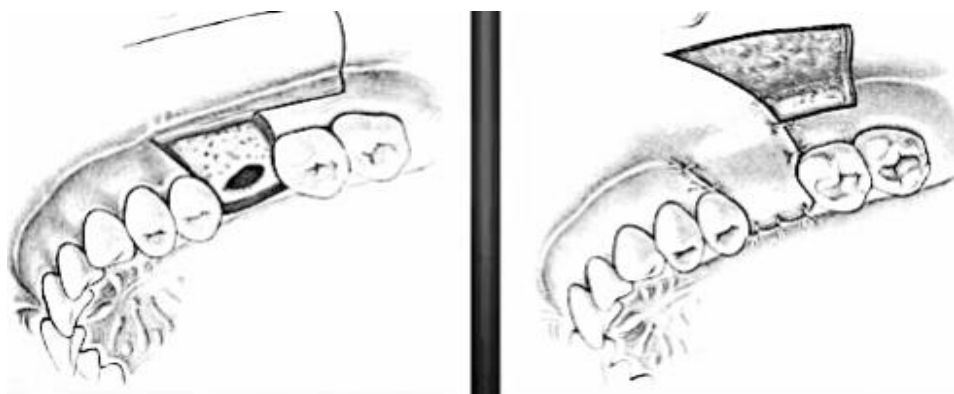


Рисунок 21. Однослойный метод закрытия перфорационного отверстия по Аксхаузену

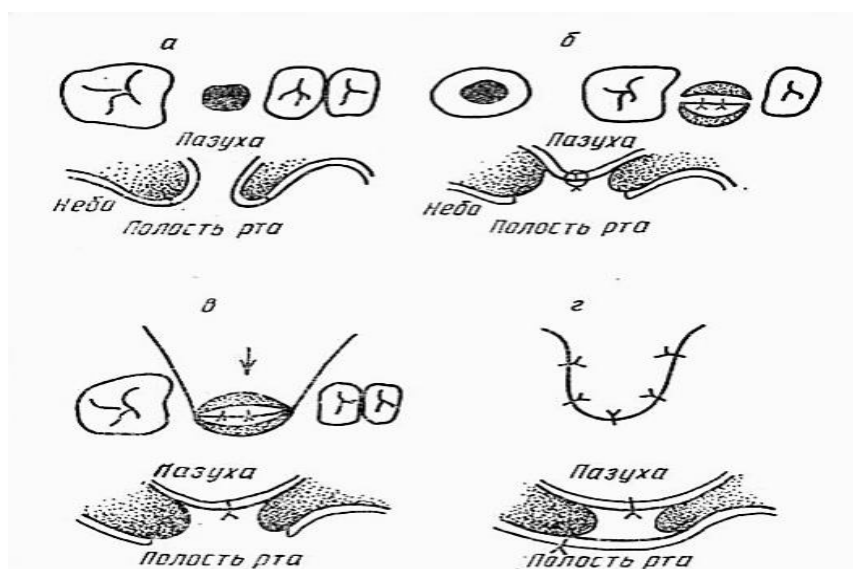


Рисунок 22. Способ закрытия стойкого oro-антрального сообщения по Верлоцкому

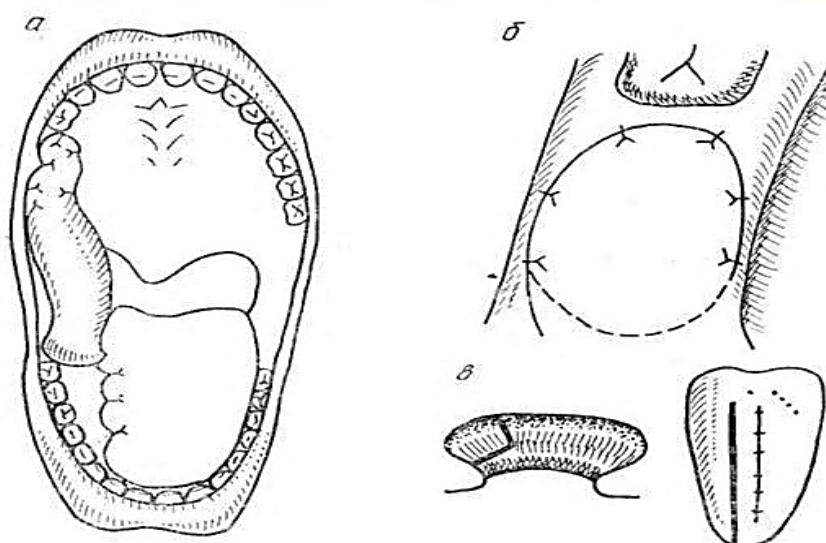


Рисунок 23. Способ закрытия сквозного дефекта с верхнечелюстной пазухой слизисто-мышечным лоскутом с языка по Siegel

### **Основные принципы хирургического лечения.**

Прежде всего необходимо решить вопрос о санации одонтогенных очагов инфекции верхней челюсти и решить вопрос о функциональной ценности зуба, который попал в зону интереса воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе. Данное стоматологическое вмешательство необходимо целесообразно выполнить до проведения хирургического вмешательства на верхнечелюстной пазухе это либо удаление зуба, либо качественное эндодонтическое лечение зуба, подлежащего сохранению.

В этой ситуации необходимо акцентировать внимание пациента на обязательном посещении хирурга-стоматолога или челюстно-лицевого хирурга. Последние, после изучения КЛКТ, принимают решение о предоперационной санации зубочелюстной системы.

Существуют на сегодняшний день наиболее популярные в нашей практике формы патологического процесса в верхнечелюстной пазухе и варианты хирургического лечения:

1. Единичные кисты верхнечелюстных пазух, занимающие менее  $\frac{1}{2}$  пазухи, без клинических проявлений, обнаруженные при плановом рентгенологическом обследовании не нуждаются в лечении, проводится рентген-контроль 1 раза в 2 года.

- хирургическое лечение может проводиться таким пациентам в случае необходимости последующего синус-лифтинга и имплантации. До хирургического лечения должно проводиться эндоскопическое исследование полости носа и изучение КЛКТ. При сохранении физиологического строения остеомеатального комплекса, должно проводиться эндоназальное хирургическое вмешательство по принципам FESS-хирургии с удалением кисты через нижний носовой ход.

2. Множественные кисты верхнечелюстных пазух, с тенденцией к росту, кисты больших размеров (более  $\frac{1}{2}$  пазухи), наличием клиники (боли в области лица, нарушением функции носового дыхания на стороне кисты), а также наличие признаков патологии среднего носового хода (сужение и обтурация естественного соустья верхнечелюстной пазухи, наличие дополнительного соустья, буллезной средней носовой раковины), требуют проведения хирургического вмешательства по принципам FESS-хирургии через средний носовой ход с расширением естественного соустья пазухи, удалением патологических образований. Кроме того, могут проводиться операции в полости носа по показаниям (септопластика и др.). Иногда довольно сложно установить содержимое пазухи на этапе предоперационной диагностики (киста, полип, мукоцеле) в таком случае также рационально проводить операцию через средний носовой ход.

3. Мицетомы инородного тела (пломбировочный материал в пазухе). И в этом случае также рационально изучить строение среднего носового хода на стороне поражения. Как правило, при длительно существующих инородных телах (мицетомах) в пазухе происходят

необратимые изменения в области естественного соустья. Это связано с тем, что колебание ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки пазухи направлено в сторону соустья (самоочищение пазухи посредством мукоцилиарного клиренса). Таким образом, длительно существующие инородные тела, перемещаются в область соустья, в некоторых случаях полностью его блокируя. Таким пациентам следует проводить операцию через средний носовой ход с удалением инородных тел с помощью эндоскопических инструментов. При «свежих» случаях, например, когда отколовшийся корень зуба или пломбировочный материал попал в пазуху недавно, при сохраненной анатомии среднего носового хода, должно проводиться эндоназальное хирургическое вмешательство по принципам FESS-хирургии через нижний носовой ход.

4. Классическая saniрующая операция (через переднюю стенку) на верхнечелюстной пазухе при одонтогенном верхнечелюстном синусите показана при:

- рецидивирующем течении заболевания и отсутствии эффекта от вмешательства по принципам FESS-хирургии;

- наличии остеомиелита пазухи в вовлечении в патологический процесс преимущественно нижней стенки пазухи;

- наличии анатомических особенностей строения пазухи с патологическим процессом (веретенообразная пазуха, костные перепошки в пазухе, гипоплазированная пазуха с патологическим процессом);

- отсутствии необходимой эндоскопической аппаратуры в распоряжении хирурга и отсутствие навыков выполнения вмешательства по принципам FESS-хирургии при наличии показаний к операции.

### **Что такое FESS-хирургия?**

Данный вид оперативного вмешательства выполняется в специализированных стационарах в отделениях оториноларингологии. FESS (functional endoscopic sinus surgery) – функциональная эндоскопическая ринохирургия. Данный вид хирургии выполняется только под контролем эндоскопической техники с помощью шейвера (микродебридерной системы) с использованием резаків различного изгиба и специальных боров, а далее выполняется расширение соустьев всех пораженных процессом пазух и максимальное удаление патологической ткани из них. В послеоперационном периоде обязательно назначаются местные гормональные препараты, которые через расширенные соустья воздействуют непосредственно на слизистую оболочку пораженных пазух и позволяют избежать рецидива и добиться стойкой ремиссии. Операция выполняется только с использованием видеоэндоскопической техники: современных видеоэндоскопических стоек (Karl Storz и R.Wolf) и эндоскопов высокого разрешения (рис. 24).

Если раньше ЛОР-хирурги исходили из предположения, что вылечить стойкий верхнечелюстной синусит можно только путем удаления всей оболочки гайморовой пазухи (радикальной гайморотомии), то на сегодняшний день используются щадящие методики, направленные на удаление только патологически измененной слизистой оболочки, восстановление проходимости воздушных путей и улучшение оттока слизи из пазухи. (рис.25).

Также для увеличения точности и радикальности хирургического вмешательства, а также для минимизации риска операции, может применяться навигационная система Image Guided Surgery. Данная система позволяет во время операции определять положение хирургических инструментов на основании компьютерных томограмм пациента, что значительно снижает количество осложнений, повышает точность и эффективность хирургического вмешательства.



Рисунок 24. Эндоскоп для FESS-хирургии

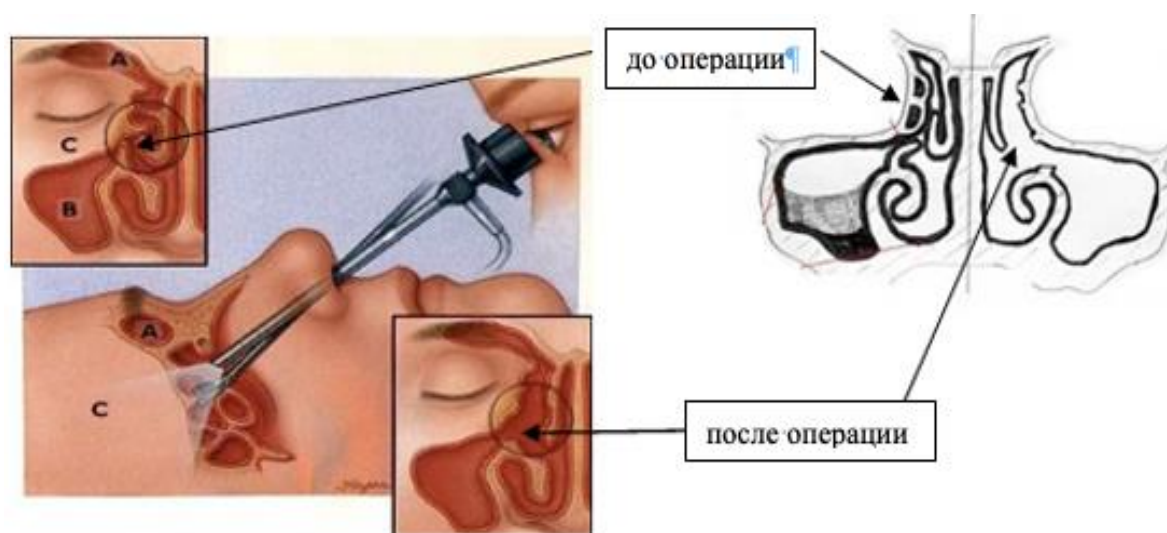


Рисунок 25. Схема эндоскопической операции



### **Осложнения одонтогенного синусита.**

Одонтогенный синусит (ОДС) может быть причиной воспалительных экстрасинусных осложнений, требующих междисциплинарного подхода к лечению данной категории пациентов с участием челюстно-лицевых хирургов, оториноларингологов, стоматологов, офтальмологов, нейрохирургов, и анестезиологов-реаниматологов. Распространение инфекции при ОДС может вызывать орбитальные, внутричерепные и костные осложнения. По данным разных исследователей среди типов осложнений от 60% до 80% составляют орбитальные, от 15% до 20% внутричерепные и от 3% до 10% костные. Особенности топографии полости носа и околоносовых пазух, их анатомо-топографическая связь с глазами и полостью черепа, а также единство кровоснабжения и лимфооттока являются предрасполагающими факторами развития осложнений.

**Орбитальные осложнения** ОДС обусловлены тесными анатомо-физиологическими связями околоносовых пазух с глазницей. Общность орбиты с достаточно тонкой верхней и внутренней костными стенками, наличие дегисценций и отверстий, через которые проходят сосуды и нервы в кости, обуславливают возможность непосредственного перехода воспалительного процесса в орбиту. Большое клиническое значение имеют анатомические варианты нормы, свойственные строению околоносовых пазух, характер микрофлоры и патоморфологические особенности воспаления, а также состояние естественных соустьев пазух. Развитию орбитальных осложнений при синуситах способствуют обширные артериальные, венозные и лимфатические взаимосвязи пазух и орбиты, которые являются путем проникновения инфекции в орган зрения. При неблагоприятном течении одонтогенного синусита орбитальные осложнения могут быть следствием либо прямого распространения инфекции в окружающие ткани (*per continuitatem*), либо результатом тромбофлебита мелких вен-перфорантов, либо возникать лимфогенно. Описывают различные клинические формы риносинусогенных орбитальных осложнений. По Ф. И. Добромьльскому и И. И. Щербатову выделяют: периоститы глазницы (простой, гнойный, субпериостальный абсцесс), воспаление мягких тканей орбиты - негнойное (отек век и ретробульбарной клетчатки) и гнойное (абсцесс век и ретробульбарной клетчатки). В классификации В. Шеврыгин и Н. И. Куранов различают: 1 - реактивные отеки клетчатки орбиты и век, 2 - диффузное негнойное воспаление клетчатки орбиты и век, 3 - периостит, 4 - субпериостальный абсцесс, 5 - абсцесс век, 6 - свищи век и глазничной стенки, 7 - ретробульбарный абсцесс, 8 - флегмону орбиты, 9 - тромбоз вен глазничной клетчатки, кавернозного синуса. Первые 3 пункта авторы относят к группе негнойных орбитальных осложнений, остальные к гнойным. В классификации А. С. Киселева группа риногенных

осложнений глазничной локализации дополнена деформацией глазницы и зрительными нарушениями при пио- и мукоцеле, остеомах пазух, а также выделена группа риногенных зрительных осложнений внутричерепной локализации (оптохиазмальный арахноидит, атрофия зрительного нерва, зрительные нарушения при поражении кавернозного синуса). Классификация риногенных орбитальных осложнений по Hubert et Chandler учитывает анатомический принцип локализации очага воспаления относительно *septum orbitale*: 1) пресептальные (периорбитальный целлюлит - воспаление и отек век, абсцесс век), 2) ретросептальные осложнения (орбитальный целлюлит - воспаление клетчатки орбиты, воспаление тканей орбиты с субпериостальным абсцессом, с образованием абсцесса, тромбофлебит кавернозного синуса).

Диагностика орбитальных осложнений одонтогенного синусита включает подробный сбор анамнеза и изучение медицинской документации по интересующей патологии, клинический осмотр пациента (перкуссия, пальпация области синусов и орбиты, риноскопия, эндоскопия носа и околоносовых пазух), МРТ, КТ верхней челюсти, околоносовых пазух, орбиты, головного мозга, лабораторная диагностика (общеклинические исследования), консультации челюстно-лицевых хирургов, оториноларингологов, стоматологов, неврологов, офтальмологов, нейрохирургов, анестезиологов-реаниматологов.

Клинические проявления глазничных осложнений характеризуются общими и местными симптомами, выраженность которых напрямую зависит от характера процесса в пазухе, вида осложнения и локализации очага в орбите. Общая реакция организма зависит от тяжести осложнения и характеризуется слабостью, недомоганием, повышением температуры тела, ознобами, явлениями интоксикации, воспалительными изменениями в общеклинических анализах. Минимальная симптоматика наблюдается при периостите глазницы и тяжесть проявлений возрастает при прогрессировании процесса - развитии субпериостального и ретробульбарного абсцессов, абсцесса глазницы, флегмоны глазницы, тромбоза вен. Простой периостит рассматривают как обратимое состояние, морфологическим субстратом которого является серозно-клеточная инфильтрация надкостницы. Неосложненные периоститы протекают как местный процесс на ограниченном участке, где при пальпации отмечается незначительное припухание и болезненность, либо могут сопровождаться развитием негнойных орбитальных осложнений: реактивные отеки клетчатки орбиты и век, негнойное воспаление клетчатки орбиты и век (рис.26). Болезненность различной интенсивности при давлении на костные стенки пазухи является характерным симптомом при воспалении надкостницы и развитии периостита.





Рисунок 26. Реактивный отек век (внешний вид пациента, данные КТ)

Клинически проявляется отеком век и инъекцией сосудов конъюнктивы, незначительной воспалительной инфильтрацией тканей, ограничение подвижности глазного яблока. При остром воспалении глазничной клетчатки отмечается значительный отек тканей с напряжением и гиперемией кожи, невыраженным экзофтальмом. При отеке ретробульбарной клетчатки экзофтальм выражен более значительно. Поражение век в виде абсцесса, свища имеет характерные визуализируемые местные проявления. Клиническая картина периостита глазницы и субпериостального абсцесса близка, однако при субпериостальном абсцессе местные и общие симптомы выражены ярче. Характерны воспалительные изменения век и конъюнктивы. При поверхностной локализации абсцесса определяется флюктуация, при глубоких субпериостальных абсцессах – флюктуация определяется редко. Выявляется гиперемия конъюнктивы глазного яблока, смещение глазного яблока. Экзофтальм может сочетаться с нарушением подвижности глаза и снижением остроты зрения. При нарастании воспалительного отека в глубине орбиты может появиться паралич отводящего и глазодвигательного нервов. Определяется также боль при давлении на глазное яблоко и его движениях (рис. 27).



Рисунок 27. Субпериостальный абсцесс (внешний вид, данные КТ)

Ретробульбарный абсцесс является ограниченным гнойным очагом соответствующей локализации (рис. 28). Часто он протекает с резко выраженной общей реакцией, высокой температурой тела, ознобом, значительными изменениями в крови. Местные симптомы варьируют в

зависимости от того, каков механизм образования абсцессов. Если ретробульбарный абсцесс развивается из субпериостального, вначале наблюдается симптоматика субпериостального абсцесса с последующим выраженным выпячивание глазного яблока и ограничение его подвижности, отек век, появляется хемоз, снижение зрения (рисунок 27).

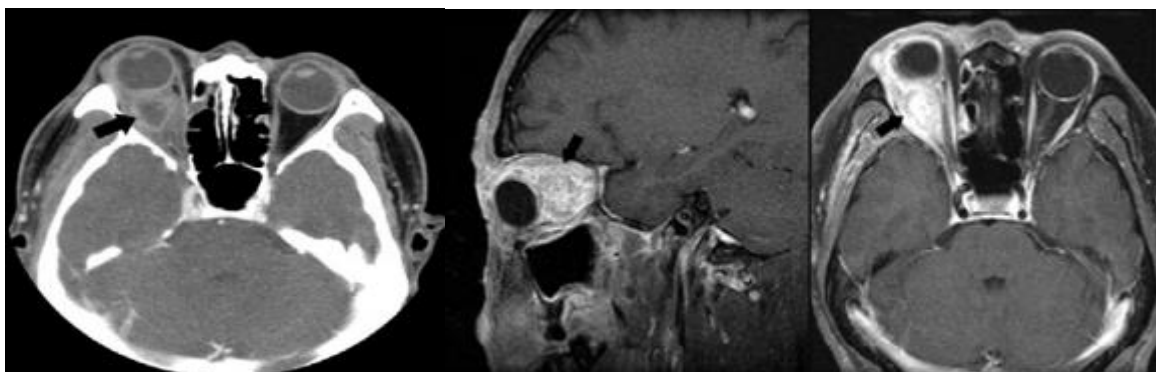


Рисунок 28. Ретробульбарный абсцесс (данные КТ, МРТ)

Флегмона орбиты представляет собой разлитой, без четких границ прогрессирующий острый воспалительный процесс, сопровождающийся инфильтрацией и гнойным расплавлением рыхлой клетчатки глазницы. Это наиболее тяжелое и опасное из рассматриваемых осложнений. В картине заболевания обычно преобладает нарушение общего состояния: высокая температура тела, озноб, тошнота, рвота, головная боль. Независимо от того, каким путем развивается орбитальная флегмона (контактным или сосудистым), ее развитие всегда сопровождается экзофтальмом с резким нарушением подвижности или полной неподвижностью глаза (офтальмоплегия). Клиническую картину дополняет отечность век без склонности к нагноению и абсцедированию. Боли в глазнице нарастают, так же как отек и гиперемия век, хемоз. Возможно развитие слепоты вследствие нарушения кровоснабжения сетчатки. Образованию флегмоны глазницы может предшествовать тромбоз вен, который проявляется аналогичными симптомами.

Лечение негнойных форм орбитальных осложнений заключается в своевременной санации околоносовых пазух методами дренирования, применение минимально инвазивных хирургических вмешательств, назначении антибактериальной и противовоспалительной терапии. Гнойные процессы в глазнице, наличие симптомов поражения зрения при неврите зрительного нерва требует активной хирургической тактики: необходимо широкое вскрытие пораженной пазухи с одновременной санацией гнойного очага в орбите. Используются различные подходы для дренирования пораженных областей – наружные доступы, эндоскопическая эндоназальная хирургия либо сочетание указанных способов.

**Внутричерепные осложнения** одонтогенного синусита возникают в результате проникновения инфекции из околоносовых пазух в полость черепа. Внутричерепные осложнения относятся к одним из наиболее тяжелых и опасных последствий заболеваний околоносовых синусов. Основные пути проникновения инфекции: контактный, гематогенный, лимфогенный. Контактный путь: через дефекты костных стенок в результате остеомиелита либо через врожденные костные дефекты в церебральных и орбитальных стенках, граничащих с пазухами, а также в каналах зрительных нервов (дегисценции). Гематогенный путь (по венам и периваскулярным пространствам), как следствие воспалительных процессов в пазухах, обусловлен развитием флебитов лица, решетчатых и глазничных вен с последующим нагноением тромба. Лимфогенный путь распространения реализуется за счет лимфатических сосудов и наличия анастомозов между периневральными и эпиневральными оболочками обонятельного нерва, а также через интраадвентициальные и периваскулярные лимфатические пространства.

Классификация риногенных внутричерепных осложнений: серозный менингит и менингоэнцефалит, арахноидит (лептоменингит), гнойный менингит и менингоэнцефалит; эпидуральный абсцесс, субдуральный абсцесс и внутримозговой абсцесс, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки (кавернозного или продольного синусов), сепсис.

При внутричерепных осложнениях отмечают четыре основные группы симптомов: 1) общие (интоксикационные), для которых характерны повышение температуры, озноб, бледность кожных покровов, общее недомогание, 2) общемозговые симптомы, вызванные повышением внутричерепного давления и могут проявляться головными болями, брадикардией, тошнотой, рвотой, различными психомоторными нарушениями (заторможенность, сонливость, раздражительность, эйфория, бред, потеря сознания), 3) менингеальные симптомы в виде ригидности мышц затылка, симптомов Кернига, Брудзинского и т.д., 4) очаговые мозговые симптомы, которые проявляются в зависимости от локализации патологического процесса.

Диагностика внутричерепных осложнений одонтогенного синусита, как и орбитальных, включает подробный сбор анамнеза и изучение медицинской документации, клинический осмотр пациента, МРТ, КТ исследования (верхней челюсти, околоносовых пазух, орбиты, головного мозга), эхоэнцефалографию, ЭЭГ, использование контрастирования ликворных пространств, лабораторная диагностика (общеклинические исследования), консультации челюстно-лицевых хирургов, оториноларингологов, стоматологов, неврологов, офтальмологов, нейрохирургов, анестезиологов-реаниматологов.

При арахноидитах воспалительные явления наблюдаются как в оболочках мозга, так и в ткани мозга, эпендиме желудочков, сосудистых

сплетениях. Симптоматика заболевания может быть многообразной и нечеткой. Нередко процесс протекает с минимально выраженными неврологическими проявлениями, как правило, при этом характерным является латентное течение одонтогенного синусита. Пациенты предъявляют жалобы на головную боль, чувство давления и тяжести в голове, снижение зрения. Объективные проявления зависят от особенностей процесса и преимущественной локализации очага воспаления. Для базального арахноидита характерно появление ощущения "рези в глазах" при отведении глазных яблок кверху, что указывает на рефлекторное раздражение мозговых оболочек. При конвергенции глаз может быть выявлена легкая слабость глазных мышц на стороне поражения, являющаяся нередко единственным объективным неврологическим микросимптомом ограниченного риногенного арахноидита. Отмечается болезненность при пальпации в области выхода ветви супраорбитального нерва. Локализация базального арахноидита в области зрительной хиазмы и хиазмальной цистерны мозга приводит к развитию оптохиазмального арахноидита, который в настоящее время рассматривается многими авторами как дальнейшее развитие неврита зрительного нерва и ретробульбарного неврита. Оптохиазмальный арахноидит является наиболее неблагоприятным вариантом базального арахноидита (рис. 29).

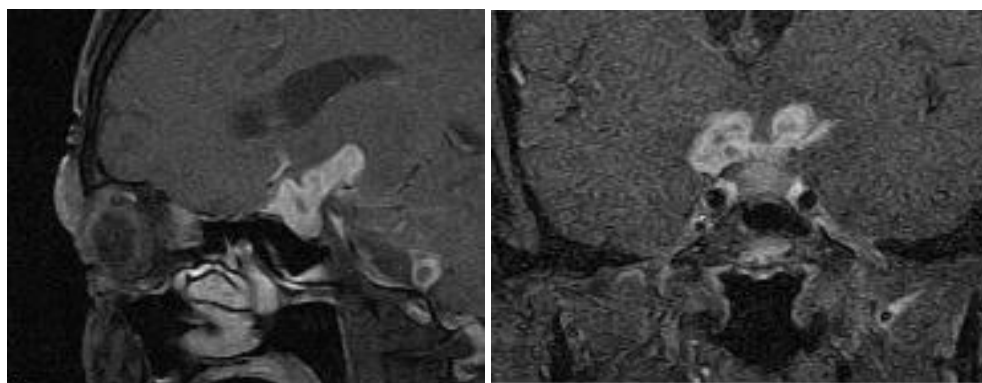


Рисунок 29. Оптохиазмальный арахноидит (данные МРТ)

В клинической картине преобладает прогрессирующее снижение остроты зрения с концентрическим сужением полей зрения, появлением скотом, часто центральных, нарушением цветового зрения. Нарушение зрения может являться единственным выраженным симптомом. Однако, в ряде случаев, наблюдаются и глазодвигательные расстройства (птоз, косоглазие, диплопия, реже односторонний экзофтальм), указывающие на вовлечение в воспалительный процесс III, VI и VI пар черепных нервов. Возможна и рассеянная неврологическая микросимптоматика: несильная головная боль, эндокринно-обменные нарушения, нарушение сна, обонятельные галлюцинации, гипосмия. При арахноидите выпуклой

поверхности мозга наблюдаются эпилептические припадки, а также моно- и гемипарезы. Арахноидит задней черепной ямки характеризуется гипертензионным синдромом, который проявляется приступами головной боли, рвотой, головокружением.

Менингит, как осложнение одонтогенного синусита, встречается в форме серозного или гнойного воспаления. При серозном менингите наблюдается скопление большого количества цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве либо процесс имеет ограниченное серозное пропитывание вещества мозга типа воспалительного отека - серозный менингоэнцефалит. В результате при серозном менингите наблюдается повышенная продукция цереброспинальной жидкости. Серозный менингит расценивают как реакцию мягкой мозговой оболочки и ее хориоидального сплетения на воспаление прилежащих околоносовых пазух, либо на имеющееся уже ограниченное гнойное внутричерепное осложнение (экстра- и субдуральный абсцесс, абсцесс мозга, тромбофлебит венозных синусов). Начальные проявления заключаются в недомогании, ознобе, умеренной головной боли, выделениях из носа. Через несколько дней головная боль значительно усиливается, появляется рвота. Менингеальные симптомы выражены умеренно. При спинномозговой пункции отмечается повышение внутричерепного давления, изменениях количества белка при нормальном или повышенном количестве клеток.

Гнойный менингит может развиваться как в виде молниеносной формы, так и иметь замедленное течение. При гнойном менингите имеет место выраженное воспаление и раздражение мозговых оболочек, усиление продукции цереброспинальной жидкости. Воспалительный процесс распространяется также на вещество мозга (менингоэнцефалит) и черепные нервы. По данным радиологических методов исследования определяются специфические признаки (рис.30). Основная симптоматика обусловлена повышением внутричерепного давления и токсическим раздражением оболочек мозга, что проявляется сильной головной болью,

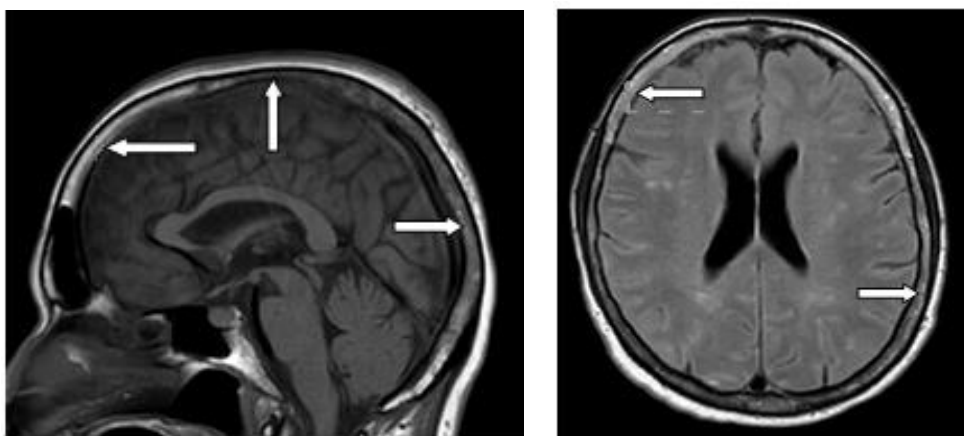


Рисунок 30. Лептоменингит (данные МРТ)

сопровождающейся тошнотой и рвотой. У пациентов отмечается повышение температуры тела до 38-40 °С, общее состояние оценивается как тяжелое. Отмечаются изменения в поведении пациента (возбуждение или заторможенность). Характерны симптомы раздражения мозговых оболочек: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, судороги мышц конечностей и лица, повышенная чувствительность кожи. При обследовании выявляются пирамидные знаки - симптомы Бехтерева, Гордона, Бабинского, Россолимо и др. При вовлечении в процесс вещества головного мозга возникают очаговые расстройства в виде изменения чувствительности, повышении рефлексов, нарушении иннервации черепных нервов по периферическому типу, возникновении пареза конечностей, речевых расстройств и эпилептиформных припадков. Как правило, очаговые симптомы наблюдаются в полушарии мозга на стороне пораженной пазухи. Вследствие отека головного мозга наблюдается расстройство сознания. Отмечаются явления застоя дисков зрительного нерва при исследовании глазного дна. Результаты исследования цереброспинальной жидкости проявляются в увеличении количества клеточных элементов до нескольких тысяч в 1 мл (преимущественно нейтрофилов). Белок может быть в пределах нормы или повышенным, что будет свидетельствовать о наличии гноя и спаек в подпаутинном пространстве и более тяжелым течением болезни. При спинномозговой пункции давление цереброспинальной жидкости повышено, жидкость вытекает струей или частыми каплями, мутная или гнойная. Отмечается снижение сахара и хлоридов. Бактериологическое исследование обнаруживает микрофлору, идентичную таковой в гнойном очаге.

Экстрадуральный (эпидуральный) абсцесс при одонтогенных синуситах встречается достаточно редко, так как основной путь распространения инфекции при данном осложнении контактный. Самая частая жалоба – усиливающаяся головная боль, возможна рвота. При экстрадуральном абсцессе возможно нарушение обоняния, а также нарушение функции других черепно-мозговых нервов (отводящего, лицевого, тройничного, языкоглоточного и блуждающего). В таких случаях наблюдается затруднение отведения глазного яблока кнаружи, слабость лицевых мышц, ослабление роговичного рефлекса, парез мягкого неба, проявляемый поперхиванием и гнусавостью. При субдуральном абсцессе распространение инфекции происходит гематогенным путем, а также вследствие образования инфицированных тромбов в венах с последующим их нагноением и образованием абсцесса (рис. 31).

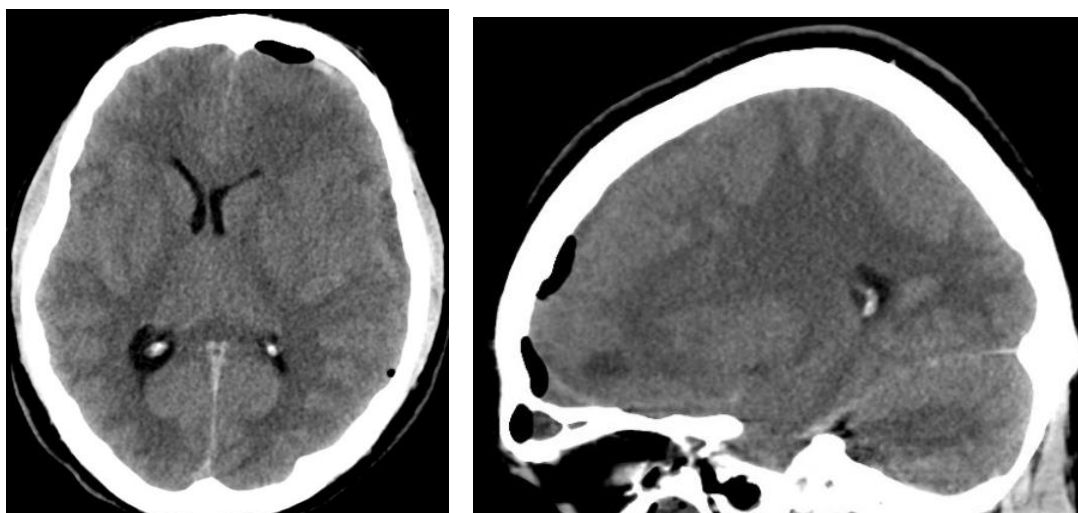


Рисунок 31. Субдуральный абсцесс (данные КТ)

При увеличении субдурального абсцесса возможен разрыв окружающих оболочек с прорывом гноя и развитием гнойного менингита. Бессимптомное течение процесса возможно при небольших размерах субдурального абсцесса. Увеличение размеров приводит к повышению внутричерепного давления и развитию характерной симптоматики. Могут наблюдаться общемозговые симптомы в виде асимметрии поверхностных и глубоких рефлексов, положительный симптом Бабинского. Основные жалобы на недомогание, повышение температуры тела, умеренную головную боль. Цереброспинальная жидкость вытекает под повышенным давлением, чаще стерильна, количество белка увеличено, цитоз в пределах нормы.

Абсцесс мозга, как осложнение одонтогенного синусита, одно из наиболее тяжелых внутричерепных осложнений. Абсцессы формируются при распространении инфекции контактным, гематогенным (как по венам, так и по артериям) и лимфогенным путем. Локализация процесса весьма переменчива и зависит от особенностей распространения инфекции. Различают интерстициальные (с капсулой) абсцессы, имеющие хорошо выраженную соединительнотканную капсулу, отделяющую абсцесс от вещества мозга и паренхиматозные (без капсулы) абсцессы, без резкой границы переходящие в ткани мозга и в клиническом отношении наименее благоприятны (рис.32).

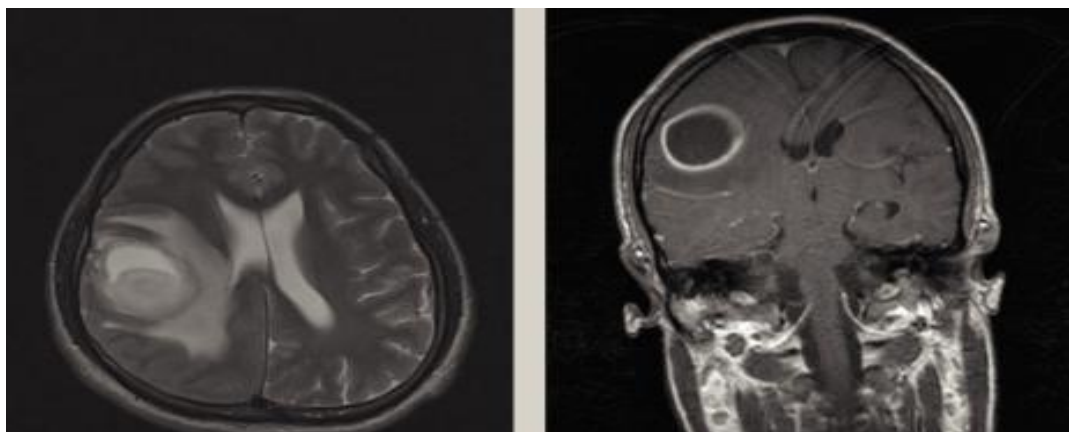


Рисунок 32. Абсцесс мозга (данные МРТ)

Высокая реактивность организма и слабая вирулентность патогенной флоры способствует формированию интерстициальных инкапсулированных абсцессов. При высокой вирулентности микроорганизмов и низкой сопротивляемости организма развиваются паренхиматозные, неинкапсулированные абсцессы. Клинические проявления абсцессов мозга отличается большим разнообразием и зависят от патоморфологических вариантов, стадии развития и местонахождения абсцесса. Выделяют 4 стадии развития абсцесса: начальную, латентную, явную и терминальную. В начальной стадии (менингоэнцефалитической) происходит распространение воспалительного процесса на участок мозгового вещества с мозговых оболочек и при прогрессировании процесса формируется ограниченный гнойник. Стадия длится от нескольких часов до нескольких дней и клинически характеризуется общими симптомами в виде лихорадки, раздражения мозговых оболочек (головной болью, тошнотой, рвотой, умеренно выраженной ригидностью затылочных мышц). Латентная стадия, как правило, протекает бессимптомно, что связано с формированием капсулы вокруг очага воспаления мозгового вещества на границе некротической зоны. Данный период достаточно длительный и может протекать от нескольких недель до нескольких месяцев. Основные жалобы пациентов сводятся к общей слабости, снижению работоспособности, эмоциональной депрессии, апатии. После латентной стадии развивается период явных (неврологических) проявления заболевания. Это связано с появлением ликвородинамических нарушений, повышением внутричерепного давления, снижением защитных сил организма. Этот период характеризуется 4 группами симптомов: 1 - симптомы общей интоксикации, 2 - общемозговые симптомы, связанные с повышением внутричерепного давления и раздражением мозговых оболочек, 3 - мозговые проявления, зависящие от реакции отдаленных от абсцесса частей мозга; 4 - очаговые симптомы, обусловленные нарушением



функции пораженной области мозга. Пациенты апатичны, сонливы, жалуются на одностороннее снижение зрения и обоняния. Прогрессирование процесса сопровождается повышением внутричерепного давления, положительным симптомом Кернига, развитием брадикардии, отмечается застойный диск зрительного нерва. Большие абсцессы сопровождаются специфической неврологической симптоматикой, зависящей от локализации и распространенности процесса: атаксия, гемипарезы, судороги, афазия, параличи конечностей и парез лицевого нерва на стороне, противоположной локализации абсцесса. Поражение лобной доли характеризуется изменением психики, неадекватным поведением, частой сменой настроения, эйфорией, необычными поступками (нехарактерными для пациента ранее). Явная стадия абсцесса мозга обычно развивается на протяжении 7 - 8 дней. При отсутствии соответствующего лечения возможно вскрытие абсцесса мозга в подпаутинное пространство или в полость бокового желудочка с развитием менингита и гнойного энцефалита, сопровождающихся выраженными общемозговыми локальными и дислокационными симптомами. Наступает терминальная стадия, клинические проявления которой обусловлены нарушением дыхательного и сосудистого центров вследствие отека мозга и вклинения ствола мозга с возможным развитием летального исхода. Диагностика абсцессов мозга базируется на своевременной и правильной оценке жалоб пациента и анамнеза развития заболевания, выявления динамики развития клинических симптомов. В общем анализе крови повышенный лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, ускоренное СОЭ. При люмбальной пункции давление ликвора умеренно повышено, определяется небольшой плеоцитоз, повышенное содержание белка при небольшом содержании в ликворе клеток (белково-клеточная диссоциация).

Тромбоз пещеристого синуса, как осложнение одонтогенного синусита, возникает в случае тромбоза отводящих вен, при внутриорбитальных осложнениях. Более высокая частота тромбоза пещеристого синуса, в отличие от других синусов твердой мозговой оболочки, обусловлена замедлением тока крови в синусе из-за множества соединительнотканых пучков, пересекающих его просвет и приводящих к образованию тромба. В большинстве случаев тромбофлебит пещеристого синуса является продолжением флебита других венозных сосудов - чаще всего глазничных, лицевых вен.

Состояние пациента при данной патологии оценивается как крайне тяжелое. Наиболее частым симптомом тромбофлебита пещеристого синуса является септическая температура с ознобом. Пациентов беспокоит сильная головная боль, с преимущественной локализацией в затылочной области. При осмотре выявляется экзофтальм, отек век и конъюнктивы (хемоз), полнокровие эписклеральных сосудов, выпадение корнеальных

рефлексов, что обусловлено застоем глазничных вен. Данные проявления носят двусторонний характер, однако на стороне поражения эти симптомы более выражены (рис. 33).

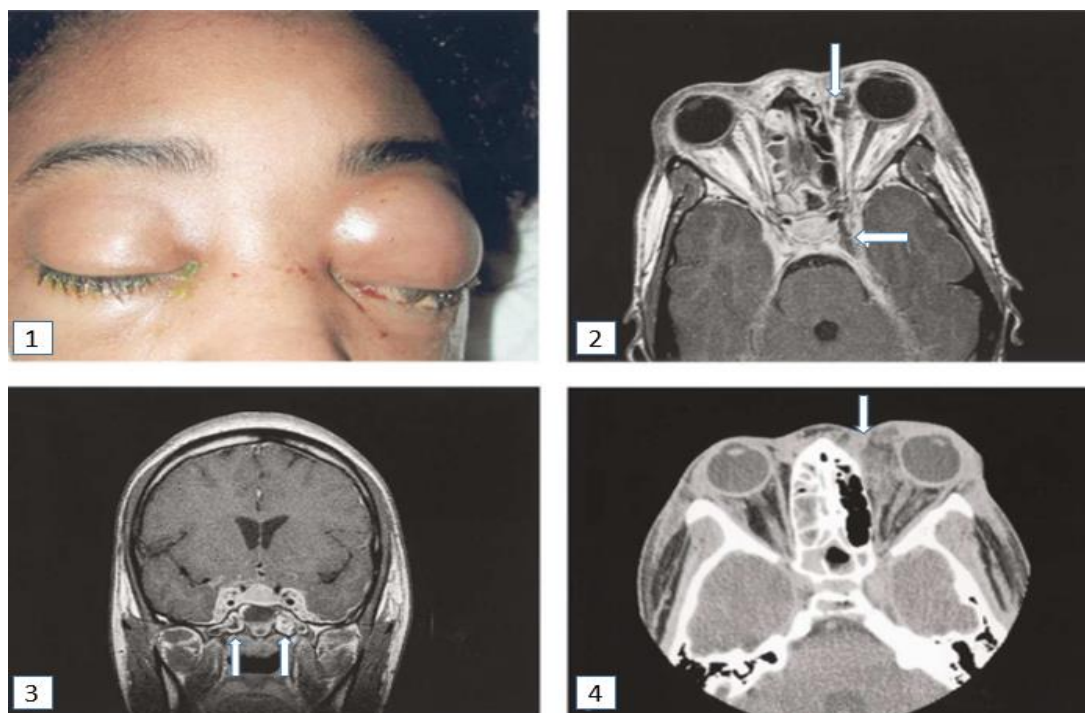


Рисунок 33. Двусторонний тромбоз кавернозного синуса, интраорбитальный абсцесс (1- внешний вид пациента; 2, 3 – данные МРТ; 4 – данные КТ)

Ограничение движения глазного яблока наблюдается при вовлечении в процесс нервов глазных мышц. При вовлечении в процесс лицевой вены, отмечаются застойные явления в области лба, половины лица. Вследствие воспалительного очага орбитальной клетчатки и пареза глазодвигательных нервов движение глазного яблока становится ограниченным либо невозможным. Нарушение кровоснабжения зрительного нерва и сетчатки приводит к невриту зрительного нерва и слепоте. Так как тромбоз синуса может быть осложнением флегмоны орбиты, необходимо дифференциальная диагностика этих процессов. Основное отличие тромбоза от флегмоны глазницы заключается в наличии двусторонних изменений тканей орбиты и отсутствие болезненности при пальпации глазного яблока. При тромбозе пещеристого синуса определяются так же менингеальные симптомы. Поражение черепных нервов в области пещеристого синуса сопровождается явления одностороннего паралича отводящего нерва, птозом, анизокорией, болями в половине лица (нейропатия тройничного нерва). При отрыве участков инфицированного тромба происходит их попадание малый и большой круг кровообращения, в результате чего возможно метастазирование

гнойного процесса и появление новых гнойных очагов в различных органах. Тромбоз пещеристого синуса может осложнять гнойным менингитом, энцефалитом, абсцессами мозга, что значительно утяжеляет исход заболевания.

Лечение внутричерепных осложнений одонтогенного синусита заключается в проведении санлирующей операции на околоносовых пазухах эндоскопическим или наружным подходом. После консультации нейрохирурга, невролога определяется хирургическая тактика в отношении внутричерепного осложнения. Антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, коррекция тромботических осложнений проводится незамедлительно при обращении пациента с данной патологией. Данная категория пациентов требует пристального динамического контроля состояния органов и систем на всех этапах проведения лечебно-диагностических мероприятий, что обусловлено тяжестью заболевания и частотой летальных исходов.

#### Выводы:

1. В современной литературе по стоматологии, челюстно-лицевой хирургии и оториноларингологии имеется много сообщений об опыте лечения синуситов различного генеза и удаления инородных тел верхнечелюстного синуса как эндоскопическим путем, так и доступом через его переднюю стенку. Эффективность хирургического лечения высока, и, разумеется, использование современных технологий и щадящих методик позволяет в максимально ранние сроки вернуть пациента к труду и социальной жизни.

2. Ряд авторов на основании экспериментальных и клинических данных доказали, что при вмешательстве на остиомеатальном комплексе при физиологическом соотношении его анатомических структур может возникнуть избыточная аэрация полости носа и верхнечелюстного синуса, что, в свою очередь, приведет к перерождению реснитчатого эпителия в плоский. Это отрицательно отразится на качестве жизни пациента (*Chen X.B., 2011*).

3. В последнее время все чаще причиной одонтогенной этиологии заболевания является выведение в полость верхнечелюстного синуса инородных тел (корни зубов, пломбировочный материал, фрагменты инструментов, имплантаты). Их локализацией являются разные участки дна синуса, и чтобы создать к ним доступ через средний носовой ход, необходимо его полностью резецировать или расширить перфорационное окно на нижний носовой ход, что уже не является малоинвазивной операцией на верхнечелюстном синусе, даже при

комбинированном доступе через естественное соустье и переднюю стенку синуса.

4. В связи с тем, что причиной большинства верхнечелюстных синуситов является либо одонтогенная этиология, рост которой за 5 лет составил 8%, либо сочетанная с нарушением анатомических структур внутреннего носа (*Hoskison E., 2012*), а изолированная риногенная причина синуситов занимает 39%, при составлении и разработке способов лечения должны учитываться в первую очередь мнения челюстно-лицевых хирургов и стоматологов.

## Литература

1. Оториноларингология : национальное руководство / Н.С. Алексеева [и др.] // под ред. В.Т. Пальчуна. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Арутюнян К. Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005.
3. Гунько, В.И. Использование модифицированной методики антротомии при лечении пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом / В.И. Гунько, Г.Г. Худайбергенов // Вестн. РУДН. - 2008. №2. - С.71-77.
4. Затолока, П.А. Риногенные орбитальные осложнения : учеб.-метод. пособие / П.А. Затолока. – Минск : БГМУ, 2008. – 20 с.
5. Осложненные синуситы / Г. И. Гарюк [и др.] // Международный медицинский журнал. - 2011, № 3. - с. 56-59
6. Одонтогенный верхнечелюстной синусит: современное состояние проблемы / Дворянчиков В. В. [и др.] // Вестник российской военно-медицинской академии. – Т. 20. – 2018, № 4. - С. 169-173.
7. Оториноларингология : учебник / под ред. И. Б. Солдатов, В. Р. Гофмана. - Воен.-мед. акад. : СПб. : ЭЛБИ. - 2000. - 472 с.
8. Орбитальные осложнения риносинуситов / А.Р. Сакович, Е.А. Антипенко // Медицинский журнал. – 2015. - № 2. – С. 80-83.
9. Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит: современное состояние проблемы (обзор литературы) / А.И. Яременко [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015, № 10-5. – С. 834-837.
10. Abdelrahman, E M Ezzat United Lincolnshire Hospitals NHS Trust / E M Abdelrahman // Presentation : Orbital Complications of Rhinosinusitis : Guidelines. - February 2017.
11. Bacterial meningitis and brain abscess / Andrew Woodhouse // Medicine journal – Nervous system infections. – Vol. 45, ISSUE 11. – November 01, 2017. - P. 657-663.
12. Bacterial meningitis. Case contributed by Dr. Emiliano Visconti / <https://radiopaedia.org>.
13. Evaluation of the microbiology of chronic maxillary sinusitis / M.A. Biel [et al.] // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. - Vol.107, № 11. - 1998. - P.942-945.
14. Bilateral Cavernous Sinus Thromboses and Intraorbital Abscesses Secondary to Streptococcus milleri / M. Lynnette [et al.] // Ophthalmology. – 2003, № 110. – P. 569–574.

15. Chandler, JR The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis. Laryngoscope / JR Chandler, DJ Langenbrunner, ER Stevens. – 1970, № 80(9). – P. 1414-1428.
16. Aerodynamic characteristics inside the rhino-sinonasal cavity after functional endoscopic sinus surgery / X.B. Chen [et al.] // Am. J. Rhinol. Allergy. - 2011. - Vol.25, № 6. - P. 388-392.
17. Coenraad, S Surgical or medical management of subperiosteal orbital abscess in children: a critical appraisal of the literature. Rhinology / S Coenraad, J Buwalda. – 2009, № 47(1). – P. 18-23.
18. Cohen, N.A. Sinonasal mucociliary clearance in health and disease / N.A. Cohen // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl. – 2006, V.196, Suppl. - P. 20-26.
19. Diagnosing odontogenic sinusitis: an international multidisciplinary consensus statement / JR Craig [et al.] // Int Forum Allergy Rhinol. - 2021.
20. Orbital complications of rhinosinusitis in the adult population: analysis of cases presenting to a tertiary medical center over a 13-year period / El Mograbi A // Ann Otol Rhinol Laryngol. – 2019, № 128(6). – P. 563-568.
21. ENT and dentist cooperation in the management of odontogenic sinusitis. A review / Alberto Maria Saibene [et al.] // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2021, № 41. – S.116–S123.
22. Extrasinus Complications From Odontogenic Sinusitis: A Systematic Review / John R. Craig [et al.] // Head and Neck Surgery 1–10 American Academy of Otolaryngology/ - 2021.
23. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps / WJ Fokkens [et al.] // Rhinology. – 2020, № 58. – P. 1-464.
24. Meta-analytic study on the frequency and treatment of oral antral communications / B. Franco-Carro [et al.] // Med. Oral. Pathol. Oral. Cir. Bucal. - 2011. - Vol.16, № 5. - P. 682-687.
25. Evidence of an increase in the incidence of odontogenic sinusitis over the last decade in the UK / E.Hoskison [et al.] // J. Laryngol. Otol. - 2012. - Vol.126, № 1. - P. 43-46.
26. Orbital abscess from an odontogenic infection / I.-K. Kim [et al.] // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology. – 2007, № 103(1).
27. Neuroimaging Clinics of North America Orbital and Intracranial Complications of Acute Sinusitis Author links open overlay panel / M. Joseph, Christine Hoxworth, M. Glastonburybcd // Neuroimaging Clinics of North America. – Vol. 20, Issue 4. – 2010. – P. 511-526.
28. Odontogenic maxillary sinusitis: A comprehensive review / George Psillas [et al.] // Journal of Dental Sciences. - 2020.

29. Odontogenic rhinosinusitis and sinonasal complications of dental disease or treatment: prospective validation of a classification and treatment protocol / AM Saibene [et al.] // Eur Arch Otorhinolaryngol. – 2019, № 276(2). – P. 401-406.
30. Odontogenic sinusitis and sinonasal complications of dental treatments: a retrospective case series of 480 patients with critical assessment of the current classification / Marco Molteni, Antonio Mario Bulfamante, Carlotta Pipolo, Paolo Lozza, Fabiana Allevi, Antonia Pisani, Matteo Chiapasco, Sara Maria Portaleone, Alberto Scotti, Alberto Maccari, Roberto Borloni, Giovanni Felisati, Alberto Maria Saibene // Acta Otorhinolaryngol Ital. - 2020, № 40(4). – P. 282–289.
31. Odontogenic sinusitis and sinonasal complications of dental treatments: a retrospective case series of 480 patients with critical assessment of the current classification / M Molteni [et al.] // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2020, № 40(4). – P. 282-289.
32. Optochiasmatic Arachnoiditis-MRI [Electronic resource] / Dr. Sumer Sethi // Internet Journal of Radiology. – Mode of access: <https://www.indianradiology.com>. – Date of access: 18.11.2022
33. Questioning the Justification of Frontal Sinusotomy for Odontogenic Sinusitis / Ahmad Safadi [et al.] // J Oral Maxillofac Surg. – 2020, № 78(5). – P. 762-770.
34. Imaging of Intracranial and Orbital Complications of Sinusitis and Atypical Sinus Infection: What the Radiologist Needs to Know / V. Velayudhan [et al.] // Current Problems in Diagnostic Radiology. - 2017, № 46(6). – P. 441–451.
35. Visscher, S.H. Feasibility of conical biodegradable polyurethane foam for closure of oroantral communications / S.H. Visscher, B. Van Minnen, R.R. Bos // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2011. - Vol.69, № 2. - P. 390-395.



Учебное издание

**Гричанюк** Дмитрий Александрович  
**Артюшкевич** Александр Сергеевич  
**Чекан** Валерий Леонидович  
**Ещенко** Сергей Владимирович

## **ОДОНТОГЕННЫЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ СИНУСИТ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 14.11.2022. Формат 60х84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,94. Уч.- изд. л. 3,08. Тираж 50 экз. Заказ 5.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра челюстно-лицевой хирургии

# **ОДОНТОГЕННЫЙ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ СИНУСИТ**

Минск, БелМАПО  
2023

