

УДК 616.216.1-002-036.22+07

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОДОНТОГЕННЫХ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ

© 2013 Магомедова Х.М., Асиятилов А.Х., Магомедов М.А., Минкаилова С.Р., Гамидова З.Ш.
Дагестанская государственная медицинская академия

Проведен обзор литературы современных аспектов эпидемиологии, этиологии и патогенеза одонтогенных верхнечелюстных синуситов. (ОВЧС). Установлено, что ОВЧС представляют собой серьезную общемедицинскую и экономическую проблему, так как основную часть болеющих составляют люди молодого и среднего возраста и в последние годы отмечается рост числа этих больных, составляющих от 41 до 77% всех воспалительных процессов верхнечелюстной пазухи (ВЧП). Основными этиологическими факторами развития ОВЧС являются бактериально-грибковая микрофлора с заболеваниями зубов верхней челюсти (хронический периодонтит, радикулярные кисты, остеомиелиты, лунок, пародонтит), инородные тела в ВЧП и реконструктивные операции на ВЧП, а также сенсibilизация организма. Предпосылками к развитию ОВЧС являются топографо-анатомические взаимоотношения зубов верхней челюсти и верхнечелюстных пазух.

The review of the literature of modern aspects of the epidemiology, etiology and pathogenesis of odontogenic maxillary sinusitis (OMS) was done. It was found that OMS pose a serious public health and economic problem, since most of the people are suffering from the young and middle age, and in recent years there has been growth in the number of these patients is 40 to 77% of the inflammatory processes in the maxillary sinusitis (MS). The main etiological factors of MS development are bacterial-fungal microflora with diseases of the teeth of the upper jaw (chronic periodontal, radicular cyst osteomyelitis holes, periodontitis), foreign bodies in the MS and reconstructive operations on the MS, as well as sensitization of the organism. The prerequisites for the development of OMS are topographic and anatomic relationship between the teeth of the upper jaw and the maxillary sinuses.

Ключевые слова: эпидемиология, этиология, патогенез, одонтогенные верхнечелюстные синуситы.

Key words: epidemiology, etiology, pathogenesis, odontogenic maxillary sinusitis.

Синуситы одонтогенного происхождения занимают значительное место среди воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, а пациенты с одонтогенным верхнечелюстным синуситом составляют около 25,8% среди больных с воспалительными процессами верхнечелюстной пазухи и около 7,6% больных челюстно-лицевых стационаров, а среди стоматологических и отоларингологических учреждений – от 3 до 10% [23, 29, 30, 33, 36].

Заболевание представляет собой серьезную общемедицинскую и экономиче-

скую проблему, так как основную часть болеющих представляют люди молодого и среднего возраста и в последние годы отмечается рост числа больных с ОВЧС, от 41 до 77% всех воспалительных процессов верхнечелюстной пазухи [12, 17].

В зависимости от этиологии болезни различают риногенные, одонтогенные, травматические и аллергические синуситы верхней челюсти. В среднем треть от всех верхнечелюстных синуситов представляют его одонтогенные формы [23, 34], являющиеся в основном следствием дли-

тельного существования хронического очага периапикальной инфекции в области малых и больших коренных зубов верхней челюсти (ВЧ) [4, 11] или ошибок врачей в процессе лечения и удаления этих зубов [3, 15, 17, 30]. Все вышеизложенное представляет собой актуальную стоматологическую проблему.

Целью настоящего исследования является анализ современного состояния, эпидемиологии, этиологии и патогенеза одонтогенных верхнечелюстных синуситов.

Несмотря на совершенствование лечебной и диагностической аппаратуры, частота ОВЧС среди других воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области увеличилась от 4-4,2% в 70-х годах до 7,6% в 90-х годах и наблюдается устойчивая тенденция увеличения числа больных с ОВЧС в последние годы [13, 21]. Проведенный Ф. И. Шульман (2003) статистический анализ показал, что за период с 1997 г. по 2001 г. в десять раз возросла частота ОВЧС, развившихся в результате проникновения в полость верхнечелюстной пазухи пломбировочного материала после эндодонтического лечения зубов, что свидетельствует о значительном влиянии ятрогенного фактора на развитие и прогрессирование данной патологии.

Согласно данным литературы [5, 9, 35] от 23,6 до 77,2% ОВЧС составляют его перфоративные формы.

В зависимости от этиологии заболевания различают риногенные, одонтогенные, травматические и аллергические верхнечелюстные синуситы. Это деление условно, так как верхнечелюстной синусит риногенной этиологии, развившийся на фоне острого респираторного заболевания, может привести к обострению периапикального очага хронической одонтогенной инфекции и вторичному инфицированию слизистой оболочки верхнечелюстного синусита [36]. Поэтому у 62% больных с риногенным верхнечелюстным синуситом выявляются очаги одонтогенной инфекции [5, 24].

ОВЧС так же, как и риногенные, вызываются, в основном, гноеродной инфекцией. Ведущими инфекционными агентами являются гемолитические стрептококки, пневмококки, стафилококки, а также условно патогенные кишечные бактерии.

В возникновении воспалительных заболеваний ВЧП могут участвовать несколько микробных агентов, чаще смешанная флора: аэробная микрофлора: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* Species, *Hemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas mirabilis*, *Moraxella catarrhalis*; анаэробная неклостридиальная флора: *Bacteroides iradillis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella parvula*, *Peptostreptococcus*; грибковая флора: *Candida* spp., *Aspergillus* spp.

Перечисленные микроорганизмы высеиваются как в монокультурах, так и в разнообразных ассоциациях друг с другом – главным образом аэробно-анаэробных и бактериально-грибковых [7, 22].

По данным литературы, имеются различия микрофлоры при различном течении ОВЧС. S. Ziuzio, W. Stepniewier (1980) при острых синуситах обнаруживали преимущественно однородную бактериальную флору, а при хронических – смешанную.

Вместе с тем важным является факт идентичности микрофлоры полости рта и верхнечелюстных пазух [27, 31].

Исследования, проведенные А. И. Богатовым (1991), показывают, что непосредственной причиной ОВЧС чаще всего являются острые и обострившиеся периодонтиты (до 50% случаев) или различные осложнения терапевтических и хирургических вмешательств на зубах (до 20% случаев). Почти с одинаковой частотой в 13% случаев встречаются нагноения радикулярных кист и остеомиелита лунок зубов, контактирующих с дном верхнечелюстной пазухи. В своих исследованиях А. И. Богатов (2000) установил, что источником инфекции ОВЧС чаще всего служит первый моляр (56,6% случаев). В ряде случаев предпосылками к развитию ОВЧС является несвоевременная и некачественная санация полости рта. В настоящее время в литературе имеется множество сообщений о развитии ОВЧС в результате проникновения в полость ВЧП пломбировочного материала после эндодонтического лечения зубов верхней челюсти (ВЧ) [3, 17, 29, 30].

Одной из частых причин развития ОВЧС является перфорация пазухи, раз-

личной по этиологии, локализации, размерам и течению. По данным ряда авторов [12, 16, 35], развитие ОВЧС на фоне имеющегося гарантированного сообщения имеет место от 41,2 до 91,7% случаев. В литературе имеются сведения, что наиболее частая группа перфораций пазух ВЧ возникает при удалении боковых зубов ВЧ [2, 5, 10]. К наиболее редким причинам развития ОВЧС в литературе отнесены задержка прорезывания третьих моляров, а также воспаление вокруг ретинированных и полуретинированных зубов [23]. Имеются клинические факты, свидетельствующие о развитии ОВЧС после операции поднятия дна на ВЧП с субантральной аугментацией [9, 33].

Патоморфологические изменения при ОВЧС в целом соответствуют стадиям воспалительного процесса: альтеративно-экссудативной, продуктивной и фиброзной. В связи с распространением инфекции из альвеолярного отростка зубов в ВЧП в ней появляются слизисто-гнойное отделяемое, необратимые морфологические изменения в слизистой оболочке и образование некротических тканей [7, 13]. В дальнейшем страдает, т. е. блокируется, цилиарная активность мерцательного эпителия. При этом значительно уменьшается среднее количество функционирующих желез в слизистой оболочке, нарушается общий и местный клеточный иммуногенез [22]. При развитии патологического процесса на фоне ОВЧС постоянно происходит раздражение слизистой оболочки пазухи ротовой жидкостью, и слизистая начинает реагировать продуктивным воспалением. Этот процесс часто имеет локальный характер, поражая пазуху лишь в области альвеолярной бухты, протекает вяло, бессимптомно, поэтому не всегда диагностируется. Развитию верхнечелюстных синуситов (ВЧС) способствуют факторы общего характера: снижение иммунологической реактивности организма, воздействие неблагоприятных условий внешней среды [13]. В снижении иммунологической реактивности известную роль играют длительное воздействие микроорганизмов, продуктов и их жизнедеятельности изодонтогенных очагов, а также аутоинфекция полости рта, проникающая

в верхнечелюстной синус после его перфорации. Микробные воздействия на организм в целом, и на уже измененную, предварительно сенсibilизированную из очага одонтогенной инфекции слизистую оболочку верхнечелюстного синуса, определяют дальнейшее развитие воспалительного процесса [24]. Развитию одонтогенного ВЧС способствуют хронические гранулирующие и гранулематозные периодонтиты [24, 27]. Костная перегородка между дном ВЧП и патологическим очагом из-за воспаления костной ткани зубной альвеолы подвергается резорбции, фактически нарушается целостность дна ВЧП, которая может произойти задолго до момента удаления зуба [26, 30, 32]. У большинства больных хронически модонтогенным перфоративным ВЧС с наличием стойкого свища дна верхнечелюстной пазухи наблюдаются утолщение и полипозное перерождение слизистой оболочки пазухи [1, 10, 20]. По данным С. З. Пискунова с соавт. (2004), продуктивные изменения слизистой оболочки ВЧП при хроническом одонтогенном синусите в отличие от риногенного в начальной стадии локализуются в области альвеолярной лакуны и передней стенки синуса. Установлено, что при одонтогенном ВЧС с прободением дна синуса выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки хронического характера, которые могут быть обусловлены частыми обострениями, воспалениями в области периапикальных очагов зубов, прилежащих к дну ВЧП. Другим важным моментом, оказывающим влияние на развитие ОВЧС, являются размеры и проходимость естественного соустья ВЧП. Согласно современным концепциям этот фактор лидирует в патогенезе синуситов [18]. Вследствие отека слизистой оболочки носа и ВЧП проходимость естественного отверстия пазухи нарушается, снижается вентиляционно-дренажная функция пазухи. При полной obturации оболочкой кислорода, за счет всасывания слизистой оболочки кислорода в ВЧП, создается отрицательное давление, расширяются вены, возникают явления застоя в слизистой оболочке. Это усугубляет отек тканей. В результате падения давления в пазухе, гипоксии и гиперкап-

нии создаются условия для роста аэробов и факультативных анаэробов [14]. Таким образом, возникает порочный круг, определяющий исход болезни. Если его не разорвать, то в слизистой оболочке развиваются необратимые изменения [8, 25, 28].

Выводы

Таким образом, подводя итог вышеизложенному, можно сделать следующие выводы:

ОВЧС на сегодняшний день является одним из очень распространенных стоматологических заболеваний, одной из причин которого является перфорация ВЧП при погрешностях техники удаления и эндодонтического лечения премоляров и

моляров ВЧ и представляет собой серьезную общемедицинскую проблему, т. к. основную часть больных составляют люди трудоспособного возраста.

Основными этиологическими факторами развития ОВЧС являются бактериально-грибковая микрофлора с заболеваниями зубов верхней челюсти (хронический периодонтит, радикулярные кисты, остеомиелиты лунок, парадонтит) инородные тела в ВЧП и реконструктивные операции на ВЧП, а также сенсibilизация организма. Предпосылками к развитию ОВЧС являются топографо-анатомические взаимоотношения зубов ВЧ и ВЧП.

Примечания

1. Антогеева И. Б., Васильева Е. М. Медикаментозная терапия полипозных и полипозно-гнойных риносинуситов в послеоперационном периоде // Вестник оториноларингологии. 2004. С. 65.
2. Анютин Р. Г., Романов И. А. Щадящая гайморотомия у больных с перфоративным одонтогенным гайморитом // Росс. ринол. 1998. № 2. С. 34.
3. Арутюнян К. Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2005. 128 с.
4. Балабанцев А. Г., Богданов В. В., Гончарук В. П. и др. Комплексный подход к лечению одонтогенного синусита // Ушн., нос. и горл. болезней. 2000. № 2. С. 121-124.
5. Богатов А. И. Новые методы диагностики, лечения и реабилитации больных с перфорациями и инородными телами верхнечелюстных пазух: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Самара, 1991. 22 с.
6. Богатов А. И. Лечение, реабилитация и профилактика больных одонтогенными синуситами в амбулаторных условиях: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Самара, 2000. 83 с.
7. Бускина А. В. Комплексное лечение одонтогенного гайморита: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2001. 21 с.
8. Баканова Т. Г. Консервативное и хирургическое лечение одонтогенных верхнечелюстных синуситов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. 22 с.
9. Варванович М. С. Лечение больных с повреждением дна гайморовой пазухи и одонтогенным перфоративным гайморитом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1999. 21 с.
10. Вишняков В. В. Анатомические варианты строения полости носа и околоносовых пазух при компьютерной томографии // Вестник оториноларингологии. 2004. С. 74.
11. Григорянц Л. А., Рабухина Н. А., Бадалян В. А. Применение остеопластических материалов при хирургическом лечении больных с радикулярными кистами, прорастающими в верхний челюстной синус и полость носа // Клиническая стоматология. 1998. № 3. С. 36-38.
12. Ельков И. В. Новые принципы лечения воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1996. 22 с.
13. Забиров Р. А., Боклин А. К., Донская Е. В. Особенности изменения слизистой оболочки околоносовых пазух у больной одонтогенным гайморитом // Росс. ринология. 2005. № 2. С. 23.
14. Запрудина М. В. Диагностика и лечение больных одонтогенным гайморитом с оронтральным сообщением: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Пермь, 1998. С. 164.
15. Зекерьяев Р. С. Сравнительная оценка эндоскопических методов лечения больных хроническим одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Ставрополь, 2009. 22 с.
16. Иванов В. Л. Клинико-экспериментальное обоснование закрытия острой перфорации дна гайморовой пазухи дентальным имплантатом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 1998. С. 24.
17. Локтионов В. В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстных синуситов, возникающих после эндоскопических вмешательств: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Воронеж, 2008. 22 с.
18. Лопатин А. С., Сысолятин С. П., Сысолятин П. Г. Хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита // Росс. стоматологический журнал. 2001. № 1. С. 25-29.
19. Лузина В. В., Чергеситов Ю. И. Практика ведения больных при перфорациях верхнечелюстного синусита // Актуальные проблемы современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. 2001. Вып. 1. С. 50-52.
20. Мазурин О. Е., Проскурин А. И. Лечение гнойных синуситов у больных сахарным диабетом // Вестник

оториноларингологии. 2004. С. 92. **21.** Малахова М. А. Комплексное лечение больных хроническим одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом // Стоматология. 2005. № 4. С. 24-26. **22.** Миразизов К. Д. Этиологически обоснованное лечение больных с одонтогенным гнойным гайморитом // Мат-лы I съезда отоларингологов Респ. Узбекистан. Ташкент, 2000. С. 111-114. **23.** Мурановкина Н. Б., Чижиков В. М. Зуб в гайморовой пазухе // Новости отоларингологии логопатологии. 2000. № 4. С. 86. **24.** Пескова Ю. Ю. Диагностика и патологическое лечение некоторых форм хронических синуситов. СПб., 2001. С. 75-76. **25.** Пискунов С. З., Лазарев А. И., Быканова Т. Г., Консервативное и хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита. Курск, 2004. 124 с. **26.** Рабухина Н. А. Чупрынина Н. М. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области: Руководство для врачей. М. : Медицина, 1991. 368 с. **27.** Райцелис И. В. Применение окситоцина в лечении гнойных гайморитов стафилококковой этиологии. Оренбург, 2000. С. 19-21. **28.** Худайбергенов Г. Г. Современный подход к диагностике и лечению больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. 2010. **29.** Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. М., 2002. 359 с. **30.** Шульман Ф. И. Клинико-морфологическое обоснование методов лечения верхнечелюстного синусита, возникшего после эндодонтического лечения зубов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. СПб., 2003. 22 с. **31.** Brook I., Thompson B.N., Frazier E.H. Microbiology and management of chronic maxillary sinusitis // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1994. V. 120. N 12. P.1317-1320. **32.** Coleman G. C., Svane T. S., Triplett W. W. Treatment of an oro-antral fistula with chronic sinusitis: a case report // Tex. Dent. J. 1990. V. 107. N 7. P. 7-11. **33.** Schleier P., Braner C., Kuttner K., Muller A., Schumann D., Video-assisted endoscopic sinus revision for treatment of chronic, unilateral odontogenic maxillary sinusitis // Mund. Kiefer. Gesichtschir. 2003. 7 (4). P. 220. **34.** Thevor F., Arz AA, Gagues B. Dental foreign body sinusitis // Schweiz Med. Wochenschr. 2000, SuppC.125; 30 S – 34 S. **35.** Watzak G., Tepper G., Zechner W., Monov G. et al. Bony pre-sit closure of oro-antral fistulas: for pre-sinus lift repair and secondary closure // Oral Maxillofac Surg. 2005. Sep; 63 (9): P. 1288-94. **36.** Zuizlo S., Stepniewicz W. Flora bacteriind Wprzewleklym zapaleniu zatok szkieletowych // otolaryng-pol. 1980. V. 34. N4. P. 351-355.

Статья поступила в редакцию 15.05.2013 г.