

УДК 616.716-089+616.314-089.1

А.М. ПОТАПЧУК, Д.В. МЕЛЬНИЧУК

Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти, кафедра стоматології, Ужгород

ХРОНІЧНІ ОДОНТОГЕННІ ГАЙМОРИТИ

В роботі проаналізовані дані літератури щодо діагностики та лікування одонтогенних гайморитів як проблеми, що стосується оториноларингології та стоматології.

Ключові слова: одонтогенні гайморити, діагностика, лікування

Проблеми діагностики та лікування хронічного одонтогенного гаймориту є завданням, що стосується двох спеціальностей – оториноларингології і стоматології, оскільки одонтогенне джерело інфекції порушує морфо-функціональний стан відділів верхніх дихальних шляхів і є потенційно небезпечним патологічним станом для здоров'я, а іноді й життя хворого.

Клінічні спостереження показують, що оториноларингологи часто недооцінюють зв'язок верхньощелепного синуситу із захворюванням зубів і одонтогенний гайморит нерідко розглядається як риногенний. У результаті він трапляється значно частіше, ніж діагностується [20].

За даними вітчизняних і зарубіжних дослідників одонтогенні верхньощелепні синусити становлять не менше 5–8% від загального числа запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки [33]. За спостереженнями оториноларингологів частота одонтогенних гайморитів коливається від 2 до 25% від загального числа хворих із патологією верхньощелепних пазух [22, 27, 36].

Одонтогенним джерелом інфікування гайморової пазухи часто є періапикальні вогнища запалення і прикореневої кістки [21]. У ряді випадків причина "гаймориту пов'язана з попаданням чужорідного тіла в пазуху: осколки і корені зубів, проштовхнуті в верхньощелепний синус при їх видаленні, пломбувальний матеріал, виведений в верхньощелепну пазуху при помилках ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи [17, 30].

Розвиток запального процесу в цій ділянці обумовлений анатомо-фізіологічною будовою верхньощелепного синуса. Розміри і форма верхньощелепного синуса відрізняються великою індивідуальною та віковою мінливістю. Ріст пазухи носить стрибкоподібний характер, що обумовлено часом прорізування зубів на верхній щелепі [6].

У дорослих верхньощелепна пазуха є найбільшою навколоносовою пазухою. За даними Свержевського Л.І., середній обсяг синуса дорівнює 12,1 см, найбільший обсяг досягає 18,6 см, найменший 2,8 см. За даними Робустової Т.Г., анатомічно поділяють 3 типи верхньощелепних пазух: пневматичний тип, склеротичний і комбінований [23]. При пневматичному типі розміри пазухи досить великі, стінки тонкі, дно вдається в альвеолярний

рний відросток, утворюючи бухти. Корені великих і малих корінних зубів відокремлені від дна пазух пластиною, а іноді мають безпосередній контакт із слизовою оболонкою, яка її вистилає [5].

Шнейдер А. Л. ще в 1936 році описав 3 типи співвідношення дна верхньощелепного синуса з корінням зубів верхньої щелепи [27]. Перший тип – 19% випадків корені зубів верхньої щелепи розташовуються біля дна або проникають у верхньощелепний синус. Другий тип – у 47% верхівки верхніх зубів не доходять до дна верхньощелепного синуса, товщина кісткової стінки при цьому становить від 1 до 13 мм. Третій тип комбінований.

Aust R. наводить такі дані: найбільший об'єм верхньощелепного синуса, встановлений ним в ході анатомо-топографічного дослідження на 26 фіксованих трупах – 22,4 см³, пазуха склеротичного типу мала середній об'єм до 5 см³, пазуха комбінованого типу – 14–8 см³.

Верхньощелепна пазуха має стінки: верхню (очну), нижню, передню, медіальну і задню. Для фізіології пазухи основне значення має будова медіальної стінки, яка ділиться лінією прикріплення до неї нижньої носової раковини на верхньозадню і нижньо-передню частини. Верхньозадня частина медіальної стінки верхньощелепного синуса відповідає середньому носовому ходу, де в дуплікатурі слизової оболонки закладено вивідний отвір. Нижньо-передня частина відповідає нижньому носовому ходу. Нижня стінка верхньощелепної пазухи, обернена до альвеолярного відростка, є дном пазухи.

Відомо, що при пневматичній будові пазухи стінки її стоншені, альвеолярний відросток верхньої щелепи зменшений в розмірах по висоті, внаслідок чого верхівки коренів молярів або премолярів виступають в ділянці дна верхньощелепної пазухи у вигляді «верхівок сосен». Корені зубів відокремлені від пазухи тонким шаром кістки (до 1-2 мм) або вони виявляються покритими лише слизовою оболонкою. Ось чому запальний процес в періапикальних тканинах легко переходить на слизову оболонку пазухи, викликаючи гостру, підгостру або хронічну форму розвитку одонтогенного гаймориту [2, 11, 13].

Середня величина кісткової тканини у щічних коренів складає 2,05 – 2,92 мм, у піднебінного ко-

реня – 2,02 мм. Є зв'язок анатомічних особливостей верхньощелепного синуса з віком хворого. За даними В.В. Вишнякова у віці від 31 до 40 років виявляються інволютивні зміни стінок верхньощелепного синуса, які проявляються в появі остеопорозу губчастої речовини під її дном, до 60 років спостерігається витончення кісткових стінок, пізніше атрофія стінок верхньощелепного синуса наростає [6].

Згідно з даними Солдатова І.Б. в 39% нижня стінка верхньощелепного синуса І. Б. знаходиться на рівні дна порожнини носа – проміжний тип, в 18% вона розташовується вище – склеротичний тип і в 43% – нижче дна носової порожнини – пневматичний тип [11].

Високе положення стінки синуса характерно для дитячого віку, а низьке положення найчастіше спостерігається у дорослих. При останньому варіанті, як правило, в пазуху виступають корені молярів на верхній щелепі, що сприяє поширенню запального процесу на слизову оболонку синуса. При рентгенологічному обстеженні верхівки коренів зубів часто проєктуються в ділянці дна верхньощелепного синуса. Але по рентгенограмі часто буває важко судити про співвідношення дна верхньощелепного синуса і верхівок коренів зубів. Тільки по контурах періодонтальної щілини можна визначити, чи покрита верхівка кореня зуба кістковою тканиною.

Шаргородський А. Г. в своїх дослідженнях показав, що верхівки коренів зубів верхньої щелепи завжди звернені в бік губчастого шару кістки альвеолярного відростка, а не в порожнину верхньощелепного синуса, оскільки жувальне навантаження поширюється на кістку, а не в порожнину. Дане твердження спростовує Sandier H.J., який під час своїх експериментальних досліджень на трупном матеріалі та аналізі 235 комп'ютерних томограм встановив, що в 76,3% випадків корені молярів і премолярів верхньої щелепи знаходяться в осі, перпендикулярній площині дна верхньощелепного синуса, без видимого відхилення в щічний або язиковий бік. У 22,9% випадків, за даними Skoglund L.A., корені зубів розташовуються в безпосередній близькості від стінок (передньої, задньої, дно) верхньощелепного синуса [18, 38].

Синьова В.І. в своїх дослідженнях також підтверджує, що верхівка В. І. кореня завжди відокремлена від верхньощелепного синуса шаром кісткової тканини, товщина якої коливається від 0,2 до 12 мм [26].

Слизова оболонка верхньощелепного синуса є продовженням слизової оболонки носа, складається з миготливого епітелію і включає багато слизових залоз. Нормальна слизова оболонка верхньощелепного синуса має високу місцеву опірність до інфекцій, внаслідок чого запалення, що виникло в верхньощелепному синусі, може безслідно зникнути при ліквідації причини [19]. Будучи мукопептистом, слизова оболонка дуже міцно зрощена з

підлеглою кісткою. Вона має високу всмоктуючу здатність, багато оснащена мережею лімфатичних судин і містить велику кількість залоз. Багаторядний епітеліальний пласт слизової оболонки пазухи представлений переважно миготливими циліндричними клітинами, між якими розташовуються келихоподібні клітини. Середня кількість келихоподібних клітин слизової оболонки пазухи становить 9,6 в 1 мм², що трохи вище, ніж в слизовій оболонці порожнини носа [37]. Гістохімічне вивчення слизової оболонки носової порожнини та її навілоносових пазух показало, що в нормальному миготливому епітелії і секреті, що виділяється келихоподібними клітинами, міститься велика кількість біологічно активних речовин, у тому числі ферментів (кислої і лужної фосфатази, неспецифічної естерази, нуклеотидази). Значний вміст 5-нуклеотидази в базальних клітинах епітелію слизової оболонки є ознакою високої метаболічної активності. Важлива функція миготливого епітелію – коливальний рух війок – пов'язана із взаємодією АТФ і міозиноподібних білків і залежить від ряду чинників, зокрема від рН секрету, який в нормі знаходиться в межах від 7,0 – 8,0. Вплив різних чинників – хімічних, механічних, біологічних та інших – порушує функцію епітелію, а самі вій при цьому піддаються аутолізу. Придбана патологія вій – уповільнення або припинення биття – призводять до порушення дренажної функції пазухи.

Епітеліальний пласт відділений від підлягаючої тканини базальною мембраною, яка містить нейтральні і кислі глікозаміноглікани і виконує бар'єрну функцію. Власний шар слизової оболонки складається з пухкої сполучної тканини, в основній речовині якої виявляються колагенові, ретикулярні, еластичні волокна, судини, нерви, залози та клітинні елементи: гістіоцити, лімфоїдні, плазматичні і тучні клітини, еозинофіли. Встановлено, що ці клітинні елементи і беруть участь в продукуванні полісахаридів і біологічно активних речовин: гепарину, гістаміну, серотоніну, гамма-глобуліну, який, будучи адаптованим до певних антигенів, може являти собою антитіла. Слизові залози, розташовані у власному шарі слизової оболонки, переважно є трубчастими і трубчато-альвеолярними. На тотальних препаратах число залоз досягає 250 і більше. Середня кількість їх складає 0,15 – 0,20 залоз / мм², але на медіальній стінці вона вища – 0,5 залоз / мм², що в 17,8 разу менше, ніж у слизовій оболонці носової порожнини. Епітеліальне вистилання кінцевих відділів і вивідних проток слизових залоз представлене циліндричними клітинами. В процесі фізіологічної регенерації ці клітини поряд з базальними клітинами виконують роль камбіальних для миготливого епітелію. На межі з кістковою тканиною слизова оболонка пазухи складається з волокнистої сполучної тканини, що виконує роль окістя і містить велику кількість кровоносних судин.

При адекватному функціонуванні природного отвору верхньощелепної пазухи напруга кисню в ній, за результатами досліджень Dretner B. і Aust R., складає 116,4 мм рт. ст. Протягом 5 хв. відбувається майже повний обмін газового складу верхньощелепної пазухи у здорових людей. Обмін кисню через природний отвір становить 0,1 мл / хв, і значна частина абсорбованого кисню безпосередньо використовується слизовою оболонкою [31].

Існують різні способи дослідження повітрообміну верхньощелепних пазух при синуситі. Єдинок Е. Н. запропонував метод, який полягав у визначенні вентиляційного опору вивідного отвору верхньощелепної пазухи в залежності від ступеня, вираженості запального процесу в ній; одночасно проводять вимірювання тиску в порожнині носа і в досліджуваній пазусі на вході і виході і за різницею тиску визначають вентиляційний опір верхньощелепної пазухи.

У патогенезі одонтогенного синуситу ключовим моментом є obturaція природного отвору і утруднення відтоку вмісту з пазухи. Внаслідок набряку слизової оболонки носа і верхньощелепної пазухи прохідність природного отвору пазухи зменшується, що порушує вентиляційно-дренажну функцію синуса. При повній obturaції отвору за рахунок всмоктування слизовою оболонкою кисню в пазусі створюється знижений тиск, розширюються вени слизової оболонки, виникають явища застою, що посилює набряк тканин. В результаті зменшення тиску в пазусі, гіпоксії, гіпокапнії, накопичення недоокислених продуктів створюються умови для росту і розмноження аеробів і факультативних анаеробів. Порушення вентиляції пазухи, зміна тиску повітря на її стінки поряд з такими факторами, як зниження швидкості кровотоку, порушення обміну речовин в слизовій оболонці, розлад функції миготливого епітелію, застій секрету слизових залоз становить основні ланки патогенезу хронічного синуситу [31].

Наявність повітряної порожнини в тілі верхньої щелепи має велике клінічне значення, оскільки завдяки цьому виключається можливість розвитку глибокого остеомієлітичного її ураження, а запальний процес одонтогенного походження протікає з картиною ураження слизової оболонки пазухи, що практично не відрізняється від риногенного гаймориту [28].

Залежно від етіології захворювання розрізняють риногенні, одонтогенні, травматичні і алергічні верхньощелепні синусити. Цей поділ умовний, оскільки верхньощелепний синусит риногенної етіології, який розвинувся на фоні гострого респіраторного захворювання, може привести до загострення периапікального вогнища хронічної одонтогенної інфекції і вторинного інфікування слизової оболонки верхньощелепного синуса [2]. Тому у 62% хворих з риногенним верхньощелепним синуситом виявляються вогнища одонтогенної інфекції [15].

Джерелом синуситу може бути будь-який лікований зуб верхньої щелепи, якщо канали його коренів не запломбовані до верхівкового отвору. Також причиною одонтогенного гаймориту може бути частково або повністю зруйнований нелікований зуб з хронічним періодонтитом в межах від зуба "мудрості" до ікла.

Одонтогенні верхньощелепні синусити, також як і риногенні, викликаються, в основному, гноєтворною інфекцією. Основними інфекційними агентами є гемолітичні стрептококи, пневмококи, стафілококи, а так само умовно патогенні кишкові бактерії [1].

Є деякі відмінності мікрофлори при різному перебігу одонтогенного верхньощелепного синуситу. У своїх дослідженнях гострих верхньощелепних синуситів Mehra P. виявляв переважно однорідну бактеріальну флору, а при хронічних – змішану. Разом з тим, важливим є факт ідентичності мікрофлори порожнини рота і верхньощелепних пазух [36]. Часте пошкодження та інфікування верхньощелепного синуса пояснюється анатомічною близькістю дна верхньощелепного синуса до верхівок коренів ряду зубів верхньої щелепи [18, 38].

Крім контактної шляхи розповсюдження інфекції в клінічній практиці нерідко трапляються випадки сполучення порожнини рота з верхньощелепною пазухою при різних оперативних втручаннях (видалення зуба, цистектомія; резекція верхівок жувальних зубів), а також внаслідок механічних травм, вогнепальних поранень. Перфорація дна пазухи можлива при погрішності техніки видалення зуба з використанням травмуючих інструментів (елеватор, кюретажна ложка, долото). При цьому іноді в пазуху проштовхується зуб або його корінь. При свіжій перфорації дна верхньощелепної пазухи тактика хірурга-стоматолога може бути різною залежно від передопераційного стану слизової оболонки пазухи. Іноді перфораційний отвір при інтактній пазусі може закритися протягом 6-7 днів після формування кров'яного згустку або під захистом йодоформного тампона, однак нерідко доводиться вдаватися до первинного закриття отвору за допомогою місцевих тканин [3].

Сприяючим фактором одонтогенного верхньощелепного синуситу є наявність приверхівкового запального процесу. Азімов М. І. і Єрмакова Ф. Б. довели, що існує механізм розвитку патологічного процесу в верхньощелепному синусі під впливом осередкової одонтогенної інфекції, на який вказував Лукомський І. Г. ще в 1936 році. На думку Вернадського Ю. І., такі верхньощелепні синусити в більшості випадків можуть бути зворотними. Однак екссудат, що накопичується при цьому в периапікальній ділянці, може грати роль неспецифічного подразника і алергена, здатного викликати сенсibiliзацію організму і слизової оболонки верхньощелепного синуса, послаблюючи місцевий тканинний імунітет [4].

Частими причинами верхньощелепного синуситу є помилки в процесі лікування й видалення зубів верхньої щелепи; при ортопедичній обробці і ендодонтичному лікуванні – пломбуванні каналів коренів зубів верхньої щелепи. Видалення зуба, оперативне втручання в цій ділянці або травма нерідко призводять до перфорації нижньої і передньої стінок верхньощелепного синуса і виникнення оро-антрального співустя [25, 34].

У ряді випадків одонтогенний гайморит виникає після планової санації зубів, в результаті якої пломбувальний матеріал проштовхується в порожнину пазухи по каналу через отвір у верхівці кореня зуба. Такий гайморит розвивається по типу первинно-хронічного і нерідко супроводжується грибковим ураженням пазухи [10, 30].

Кручинський Г. В., Філіпенко В. І. вважають, що в 2,3% випадків перфорація, що виникла при видаленні зуба, є причиною верхньощелепного синуситу, в інших випадках періапикальні вогнища одонтогенної інфекції або інші причини (чужорідні тіла, пухлинні процеси та ін.). У 64,3% виникаюча перфорація є наслідком запального процесу навколо кореня зуба або в пазусі [12]. За даними Лузіної В. В. і співавторів 90% одонтогенних синуситів виникає внаслідок перфорації стінки верхньощелепного синуса при видаленні зуба або хірургічному втручанні на альвеолярному відростку верхньої щелепи, а у 10% запальний процес розвивається при наявності вогнища хронічної інфекції поблизу верхньощелепного синуса [15].

За даними літератури, найбільш часто на одонтогенні верхньощелепні синусити хворіють дорослі віком від 21 до 40 років. Це пояснюється віковою частотою захворюваності карієсом. У дітей одонтогенний синусит трапляється рідко (перфоративний практично не трапляється) внаслідок неповної пневматизації верхньощелепних пазух і наявності вираженого шару губчастої кісткової тканини, що відокремлює дно синуса від коренів зубів [21]. Серед причин дитячого одонтогенного верхньощелепного синуситу можна назвати періодонтит і його ускладнення молочних і постійних зубів (найчастіше перших молярів), а також одонтогенні кісти молочних і зачатків постійних зубів (фолікулярні кісти). Шляхами поширення інфекції є гематогенний, лімфогенний, контактний.

Спільність іннервації, кровопостачання і лімфовідтоку в ділянці альвеолярного відростка і верхньощелепного синуса створює анатомічні передумови до розвитку верхньощелепного синуситу, пов'язаного з патологією зубощелепної системи [6].

Розвитку верхньощелепного синуситу сприяють фактори загального характеру. До загальних чинників відносяться: зниження імунологічної реактивності організму, вплив несприятливих умов зовнішнього середовища [29]. При тривалих процесах одночасно можуть визначатися патологі-

чні зміни і в кістковій тканині верхньощелепного синуса [14, 32].

При одонтогенному верхньощелепному синуситі з проривом dna верхньощелепного синуса патогістологічно виявлені запальні процеси слизової оболонки хронічного характеру. Ці зміни можуть бути обумовлені частими загостреннями запального процесу в ділянці періапикальних вогнищ у зубів, корені яких прилягають до dna верхньощелепного синуса. Наявність патологічних запальних процесів в тканинах періапикальних іклів, премолярів і молярів верхньої щелепи, одонтогенної мікрофлори, розвитку сенсibiliзації, а також анатомо-топографічні взаємовідносини коренів зубів верхньої щелепи і верхньощелепного синуса є основними чинниками виникнення одонтогенного верхньощелепного синуситу. За клінічним перебігом одонтогенні верхньощелепні синусити поділяються на гострі, підгострі, хронічні та загострення хронічного характеру [24, 35].

Таким чином, основною причиною одонтогенних гайморитів, у тому числі і травматичних, є патологічні процеси запально-некротичного характеру. Анатомо-топографічні та фізіологічні передумови, травматичне проведення операції видалення зуба, помилки ендодонтичного лікування зубів, скоріше за все, слід вважати не причиною, а основними сприятливими факторами розвитку верхньощелепного синуситу [16].

У патогенезі одонтогенного гаймориту однією з важливих обставин є obturaція природного співустя з порожниною носа і утруднення відтоку вмісту з пазухи. Внаслідок запальних явищ слизової оболонки, її потовщення, інфільтрації, порушення миготливої функції війок покривного епітелію, наявності патологічного секрету прохідність співустя пазух значно порушується, що призводить до зміни вентиляції пазухи і її дренивання. При різкому порушенні цих функцій в порожнині синуса створюється негативний тиск за рахунок споживання кисню слизовою оболонкою. Це призводить до подальшого наростання набряку, розширення вен слизової оболонки і явища застою в них. У результаті порушення вентиляції, тиску в верхньощелепній пазусі, розвитку гіпоксії, гіпокапнії, накопичення недоокислених продуктів створюються умови для розвитку інфекції і глибокого пошкодження слизової оболонки. Надалі зміни настають у підслизовому шарі, з'являються проліферативні процеси. При хронічному гаймориті починає реагувати кісткова тканина стінок пазухи, яка піддається резорбції і може мати характер остеомієліту [4].

Таким чином, одонтогенний гайморит виникає внаслідок інфікування пазухи з боку хворих зубів або після лікарських маніпуляцій в ділянці альвеолярного відростка. Затяжному перебігу процесу сприяє блокада співустя пазухи з порожниною носа і порушення природних механізмів вентиляції та дренивання пазухи.

За останні роки в багатьох клініках широко застосовуються нові ендодонтичні технології, розширилися показання до збереження зубів з різними деструктивними змінами в періодонті і альвеолі зуба. Однак лікування пульпітів і верхівкових періодонтитів представляє значні труднощі, тому що контролювати ступінь заповнення корневих каналів зуба пломбувальним матеріалом досить складно. Недотримання основних вимог технології роботи в корневих каналах, низькі знання лікарів-стоматологів з анатомії щелепно-лицьової ділянки, недостатня оснащеність багатьох клінік необхідним ендодонтичним інструментарієм та обладнанням також збільшили кількість ускладнень, пов'язаних з виведенням пломбувального матеріалу в порожнину верхньощелепного синуса [8].

Багато авторів відзначають, що при лікуванні першого і другого молярів, а також премолярів, безпосередньо прилеглих до дна верхньощелепної пазухи і що найбільш часто піддаються ендодонтичному лікуванню, нерідко відбувається прорив корневим інструментом дна верхньощелепної пазухи. Однак таке ускладнення зазвичай протікає настільки безсимптомно, що ні хворі, ні лікарі виникнення та розвитку цього ускладнення не припускають [13].

У 1999 році Mehra P. проводить клінічне спостереження, в якому описує розвиток флегмони орбіти, що ускладнила хронічний одонтогенний верхньощелепний синусит, який розвинувся в результаті проникнення в верхньощелепну пазуху пломбувального матеріалу [33, 36]. За даними Кошель В. І. в крайовій клінічній лікарні м. Ставрополя в період 1983 – 1985 рр. описані два клінічні випадки одонтогенного гаймориту з наявністю пломбувального матеріалу в гайморових пазухах, ускладнених формуванням флегмони орбіти і подальшим розвитком сліпоти на ураженому боці. Випадки проникнення пломбувального матеріалу в порожнину верхньощелепної пазухи при ендодонтичному лікуванні зубів Rozylo T., Khongkhunthian P. і Nachman C. розцінюють як ятрогенне ускладнення [32, 35].

Jerel Y. зі співавторами вивчали властивості ендодонтичних матеріалів, до складу яких вводяться різні дезінфікуючі матеріали. Найбільш часто вживаним був параформальдегід, який має не тільки виражені бактерицидні властивості, а й надає некротизуючу дію. При попаданні в періапикальні тканини розвивався гострий медикаментозний періодонтит.

Деякі автори зі співавторами звертають увагу на неприпустимість виведення пломбувального матеріалу за верхівку кореня зуба. Це особливо важливо при пломбуванні каналів молярів і премолярів верхньої щелепи. Надлишок пломбувального матеріалу в зв'язку з топографо-

анатомічними особливостями верхньої щелепи найчастіше локалізується в верхньощелепному синусі або під слизовою оболонкою пазухи і є причиною розвитку одонтогенного синуситу [7].

Незважаючи на високі вимоги, що пред'являються до матеріалів для заповнення каналів (біосумісність, асептичність, збереження стабільності розмірів та ін.); всі матеріали можуть справляти як механічну, так і хімічну подразнюючу дію. Реакція слизової оболонки на чужорідне тіло буде більш виражена при наявності в пазусі патологічних змін до моменту його попадання в цю ділянку, а також залежить від агресивності пломбувального матеріалу.

Разом із тим, проблема адекватного пломбування корневих каналів продовжує залишатися актуальною. Виведення матеріалу при пломбуванні корневих каналів за верхівку в верхньощелепний синус можливе при недотриманні правил ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи: роботі без апекслокатора, при погрішності у визначенні довжини кореневого каналу і помилковій інтерпретації рентгенограм і т.д. [5]. За даними різних авторів, майже в 80% випадків канали пломбуються неякісно, а в 1,5% спостережень ускладнення, що розвинулися (попадання пломбувального матеріалу в порожнину верхньощелепного синуса або в нижньощелепний канал), вимагають оперативного лікування безпосередньо або найближчим часом після ендодонтичного лікування [9, 33].

Аналіз спеціальної літератури показує, що проникнення пломбувального матеріалу в синус тягне за собою запальні зміни у слизовій оболонці, які, навіть не проявляючись протягом тривалого часу, можуть привести до розвитку серйозних ускладнень. У зв'язку з цим рекомендована тактика невідкладного видалення стороннього тіла, виявленого в верхньощелепній пазусі. Детально розроблені способи оперативного видалення матеріалів з пазухи, гайморотомії, а також вдосконалені методи таких операцій [16, 30].

Розроблені та відомі методи ендоскопічної діагностики та лікування одонтогенного верхньощелепного синуситу, проте кожен з них має свої недоліки і переваги. До останніх відносять малоінвазивний доступ, функціональність, точність і прецизійність виконання операції, зниження частоти операційних ускладнень, скорочення тривалості післяопераційного періоду та строків непрацездатності оперованих хворих. У той же час до теперішнього часу недостатньо розроблені способи хірургічного лікування хворих з хронічним одонтогенним гайморитом, викликаним виведенням пломбувального матеріалу в верхньощелепний синус, в тому числі і з використанням ендоскопічної техніки [16, 17].

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бакова Ф. Т. Патогенные свойства микрофлоры, выделенной при хронических гнойных синуситах / Ф. Т. Бакова, З. Н. Ловлачев, В. В. Солонченко. — Нальчик, 1997. — С. 20—21.
2. Вернадский Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургич. стоматологии / Ю. И. Вернадский. — Витебск, 1998. — 416 с.

3. Богатов А. И. Анализ ошибок и осложнений при хирургическом лечении больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами / А. И. Богатов. — Самара, 2000. — С. 102—103.
4. Богатов А. И. Оптимизация комплексного лечения больных с острыми и обострением хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов / А. И. Богатов. — Самара, 2000. — С. 81—83.
5. Боровский Е. В. Рабочая длина зуба и методы ее определения / Е. В. Боровский, Н. С. Шохова, И. М. Макеева // Клинич. Стоматология. — 1998. — № 2. — С. 8—11.
6. Вишняков В. В. Анатомические варианты строения полости носа и околоносовых пазух при компьютерной томографии / В. В. Вишняков // Вестн. оториноларингологии. — 2004. — №. — С. 74—75.
7. Оптимізація остеогенезу при радикальних кістах верхньої щелепи та профілактика одонтогенного гаймориту: матеріали 1-го з'їзду черепно-щелепно-лицевих хірургів України / Возний Ф.Ф., Возний Д.С. — Київ, 2009. — С. 102—105.
8. Григорьянц Л. А. Тактика лечения больных с выведенным пломбирочным материалом за пределы корня зуба / Л. А. Григорьянц, В. А. Бадалян, М. Т. Тамазов // Клинич. стоматология. — 2001. — № 1. — С. 38—40.
9. Григорьянц Л. А. Амбулаторно-хирургическая помощь при осложнениях эндодонтического лечения / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак, К Э. Арутюнян. — М., 2007. — 128 с.
10. Козлов В. А. Хронический верхнечелюстной синусит как осложнение эндодонтического лечения (Клинико-морфологические параллели) / В. А. Козлов, Ф. И. Шульман. — СПб., 2003. — С. 34—42.
11. Сохранение анатомической формы альвеолярного отростка верхней челюсти при закрытии ороантрального соустья у больных одонтогенными синуситами: матеріали 2-го з'їзду Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів / Кеян Д.Н. — Київ, 2011. — С.138—139
12. Кручинский Г. В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит / Г. В. Кручинский, В. И. Филиппенко. — Минск, 2001. — 167 с.
13. Кудзина Р. С. Реакция периодонта на заполнение корневого канала разными пломбирочными материалами / Р. С. Кудзина // Стоматология. — 1993. — № 3. — С. 4—7.
14. Лопатин А. С. Катетеризация и принудительное дренирование околоносовых пазух / А. С. Лопатин, Г. З. Пискунов // Рос. Ринология. — 1995. — № 1. — С. 34—51.
15. Лузина В. В. Анализ отдаленных результатов лечения больных одонтогенным гайморитом / В. В. Лузина, О. Е. Мануйлова // Стоматология. — 1995. — № 1. — С. 41—42.
16. Ефективність вестибулярної ендоскопічної гайморотомії в комплексному лікуванні одонтогенного верхньощелепного синуситу: матеріали 1-го з'їзду черепно-щелепно-лицевих хірургів України / Маланчук В.О., Федірко І.В., Козловський С.М., Шмідт П.А. — Київ, 2009. — С. 44—49.
17. Особливості та переваги застосування ендоскопічних способів лікування одонтогенних верхньощелепних синуситів: матеріали 2-го з'їзду Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів / Маланчук В.О., Федірко І.В., Смілянець Д. В., Мазур В.П., Федірко Р.І. — Київ, 2011. — С.160—164
18. Іммедіат-імплантація при травматичних ушкодженнях альвеолярної кістки верхньої щелепи / [А.М. Потапчук, Й.П. Шаркань, В.А. Дубок, В.В. Русин, Т.А. Потапчук, В.М. Криванич]. — Науковий вісник Ужгородського університету. — Серія Медицина. — Випуск 32. — 2007. — С. 249—251.
19. Особливості іммедіат-імплантації в дистальних ділянках верхньої щелепи при синус-оральному сполученні: матеріали міжнародної науково-практичної конференції 23-24 вересня 2010 р. «Стоматологія — вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрями розвитку», «Сучасні технології щелепно-лицевої хірургії і хірургічної стоматології» / А.М. Потапчук, В.В. Русин, В.М. Криванич, І.І. Фабрицій. — Івано-Франківськ, 2010. — С. 43—45.
20. Пискунов С. З. Где должен лечиться больной с одонтогенным гайморитом? / С. З. Пискунов; Т. Г. Быканова // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2000. — № 4. — С. 87—88.
21. Ровинский З. Т. Инфекции гайморовых пазух одонтогенного происхождения / З. Т. Ровинский, Т. К. Ружило, И. Н. Ружило // Новости стоматологии. — 1996. — № 2—3. — С. 21—25.
22. Рябов А. А. Клинико-термографическая оценка состояния оперированных передних околоносовых пазух / М. А. Рябов // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2000. — № 3. — С. 197—201.
23. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология / Т. Г. Робустова. — М., 2005. — 463 с.
24. Сабденалиев А. М. Диагностика и лечение одонтогенных гайморитов с применением эндоскопии / А. М. Сабденалиев // Пробл. стоматологии. — 2002. — № 2(16). — С. 28—29.
25. Сабденалиев А. М. Способ устранения обширного ороантрального сообщения при одонтогенных верхнечелюстных синуситах / А. М. Сабденалиев // Пробл. стоматологии. — 2002. — № 2. — С. 30—31.
26. Синева В. И. Зависимость клиники одонтогенных гайморитов от морфологич. особенностей верхней челюсти / В. И. Синева. — Л., 1980. — 24 с.
27. Скопина Э. Л. Выбор методов лечения параназальных синуситов / Э. Л. Скопина // Вестн. оториноларингологии. — 2000. — № 6. — С. 55—56.
28. Пискунов С. З. Особенности патологического процесса в околоносовых пазухах в зависимости от расположения и размеров соустья / С. З. Пискунов, Ф. Н. Завьялов, И. С. Гурьев // Рос. ринол. — 1999. — № 2. — С. 16—19.
29. Шакенов С. Е. Опыт лечения острых одонтогенных гайморитов / С. Е. Шакенов // Пробл. стоматологии. — 2003. — № 1(19). — С. 83—84
30. Шульман Ф. И. Особенности клинической картины хронических верхнечелюстных синуситов, развившихся в результате проникновения в пазуху пломбирочного материала: материалы VII Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов / Ф. И. Шульман. — СПб., 2002. — С. 170—171.

31. Drettner B. Pathophysiology of the paranasal sinuses / B. Drettner, R. Aust // *Acta Otolaryngol.* — 2001. — Vol. 53, № 3. — P. 477—485.
32. Einborn T. A. The healing of segmental bone defects induced by demineralized bone matrix. A radiographic and biomechanical study / T. A. Einborn, J. M. Lane, A. M. Burstein // *J. Bone Jt. Surgery.* — 2004. — Vol 64, № 2. — P. 274—279.
33. Hirata Y. A Clinical investigation of oro-maxillary sinus-perforation clue to tooth extraction / Y. Hirata // *Koku-byo Gakkai Zasshi.* — 2001. — Vol. 68, № 3. — P.53—53
34. James R. B. Surgical closure of large oroantral fistulas using a palatal island flap / R. B. James // *J: Oral. Surg.* — 2000. — Vol 38, № 8. — P. 591—595.
35. Legert K. G. Sinusitis of odontogenic origin : pathophysiological implications / K. G. Legert, M. Zimmerman, P. Stiema // *Acta Otolaryngol.* — 2004. — Vol 124, № 6. — P. 655—663.
36. Mehra P. Maxillary sinus disease of odontogenic origin / P. Mehra, H. Murad // *Otolaryngol. Clin. North Amer.* — 2004. — Vol 37, № 2. — P. 347—364.
37. Ritter F. N. The paranasal sinuses: anatomy and surgical technique / F. N. Ritter. — St. Louis : Mosbe, 1978. — 153 p.
38. Sandier H. J. Clinical update — the teeth and the maxillary sinus: the mutual impact of clinical procedures, conditions and implications involving the maxillary antrum / H. J. Sandier // *Aust. Endodont. J.* — 2003. — Vol. 25, № 1. — P.32—36.

A.M. POTAPCHUK, D.V. MELNICHUK

Uzhgorod National University, Faculty of Postgraduate Education, Department of Dentistry, Uzhgorod

CHRONIC ODONTOGENIC MAXILLARY SINUSITIS

In this study the literature data considering the problems of diagnostics and treatment of odontogenic maxillary sinusitis was analyzed, as this issue lies at the border of dentistry and otolaryngology.

Key words: odontogenic maxillary sinusitis, diagnostics, treatment

Стаття надійшла до редакції: 18.01.2012 р.