

## Новый вариант одонтогенного гайморита: хронический постимплантационный гайморит

М.Б. Пионтовская,  
А.Н. Друмова

Одесский национальный  
медицинский университет

Актуальной общей проблемой оториноларингологии и стоматологии является хронический одонтогенный гайморит (ХОГ) – воспалительное заболевание слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (ВЧП), возникающее в результате распространения патологического процесса из зубочелюстной области. Количество больных ХОГ имеет тенденцию к устойчивому росту. Одонтогенные гаймориты составляют не менее 5-8% от общего числа воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области [21-23]. Частота одонтогенных синуситов колеблется от 2 до 25% от общего числа больных с патологией ВЧП [13,22]. В основном ХОГ заболевают лица трудоспособного возраста (72% больных в возрасте 30-50 лет). Это объясняется возрастной частотой заболеваемости кариесом.

**Цель** – предварительно описать новый вариант ХОГ: хронический постимплантационный гайморит. Предпосылками к развитию ХОГ являются следующие факторы.

**Анатомические взаимоотношения зубов и ВЧП.** Корни первого (16, 26), второго (17, 27) и третьего (18, 28) моляров, а также второго (15, 25) и реже первого (14, 24) премоляров располагаются в границах дна ВЧП. Толщина костной пластинки, отделяющей верхушки корней от просвета пазухи варьирует от 0,2 до 12 мм (в процессе возрастной инволюции, после 30 лет, это расстояние уменьшается). Иногда верхушки корней зубов свободно определяются в просвете пазухи и прикрыты лишь слизистой оболочкой, что встречается у 40-50% больных.

Наиболее часто в непосредственной близости с дном ВЧП по данным [4, 10, 11] находится первый моляр (58,5%), за ним следует второй моляр (27,2%), затем третий моляр (7,1%), дальше следует первый премоляр (4,1%) и второй премоляр (1,8%). При широкой

и низкой верхней челюсти альвеолярная бухта пазухи может распространяться до уровня клыка и даже второго резца. Чем больше пневматизирована ВЧП, тем ниже опускается её дно в альвеолярный отросток и тем тоньше становится костная пластинка, отделяющая корни зубов от полости пазухи. Имеет значение и индивидуальный размер зубов, в частности, длина корня зуба. Оценка отношения зубов к дну пазухи должна складываться из сопоставления всех перечисленных факторов. Еще в 1936 году описано 3 типа соотношения дна ВЧП с корнями зубов верхней челюсти. 1 тип – 19% случаев корни зубов верхней челюсти располагаются около дна или проникают в ВЧП. 2 тип – в 47% верхушки верхних зубов не доходят до дна ВЧП, толщина костной стенки при этом составляет от 1 до 13 мм. 3 тип – комбинированный. Левая и правая ВЧП поражаются, примерно, одинаково, соответственно в 53% и 47% случаев. Двустороннее поражение пазух встречается редко [12].

Анатомические особенности ВЧП зависят от возраста больного. В возрасте от 31 года до 40 лет обнаруживаются инволютивные изменения стенок ВЧП, проявляющиеся в появлении остеопороза губчатого вещества под ее дном, до 60 лет наблюдается истончение костных стенок, позже атрофия стенок ВЧП нарастает [15]. Если высокое положение стенок пазухи характерно для детского возраста, то низкое положение чаще всего наблюдается у взрослых. При последнем варианте, как правило, в пазуху выступают корни моляров на верхней челюсти, что способствует распространению воспалительного процесса на слизистую оболочку ВЧП [2, 6].

Соотношение компактного и губчатого слоев в альвеолярных отростках нижней и верхней челюстей неодинаково в различных частях [3-5]. Альвеолярный отросток верхней челю-

сти содержит 27-30% компактного и 70-72 % губчатого слоя, в нижней челюсти – это соотношение, соответственно, 50,1 % и 49,9 %. Таким образом, приблизительное соотношение компактного и губчатого слоев альвеолярных отростков составляет 1:1 для нижней и 1:3 - для верхней челюсти [5, 22].

Особенности иннервации, артериальных, венозных и лимфатических сосудов ВЧП и альвеолярного отростка верхней челюсти и находящихся в ней лунками четырех задних верхних зубов способствует переходу патологического процесса из одонтогенных очагов на слизистую оболочку ВЧП [6,16].

**Повреждение дна ВЧП вследствие воспалительного процесса полости рта**, ведущее к разрушению нижней стенки ВЧП. Например, пульпит, периостит или остеомиелит при распространении процесса с альвеолярного отростка на пазуху [20-23], нагноившиеся одонтогенные кисты, проросшие в полость пазухи [21, 22]. Реже причиной становятся ретинированные и дистопированные в полость пазухи зубы, гранулемы, опухоли, пародонтоз, пародонтит [4, 10, 11]. Развитию ХОГ способствуют факторы общего характера: снижение иммунологической реактивности организма, влияние неблагоприятных условий внешней среды, запоздалое обращение за стоматологической помощью [17].

**Механическое повреждение дна ВЧП.** Перфорация дна ВЧП является наиболее частой причиной ХОГ. 90 % ХОГ возникает вследствие перфорации стенки ВЧП при удалении зуба или хирургическом вмешательстве на альвеолярном отростке верхней челюсти, а у 10 % воспалительный процесс развивается при наличии очага хронической инфекции в близости от ВЧП [6, 20]. Перфорации могут быть различными по этиологии, локализации, размерам и течению. Предпосылкой к их возникновению может являться недостаточный рентгенологический контроль, по которому оценивают структуру, высоту костной ткани альвеолярного отростка в области ВЧП перед проведением различных манипуляций [19].

Наиболее часто перфорации возникают при экстракции и кюретаже лунки 16, 26 зубов и 17, 27 зубов верхней челюсти, реже при других оперативных вмешательствах на альвеолярном отростке [20,23].

При расширении каналов корней зубов возможно механическое проникновение эндодонтических инструментов (миллеровской иглы,

нервэкстрактора, бора и других), пломбирочного материала через верхушечное отверстие корня в периодонт и ВЧП. Такой гайморит развивается по типу первично-хронического и нередко сопровождается грибковым поражением ВЧП [4, 22].

Этот процесс зачастую имеет локальный характер, поражая ВЧП лишь в области альвеолярной бухты, протекает вяло и бессимптомно, а поэтому не всегда диагностируется [13]. Во всех этих случаях после образования перфорации развивается не острый, а первично ХОГ, причем зачастую он имеет грибковую этиологию [4, 23]. Наличие воспалительного процесса в ВЧП на момент образования перфорации иногда бывает причиной ее позднего выявления, так как полипы и отечная слизистая оболочка могут obturировать канал со стороны пазухи, стирая клинические признаки, в этом случае диагноз устанавливают лишь после формирования свища. Для перфоративного ХОГ не характерно бурное течение в связи с хорошим оттоком экссудата в ротовую полость, а иногда и в полость носа [20]. Перфоративное отверстие постепенно сужается за счет роста грануляционной ткани, стенки его эпителизируются, и формируется свищ, через который в пазуху попадают жидкость и пища, поддерживая хроническое воспаление слизистой оболочки.

Перфорация дна ВЧП часто является следствием дентальной имплантации (ДИ) при лечении полной или частичной адентии [18]. ДИ – это применение аллопластических конструкций, изготовленных из материалов с оптимальными биотолерантными и механическими свойствами, для внедрения в костную ткань (с последующей остеоинтеграцией) верхней и/или нижней челюстей в качестве опоры для зубных протезов при лечении частичной или полной адентии [1]. Имплантаты замещают собой корни утраченных зубов, позволяя впоследствии провести частичное или полное восстановление зубного ряда. ДИ направлена на восстановление таких важных функций, как жевание, речеобразование, косметика. ДИ – одна из наиболее динамично развивающихся областей стоматологии и медицины. К настоящему времени произведены миллионы имплантаций во всем мире, предложены различные методики оперативных вмешательств, создано большое количество имплантных систем [1, 5, 6]. Однако ДИ сопряжена с высоким риском развития осложнений на каждом из своих этапов.

Отметим основные этапы: **подготовка к имплантации зубов** (консультация, визуализация лицевого скелета и оценка состояния костной ткани (рис. 1), планирование процедуры ДИ); **хирургический этап** (формирование имплантационного ложа, установка имплантата (рис. 2-4), ушивание, остеоинтеграция, микрооперация в области установленного имплантата: ввинчивание формирователя десны, замена его на абатмент); **ортопедический этап** (изготовление слепка и коронки, установка коронки). Известна систематизация осложнений ДИ в виде рабочей классификации [1].

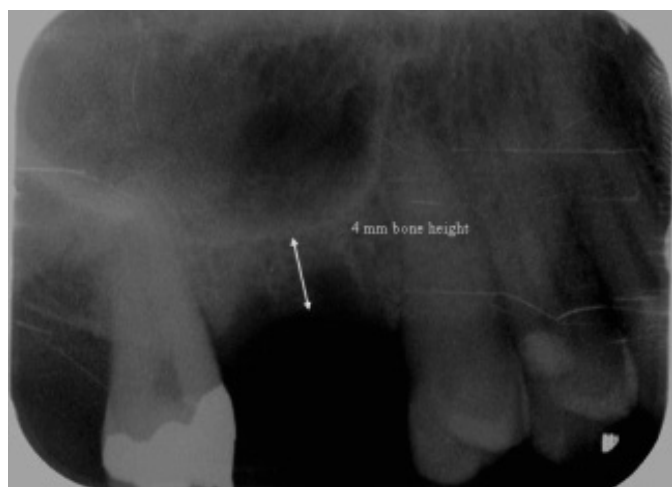


Рис. 1. Рентгенограмма верхней челюсти

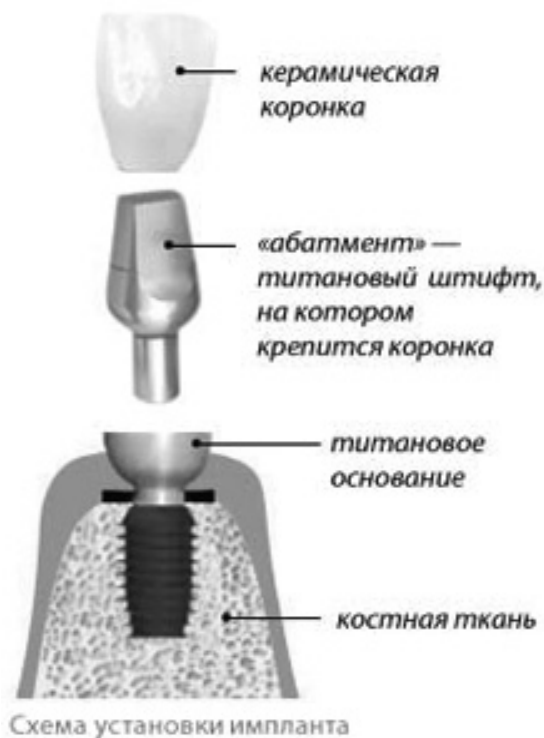


Рис. 2. Структура дентального импланта

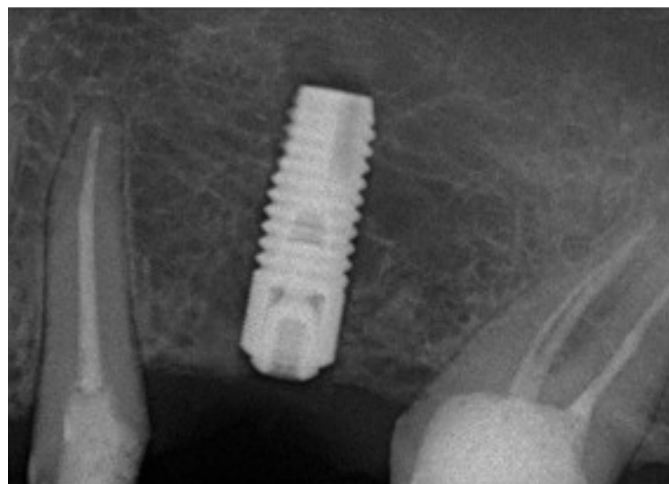


Рис. 3. Имплант

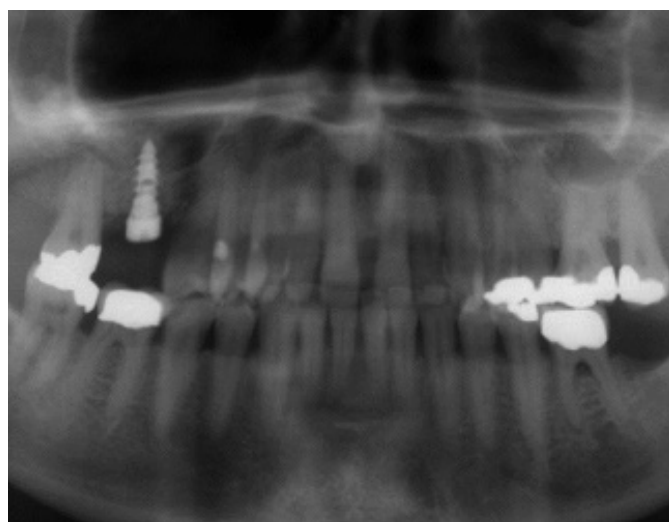


Рис. 4. Имплант. Ортопантомограмма

К хирургическим осложнениям в период подготовки к ДИ следует отнести: осложнения при проведении доимплантационных хирургических вмешательств (синус-лифтинг, винирная пластика, применение остеопластических материалов и т.д.); осложнения из-за несоблюдения протокола дооперационного обследования и лечения (неверная оценка состояния костной ткани челюстей, смежных анатомических образований, и как следствие, неадекватный выбор модели или величины имплантата).

**Осложнения ДИ во время операции:** технические ошибки ДИ, обусловившие возникновение осложнений (перелом инструментов, имплантатов, проглатывание или аспирация их фрагментов); агрессивная подготовка ложа или установка для имплантата (массивные повреждения мягких тканей с образованием их дефекта, ожог костной ткани); несоответствие

размера подготовленного ложа и имплантата (недооценка анатомических особенностей имплантационной зоны и «качества» кости); кровотечение (гематома); повреждение соседних зубов и в том числе ретинированных дистопированных при формировании ложа или установки имплантата; повреждение стенок верхней челюсти (перфорация верхнечелюстной пазухи; перфорация имплантатом дна полости носа; отлом фрагментов костных стенок или бугра верхней челюсти; перелом верхней челюсти; повреждение стенок нижней челюсти (описание опускаем).

**Хирургические осложнения в ранние сроки после ДИ (от 7-10 дней до 1 месяца):** послеоперационная гематома в области оперативного вмешательства; несостоятельность швов; гнойный воспалительный процесс в зоне операции с заживлением раны вторичным натяжением; верхнечелюстной синусит вследствие перфорации пазухи или пролежня имплантата; периимплантный мукозит; локальная боль после термического ожога кости; нарушение чувствительности кожи лица, десен и пульпы зубов в зоне иннервации нижнего альвеолярного нерва из-за перфорации нижнечелюстного канала с повреждением нерва; подвижность имплантата.

**Осложнения в период проведения 2-ого этапа дентальной имплантации (спустя 3-6 месяцев после хирургического пособия):** подвижность имплантата; выкручивание или проталкивание эндопротеза в полость ВЧП; невозможность правильного сопоставления формирователя десны с имплантатом; наличие грануляционной ткани вокруг шейки имплантата; киста у верхушки корневой части имплантата; визуализация края имплантата через слизистую оболочку.

**Осложнения в отдаленные сроки после ДИ через 1-5 и более лет, т.е. периода функционирования имплантата и оценки состояния остеоинтеграции:** подвижность имплантата; отсутствие остеоинтеграции – резорбция костной ткани вокруг одного или нескольких имплантатов перелом имплантата, вследствие окклюзионной перегрузки; переимплантит; пенетрация или выпадение имплантата в смежные анатомические образования (ВЧП, нижний носовой ход).

Ознакомление с рабочей классификации дает полное представление о всех аспектах многообразия травматичности ДИ, значительную часть которых практически невозможно полностью устранить или предотвратить.

При изучении отдаленных последствий ДИ в рамках детализации и идентификации верхнечелюстного постимплантационного синдрома [7-9] в процессе клинического и инструментального обследования 146 больных с острыми и хроническими одонтогенными гайморитами нами выделен и идентифицирован новый вариант ХОГ – **хронический постимплантационный гайморит**. На первом этапе исследований можно указать контуры новой нозологической формы.

**Обстановочная афферентация:** качество кости альвеолярного отростка по классификации Misch – D3, D4; толщина костной пластинки, отделяющей верхушки корней зубов и имплантов от просвета ВЧП – от 3 до 12 мм; механические повреждения дна ВЧП, сообщения полости ВЧП с полостью рта отсутствуют и отсутствовали в период подготовки и проведения ДИ. **Пусковой фактор:** проведение ДИ. **Время появления:** ориентировочно 11-13 месяцев после ДИ. **Клиническая симптоматика:** соответствует таковой ХОГ, характерно постепенное развитие первично-хронического воспаления, выраженность клинической симптоматики определяется количеством имплантов. **Этиопатогенез ПИГ** обусловлен качеством кости ВЧ, патогенезом частичной адентии и ухудшением биофизических свойств кости вследствие манипуляций в процессе ДИ (понижением механической прочности кости, повышением порозности и проницаемости кости для микроорганизмов зубо-десневых карманов и ротовой полости).

---

## Выводы

Идентифицирован новый вариант хронического одонтогенного гайморита – хронический постимплантационный гайморит.

Тема является фрагментом научно-исследовательской работы Одесского национального медицинского университета «Розробка етіопатогенетичних методів лікування захворювань верхніх дихальних шляхів та вуха й оцінка їх ефективності з позиції доказової медицини» (государственная регистрация № 0110 U006660).

---

## Литература

1. Аванесян Р. А. Медицинские риски дентальной имплантологии и социальные методы

их профилактики на региональном уровне: автореф. дис. ... доктора мед. наук по спец. 14.02.05. Социология медицины / Р.А. Аванесян. – Волгоград, 2015. – 45 с.

2. Бабкіна Т. М. Магнітно-резонансна томографічна діагностика одонтогенних захворювань верхньої щелепи / Т. М. Бабкіна, М. М. Колотилов, М. Б. Піонтковська // Вістник морської медицини. – 2003. – № 3. – С. 150-53.

3. Быстрова О. В. Повышение эффективности лечения пациентов с хроническими верхнечелюстными синуситами, вызванными стоматологическими пломбирочными материалами: автореф. дис. ... канд. мед. наук. по спец. 14.00.21. «Стоматология» / О. В. Быстрова. – М., 2011. – 26 с.

4. Вольф Г. Пародонтология / Г. Вольф, Э. Ратейцхак, К. Ратейцхак – М.: МЕД-пресс-информ, 2008. – 548 с.

5. Даминов Р. О. Лечение пациентов с патологией полости носа и околоносовых пазух перед синус-лифтингом и дентальной имплантацией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. по спец. 14.00.21. «Стоматология» / Р. О. Даминов. – М., 2011. – 24 с.

6. Зубарева А. А. Комплексная клинико-лучевая диагностика и лечение рино-одонтогенной инфекции лицевого черепа: автореф. дис. ... доктора мед. наук: спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа»; 14.00.19 «Лучевая диагностика, лучевая терапия» / А. А. Зубарева. — СПб., 2009. — 43 с.

7. Пионтковская М. Б. Введение в проблему: верхнечелюстной постимплантационный синдром / М. Б. Пионтковская, А. А. Асмолова // Лучевая диагностика, лучевая терапия. – 2013. – №1. – С. 92-98.

8. Пионтковская М. Б. Компьютерная томография и термография в идентификации верхнечелюстного постимплантационного синдрома и мониторинге его лечения / М. Б. Пионтковская, А. А. Асмолова, А. Н. Осадчук // Променева діагностика, променева терапія. – 2014. – № 3. – С. 79.

9. Пионтковская М. Б. Верхнечелюстной постимплантационный синдром: отдаленное осложнение дентальной имплантации / М. Б. Пионтковская, А. А. Асмолова, А. Н. Осадчук // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2014. – № 4. – С.44-49.

10. Робустова Т. Г. Имплантация зубов. Хирургические аспекты: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 2003. – 560 с.

11. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология / Т. Г. Робустова. – М.: Медицина, 2005. – 463 с.

12. Шнейдер, А. Л. О топографо-анатомическом соотношении зубов верхней челюсти к гайморовой и носовой полостям / А. Л. Шнейдер // Стоматол. сб., посвященный проф. Е. М. Гофунгу. – Харьков, 1936. – С.104-116.

13. Arias-Irimia O. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis / O. Arias-Irimia, C. Barona-Dorado, J. A. Santos-Marino // Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugia Bucal. – 2010. – Vol. 15, № 1. – P.70-73.

14. Brandsted R. Impact of depression on diseasespecific symptoms and quality of life in patients with chronic rhinosinusitis / R. Brandsted, R. Sindwani // Am J Rhinol. – 2007. – Vol. 21(1). – P. 50-54.

15. Farré P. N. Relation between bone density and primary implant stability / P. N. Farré, C. M. Augé, A. F. Alaejos // Medicina Oral. Patología Oral. y Cirugia Buccal. – 2011. – Vol. 16(1). – P. 62-67.

16. Lee K. C. Clinical features and treatments of odontogenic sinusitis / K. C. Lee, S. J. Lee // Yonsei Med. J. – 2010. – Vol. 51. – P. 932-937.

17. Longhini A. B. Clinical aspects of odontogenic maxillary sinusitis: a case series / A. B. Longhini, B. J. Ferguson // Int Forum Allergy Rhinol 2011. – Vol. 1(5). – P. 409-415.

18. Migration of implants into the maxillary sinus: two clinical cases / P. Galindo, E. Sranchez-Fernandez, G. Avila, [et al.] // Int. J. Oral Maxillofac. Implants. — 2005. — Vol. 20, N 2. — P. 291-295.

19. Patel N. A. Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis / N. A. Patel // Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. – 2012. – Vol. 20(1). – P. 24-28.

20. Sato H. Closure of a fistula of the maxillary sinus and oral cavity / H. Sato // Shiyo. – 2009. – Vol. 34, № 1. – P. 945-951.

21. Shahbazian M. Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature / M. Shahbazian, R. Jacobs // J. Oral Rehabil. — 2012. — Vol. 39. — P. 294-300.

22. Simuntis R. Odontogenic maxillary sinusitis: a review / R. Simuntis, R. Kubilius, S. Vaitkus // Stomatologija. – 2014. – Vol.16(2). – P. 39-43

23. Systematic review of survival rates for implants placed in the grafted maxillary sinus / M. Del Fabbro, T. Testori, L. Francetti, R. Weinstein // Int. J. Periodontics Restorative Dent. — 2004. — Vol. 24, N 6. — P. 565-577.

## НОВЫЙ ВАРИАНТ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА: ХРОНИЧЕСКИЙ ПОСТИМ- ПЛАНТАЦИОННЫЙ ГАЙМОРИТ

*М.Б. Пионтковская, А.Н. Друмова*

При изучении отдалённых последствий дентальной имплантации (ДИ) в процессе клинического и инструментального обследования 146 больных с острыми и хроническими одонтогенными гайморитами выделен и идентифицирован новый вариант хронического одонтогенного гайморита (ХОГ) – хронический постимплантационный гайморит (ХПГ). Предварительно можно указать контуры новой нозологической формы. Обстановочная афферентация: качество кости альвеолярного отростка по классификации Misch – D3, D4; толщина костной пластинки, отделяющей верхушки корней зубов и имплантов от просвета верхнечелюстной пазухи – от 3 до 12 мм; механические повреждения дна пазухи, сообщения полости пазухи с полостью рта отсутствуют и отсутствовали в период подготовки и проведения ДИ. Пусковой фактор: проведение ДИ. Время появления: ориентировочно 11-13 месяцев после ДИ. Клиническая симптоматика: соответствует таковой ХОГ, характерно постепенное развитие первично-хронического воспаления, выраженность клинической симптоматики определяется количеством имплантов. Этиопатогенез ХПГ обусловлен качеством кости верхней челюсти, патогенезом частичной адентии и ухудшением биофизических свойств кости вследствие манипуляций в процессе ДИ (понижением механической прочности кости, повышением порозности и проницаемости кости для микроорганизмов зубо-десневых карманов и ротовой полости).

## НОВИЙ ВАРІАНТ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТУ: ХРОНІЧНИЙ ПОСТИМПЛАНТАЦІЙНИЙ ГАЙМОРИТ

*М.Б. Піонтковська, А.М. Друмова*

При вивченні віддалених наслідків дентальної імплантації (ДІ) в процесі клінічного та інструментального обстеження 146 хворих з гострими і хронічними одонтогенними гайморитами виділений і ідентифікований новий варіант хронічного одонтогенного гаймориту (ХОГ) – хронічний постимплантационний гайморит (ХПГ). Попередньо можна вказати контури нової нозологічної форми. Обстановочна афферентація: якість кістки альве-

олярного відростка за класифікацією Misch - D3, D4; товщина кісткової пластинки, що відокремлює верхівки коренів зубів і імплантів від просвіту верхньощелепної пазухи – від 3 до 12 мм; механічні пошкодження дна, сполучення порожнини пазухи з порожниною рота відсутні і відсутні в період підготовки і проведення ДІ. Пусковий фактор: проведення ДІ. Час появи: орієнтовно 11-13 місяців після ДІ. Клінічна симптоматика: відповідає такий ХОГ, характерним є поступовий розвиток первинно-хронічного запалення, вираженість клінічної симптоматики визначається кількістю імплантів. Етіопатогенез ХПГ обумовлений якістю кістки верхньої щелепи, патогенезом часткової адентії і погіршенням біофізичних властивостей кістки внаслідок маніпуляцій в процесі ДІ (зниженням механічної міцності кістки, підвищенням порозности і проникності кістки для мікроорганізмів зубо-ясенних кишень і ротової порожнини).

## NEW TYPE OF ODONTOGENIC SINUSITIS: CHRONIC POSTIMPLANTATION SINUSITIS

*M.B. Pyontkovskaya, A.N. Drumova*

In studying the remote consequences of dental implant (DI) in the process of clinical and instrumental examination of 146 patients with acute and chronic sinusitis odontogenic a new variant of chronic odontogenic sinusitis (COS) – chronic sinusitis postimplantation (CSP) – was isolated and identified. Previously, you can specify the contours of the new nosology. Situational afferentation: the quality of alveolar bone classification Misch - D3, D4; the thickness of the bone plate that separates the top of the roots of teeth and implants from the lumen of the maxillary sinus – from 3 to 12 mm; mechanical damage to the bottom of the sinus cavity posts sinus with the oral cavity and no absent during the preparation and conduct of DI. Starting factor: conducting DI. Time of occurrence: approximately 11-13 months after CI. Clinical symptoms: corresponds to that of COS, is characterized by the gradual development of primary chronic inflammation, the severity of clinical symptoms determined by the number of implants. Etiopathogenesis CSP due to the quality of the bone of the upper jaw, the pathogenesis of partially edentulous and biophysical properties of bone deterioration due to manipulation in DI (decreasing the mechanical strength of bone, increasing bone porosity and permeability of teeth-gums and oral cavity microorganisms).