

Одонтогенные осложнения в гайморовой пазухе на фоне хронического пародонтита

© Генералова Ю.А.¹, Константинова П.С.¹, Али Ашрф¹, Зорян А.В.¹, Карнаева А.С.¹, Омарова Х.О.², Воронов И.А.¹

¹Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
«Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва, Россия

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Махачкала, Россия

Резюме:

Цель. Детальный анализ влияния пародонтита на риск становления верхнечелюстного синусита.

Материалы и методы. В ходе систематического обзора литературы было произведено изучение публикаций в электронных базах данных PubMed, Google Scholar. Включены статьи, содержание которых касается тематики одонтогенного синусита, связи патологии пародонта с гайморитом.

Результаты. В ходе обзора была рассмотрено 99 статей. После анализа литературы по критериям включения, итоговое количество составило 43 публикации. Сформулированы выводы относительно корреляции пародонтита и верхнечелюстного синусита на основании проанализированных данных.

Выводы. По данным изученной литературы, можно предположить, что значения толщины Шнейдеровой мембранны напрямую коррелируют с наличием патологий пародонта. По мере прогрессирующей патологической краевой потери костной ткани эта зависимость становится все более значимой. Необходимо сочетание клинического стоматологического обследования и рентгенологического исследования (КТ, КЛКТ) для дифференциальной диагностики одонтогенного синусита.

Ключевые слова: одонтогенный синусит, хронический пародонтит, утолщение Шнейдеровой мембранны, КЛКТ, верхнечелюстная пазуха.

Статья поступила: 29.08.2020; **исправлена:** 30.10.2020; **принята:** 05.11.2020.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Для цитирования: Генералова Ю.А., Константинова П.С., Али Ашрф., Зорян А.В., Карнаева А.С., Омарова Х. О., Воронов И.А. Одонтогенные осложнения в гайморовой пазухе на фоне хронического пародонтита. Эндодонтия today. 2020; 18(4):50-57. DOI: 10.36377/1683-2981-2020-18-4-50-57.

Odontogenic complications in the maxillary sinus on the background of chronic periodontitis

© Yu.A. Generalova¹, P.S. Konstantinova¹, Ali Ashrf¹, A.V. Zoryan¹, A.S. Karnaeva¹, Kh.O. Omarova², I.A. Voronov¹

¹Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia

²Daghestan State Medical University, Makhachkala, Russia

Abstract:

Aim. To analyze in detail the impact of periodontitis on the risk of maxillary sinusitis.

Materials and methods. During a systematic review of the literature, publications in the electronic databases PubMed and Google Scholar were studied. Articles that deal with the topic of odontogenic sinusitis, the relationship of periodontal pathology with sinusitis were included.

Results. 99 articles were reviewed during the review. After analyzing the literature for inclusion criteria, the total number of publications has become 43. Conclusions about the correlation of periodontitis and maxillary sinusitis are formulated based on the analyzed data.

Conclusions. According to the literature, it can be assumed that the values of the Schneider membrane thickness directly correlate with the presence of periodontal pathologies. As the pathological marginal loss of bone tissue progresses, this dependence becomes more and more significant. A combination of clinical dental examination and x-ray examination (CT, CBCT) is necessary for the differential diagnosis of odontogenic sinusitis.

Keywords: odontogenic sinusitis, chronic periodontitis, thickening of the Schneider membrane, CBCT, maxillary sinus.

Received: 29.08.2020; **revised:** 30.10.2020; **accepted:** 05.11.2020.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

For citation: Yu.A. Generalova, P.S. Konstantinova, Ali Ashrf, A.V. Zoryan, A.S. Karnaeva, Kh.O. Omarova, I.A. Voronov. Odontogenic complications in the maxillary sinus on the background of chronic periodontitis. Endodontics today. 2020; 18(4):50-57. DOI: 10.36377/1683-2981-2020-18-4-50-57.

ВВЕДЕНИЕ

Пародонтит представляет собой заболевание воспалительного характера. Этиологическими предпосылками к его возникновению считают общие (нарушение реактивности организма и деятельности эндокринных желез, сахарный диабет, беременность, гиповитамины, инфекционные заболевания, системный остеопороз и другие патологии соматического характера, а также генетические нарушения) и местные (наддесневые и поддесневые зубные отложения, агрессивная микрофлора, различные патологии зубочелюстной системы и мягких тканей полости рта, ошибки в действиях врача при терапевтическом, ортопедическом и ортодонтическом лечении пациента), экзогенные и эндогенные факторы, а также их все возможные сочетания [1, 2, 3, 10].

Данное заболевание оказывается не только на показателях стоматологического статуса конкретного человека, определяя такие жалобы, как кровоточивость десен, подвижность и/или утрата зубов, но и способно быть «почвой» для развития или прогрессирования различных системных нарушений. У пациентов с хроническим пародонтитом увеличивается риск сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ишемической болезни сердца, ЛОР-патологий [1, 2, 3, 4, 7, 8]. Именно в связи с риском возникновения различных венечелюстных нарушений, в частности гайморита, при наличии хронического пародонтита, необходимо детализировать изменения, происходящие в верхнечелюстной пазухе при патологиях пародонта.

ЦЕЛЬ

Анализ изменений, происходящих в гайморовой пазухе при хроническом пародонтите.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи:

1. Определить этиологию и распространенность одонтогенного верхнечелюстного синусита;

2. Рассмотреть гистоморфологические процессы, происходящие в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи при пародонтите;

3. Изучить характерную для одонтогенного гайморита на фоне пародонтита рентгенологическую картину.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было произведено изучение актуальной информации на русском и английском языках, полученной в результате поиска в электронных базах данных Google Scholar, PubMed, а также в пристатейных списках литературы, в соответствии с пунктами PRISMA.

Отобраны и включены в анализ включены публикации, тематика которых базировалась на детализации особенностей одонтогенного синусита, в том числе возникшего на фоне пародонтита.

Поисковые термины включали «odontogenic sinusitis», «odontogenic sinusitis periodontal bone loss», «odontogenic sinusitis CBCT», «thickening of Schneiderian membrane», «association between periodontal disease and thickness of maxillary sinus mucosa», «frequency of a dental source for maxillary sinusitis», «sinusitis of odontogenic origin», «2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis».

Также производился отбор публикаций согласно следующим критериям включения – дата печати статьи не ранее 2006 года, обязательное фигурирование тематики одонтогенного синусита, описание связи патологий пародонта с гайморитом.

Первым критерием исключения являлся выбор публикаций, датированных ранее, чем 2006 год. Далее в рассмотрение не входили работы, название и резюме которых не отвечали хотя бы одному из представленных критерии включения. На последнем этапе было произведено изучение содержания полнотекстовых вариантов отобранных статей.

Двухкомпонентный инструмент Cochrane Collaboration был использован для оценки риска воз-

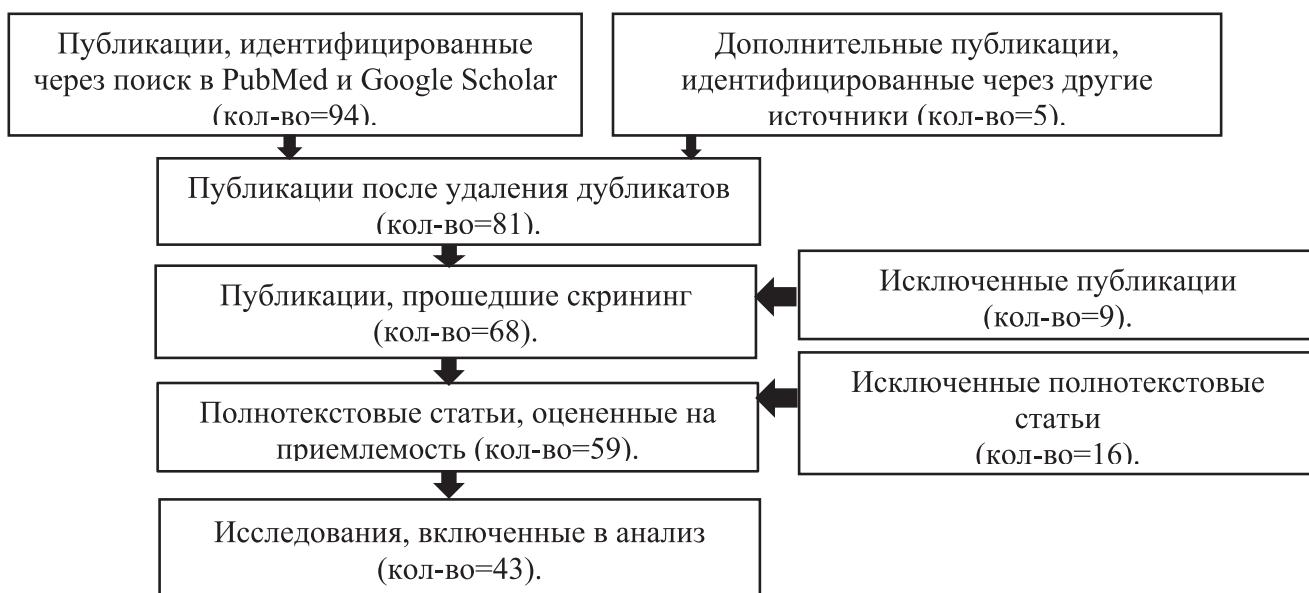


Схема 1.Процесс отбора статей [41].

Scheme 1. Article selection process [41].

никновения систематической ошибки в ходе проведения обзора отобранный информации [43,43]. Уровни систематической ошибки, выносимой на обсуждение, были следующие:

- низкий – при выполнении всех критериев;
- умеренный – при отсутствии одного из представленных критериев;
- высокий – при отсутствии двух или более критериев;
- неясный – при наличии малого количества деталей для принятия решения о риске.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ходе систематического обзора литературы было рассмотрено 99 публикаций (15 – PubMed, 80 – Google Scholar и 4 ссылки из списка литературы отобранных статей). После анализа работ на наличие критериев включения, итоговое их количество составило 43. В обсуждаемых исследованиях приводятся данные о факторах, приводящих к возникновению одонтогенного синусита, его морфологических и гистологических характеристиках, диагностике, наличии связи между хроническим пародонтитом и риском возникновения гайморита. Сформулированы выводы относительно корреляции пародонтита и верхнечелюстного синусита.

ОБСУЖДЕНИЕ

1. Этиология и распространенность одонтогенного гайморита.

Рассуждая о связи воспалительных заболеваний стоматогенной природы с патологиями ЛОР-органов, нельзя не упомянуть об одонтогенном гайморите (воспаление верхнечелюстной пазухи, которое является результатом стоматологической патологии) [25]. Основываясь на данных проанализированной литературы, от 8 до 40,6% случаев верхнечелюстного синусита связано со стоматологическими заболеваниями или некачественными вмешательствами при, например, лечении различных форм периодонтитов [4, 7, 8, 9, 17, 18, 19, 21, 23, 24, 25, 27, 29, 31, 35]. Периодонтиты, травмы зубов, наличие периапикальных кист и кистогранулем, нарушение протокола установки дентальных имплантатов и удаления зубов, а также хронический пародонтит способны привести к морфологическим и гистохимическим изменениям со стороны массива мягких тканей верхнечелюстной пазухи (ВЧП), опосредуя увеличение риска развития гайморита [4, 8, 9, 12, 15, 17, 21, 22, 26, 27].

Важно отметить, что встречаемость одонтогенного синусита, опосредованного хроническим пародонтитом, увеличивается с возрастом пациентов [9, 29]. Но не стоит забывать о том, что наличие агрессивного пародонтита, встречающегося преимущественно у молодых людей, может способствовать распространению воспалительного процесса в верхнечелюстную пазуху [30]. По данным одного из исследований, хронический пародонтит является не такой частой находкой, как периапикальная гранулема, суммарный вес которых составляет до 83% от всех стоматологических причин [13, 29]. В одной из обзорных работ был представлен процент встречаемости пародонтита, как причины одонтогенного синусита, который составил 8,3% из задокументированных 674 случаев [26, 38]. В то же время, в литературе преобладает описание случаев синусита, связанного с периапикальными поражениями по сравнению с пародонтитом, что диктует нуждаемость в проведении дальнейших более детальных

исследований связи патологий пародонта с изменениями в ВЧП.

2. Характер изменения слизистой оболочки гайморовой пазухи, микробиология одонтогенного синусита.

Что представляет собой слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи и какие морфогистологические процессы могут происходить в ней при близком расположении очага воспаления? Каковы последствия для ЛОР-статуса пациента? В данном случае речь ведется о так называемой Шнейдеровой мемbrane, являющейся тонкой слизистой оболочкой, выстилающей внутреннюю поверхность пазухи верхней челюсти. Гистологически она состоит из тонкого слоя псевдостратифицированного реснитчатого эпителия и васкуляризованной соединительной ткани, тесно связанными с надкостницей [5, 6, 26].

В норме слизистая имеет толщину от 0,8 до 1мм [5], но также не стоит считать патологичным увеличение обсуждаемого показателя до 2мм [6, 10, 32]. Сравнивая толщину мембранны между полами, можно сделать вывод, что чаще у мужчин она толще (до 40%), чем у женщин [32]. Также в некоторых исследованиях отмечена корреляция между толстым биотипом десны и увеличением толщины слизистой ВЧП [33, 34]. Утолщение слизистой оболочки ВЧП более 2 мм имеет бессимптомное течение в 8% – 29% случаев и часто является спонтанной рентгенологической находкой [5, 18, 20, 21]. Даже при значениях слизистой до 4-5 мм пациент может не предъявлять никаких жалоб, вследствие чего некоторые авторы принимают значения толщины Шнейдеровой мембранны более 2 мм (до 6 мм) как норму [22], что определяет большое расхождение в результатах исследований.

У пациента с частичной/полней адентией, вследствие продолжающейся пневматизации и убыли костной ткани в результате хронического пародонтита дно синуса может располагаться достаточно близко к полости рта. Также боковой сегмент зубной дуги, в особенности первые и вторые моляры, может близко выстоять к ВЧП (в отдельных случаях, особенно при пневматическом типе пазухи, только Шнейдерова мембрана может отделять полость синуса от корней зубов) [16].

При прогрессировании пародонтита, патологические карманы, являющиеся местом наибольшей аккумуляции микроорганизмов, опосредуют распространение воспалительного процесса на слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи двумя основными путями:

1. через анастомозы между кровеносными и лимфатическими сосудами в апикальной области зуба с соответствующими сосудами в слизистой оболочке пазухи;
2. непосредственно через пористую структуру кости верхней челюсти [5, 6, 8, 22, 35].

В ответ на инвазию микроорганизмов и продуктов их обмена в слизистой оболочке часто происходят гиперпластические и дисрегенераторные явления со снижением активности сульфатированных гликозаминогликанов и повышением активности нейтральных гликозаминогликанов, отмечается участки эрозирования, разволокнения и разрыва базальной мембранны эпителия, воспалительные и геморрагические инфильтраты собственной пластинки слизистой, исходом которых является отек, и/или инфильтрация слизистой [8, 9]. Эозинофилия, плоскоклеточная мета-

плазия для одонтогенного синусита не характерны, в 3 раза снижена частота проявления фиброза и в 2 раза – количество эзонофильных агрегатов по сравнению с неодонтогенным гайморитом [27]. Прямой переход воспалительного процесса с хронического пародонта очага на слизистую пазухи является собой достаточно долгий и сложный процесс, так как дно пазухи представлено толстой кортикальной костью [11]. Но, чем ближе воспаление по отношению ко дну ВЧП, тем больше вероятность утолщения слизистой. Кистозная дегенерация может быть возможным механизмом утолщения слизистой оболочки придаточных пазух носа. Бактериальные факторы вирулентности, такие как фермент коллагеназа, токсины могут усиливать инвазию и разрушение тканей.

Околоносовые пазухи вырабатывают от 75 до 150 мл слизи в день, что способствует увлажнению вдыхаемого воздуха и облегчению альвеолярного газообмена. Кроме того, слизь задерживает твердые частицы, а мукоциллярный клиренс реснитчатого эпителия удаляет их из пазух носа. Для нормального функционирования пазухи необходима проходимость естественного соусья [25]. Появление нерегулярного утолщения слизистой оболочки связано с повышенным риском нарушения оттока секрета из пазухи вследствие обструкции или нарушения дренажной функции естественного соусья, повреждения функции мукоциллярных клеток, что ведет к возникновению риносинусита [9, 14].

Одноименность штаммов микроорганизмов, высеваемых при обсуждаемых парных инфекциях, свидетельствует об одонтогенном происхождении процесса с последующим его распространением в верхнечелюстную пазуху. Близость моляров ко дну верхнечелюстной пазухи, пористая структура верхнечелюстной кости, потеря костной массы при пародонтизме ускоряют распространение патофизиологических процессов. Преобладающими изолянтами могут являться различные грамотрицательные микроорганизмы, преимущественно анаэробы (*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus* spp и *Fusobacterium nucleatum*), в то время как при классическом гайморите преобладать будет аэробная микрофлора [9, 16, 25, 26, 27].

Однако, авторы одного из исследований получили данные о том, что анаэробные бактерии преобладают не только при стоматологических заболеваниях, таких как патология пародонта, периодонтиты, но и при хроническом гайморите риногенной и одонтогенной природы. Именно поэтому анаэробные бактерии заслуживают большего внимания в этиопатогенезе риногенного хронического синусита, поскольку частота встречаемости грамотрицательных анаэробов, производящих β-лактамазу, очень высока [28]. Представители «зубной» микрофлоры плохо реагируют на антибиотикотерапию, назначаемую при неодонтогенном синусите, поэтому точное определение источника инфекции имеет важное значение для правильного планирования лечения [22, 35]. Также возможно, что эффекты одонтогенного воспаления делают слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи более восприимчивой к риногенным причинам инфекции, которые приводят к возникновению неодонтогенного хронического риносинусита без образования полипов [27].

3. Диагностика.

Хронический синусит представляет собой клинический диагноз, который ставится при наличии двух или более из четырех ключевых симптомов –заложенности

сти носа, ринореи, чувства тяжести в зоне проекции ВЧП и гипосмии/аносмии, присутствующих не менее 12 недель [26, 29]. Отоларингологическая оценка с помощью передней риноскопии (отечность слизистой), эндоскопии полости носа и пазух, аспирации содержимого синусов для цитологической и микробиологической оценки может помочь в постановке правильно-го диагноза [16, 29].

Классическое течение синусита успешно купируется с использованием местной и общей терапии, направленной на восстановление проходимости естественного соусья ВЧП и мукоциллярного клиренса, на устранение отека слизистой оболочки. Применяют противоотечные средства и антибиотики (в стадии обострения с определением чувствительности микроорганизмов) [23]. При альтернативной этиологии гайморит может быть устойчивым к стандартной схеме терапии, вследствие чего необходимо проводить детальную дифференциальную диагностику данной патологии.

Отсутствие, на первый взгляд, особых различий между риногенным и одонтогенным гайморитом [29], большая доля бессимптомного течения и медленное прогрессирование процесса [18] определяют сложность в клинической диагностике обсуждаемой патологии. То есть можно сказать о том, что диагностирование гайморита одонтогенного происхождения основывается на тщательном стоматологическом и отоларингологическом обследовании, которое включает сбор жалоб пациента, анамнеза и соотнесение их с представленными данными дополнительных методов исследования. Обследование должно включать в себя осмотр мягких тканей преддверия и собственно полости рта на наличие эритемы и отека, хотя второй показатель достаточно редок из-за отсутствия анастомозирующих вен, соединенных с вышележащей подкожной клетчаткой [16, 38]. Большинство случаев являются односторонними, хотя были описаны и двусторонние (до 20%) [25, 26].

Одним из основных методов дополнительной диагностики одонтогенного синусита является рентгенологическое исследование пазух и окружающих анатомических образований. Нормальная слизистая оболочка синуса часто не визуализируется/плохо просматривается на рентгенограмме. Однако, когда слизистая воспаляется, она увеличивается в толщину до 10-15 раз, следовательно может быть видна рентгенологически. Рентгенографическое изображение утолщенной слизистой оболочки ВЧП представляет собой некортицированную слабо рентгеноконтрастную полосу, параллельную костной стенке синуса [22].

Рутинные стоматологические рентгенограммы, такие как ортопантомограмма, периапикальная рентгенография, способны в той или иной степени определить наличие поражений зубов и их поддерживающего аппарата, но двухмерность изображений, проекционные наложения и недостаточное разрешение не позволяют использовать их как единственное подтверждение предполагаемого диагноза.

a) Периапикальная рентгенография.

Периапикальная рентгенография имеет достаточно высокое пространственное разрешение, позволяющее выявлять карIES и верхушечные очаги поражения, однако этот метод ограничен в оценке многокорневых зубов, где трехкорневая морфология, сочетаясь с наложением на корни теней верхнечелюстной пазухи может затруднить обнаружение периапикальных пора-

жений и заболеваний пародонта [25,36,38,40]. Периапикальная рентгенография не проецирует более 60% патологии пародонта по сравнению с конусно-лучевой компьютерной томографией [25].

b) Панорамная рентгенограмма.

Панорамная рентгенография позволяет получить двухмерное изображение челюстей, дает обширный обзор дна пазухи и ее взаимоотношений с верхнечелюстными зубами. Он позволяет определить размеры периапикальных поражений, кист, а также утолщение слизистой оболочки в верхнечелюстной пазухе. Однако, она имеет более низкую чувствительность, чем периапикальная рентгенография, большой процент проекционных наложений, часто проецирует лишь дно ВЧП, что лимитирует использование ОПТГ в диагностике одонтогенного синусита [11, 25, 31, 36, 38, 40].

c) Компьютерная томография.

Компьютерная томография является золотым стандартом для визуализации верхнечелюстной пазухи из-за способности точно проецировать костные и мягкие ткани. При данной методике получают трехмерное изображение без особых проекционных наложений, тем самым позволяя клиницистам различать ткани физической плотности в диапазоне значений менее, чем 1%. [16, 21, 22, 25, 38, 40]. Когда патология зубов и пародонта выявляется на одной стороне, что и вовлеченная в воспаление верхнечелюстная пазуха, можно сделать вывод о наличии некоторой причинно-следственной связи заболевания ВЧП [4].

Однако следует отметить, что относительно высокая доза облучения и низкое пространственное разрешение делают эту методику недостаточно практической для стоматологического применения. Также недостатками являются большая доза облучения, ограниченное выявление стоматологической патологии и восприимчивость к металлическим артефактам [25,40].

Сообщено о том, что до 70% КТ ЧЛО с явлениями одностороннего гайморита имеют визуализацию той или иной стоматологической патологии, которая, предположительно, могла бы быть основой сформировавшегося воспалительного процесса в пазухе [18, 38]. Но стоит упомянуть о том, что рентгенологи и оториноларингологи редко (~ в 33%) комментируют патологии полости рта на КТ, не связывают их с патологиями синуса, что в данном случае приводит к ошибочному диагнозу [18, 25].

d) Конусно-лучевая компьютерная томография.

КЛКТ является широко используемым методом рентгенографического исследования челюстно-лицевой области вследствие большой разрешающей способности (0,125 мм по сравнению с 0,5-1 мм для КТ), снижения лучевой нагрузки, она обеспечивает превосходную диагностическую точность при определении дефектов пародонтального комплекса, морфологии мягких тканей дна верхнечелюстной пазухи. Также является лучшим методом оценки фуркационных дефектов [17, 21, 22, 30, 35, 36].

Основным недостатком КЛКТ являются динамический диапазон, недостаточный для отображения контраста в мягких тканях (рассеяние лучей уменьшает контраст мягких тканей) [37], восприимчивость к металлическим артефактам, однако вторая проблема была решена с помощью алгоритмов подавления артефактов и увеличенного числа проекций [40].

При пародонтите отмечается убыль костной ткани, которая может быть охарактеризована двумя направлениями:

- горизонтальная потеря костной ткани приводит к уменьшению высоты альвеолярного отростка/ части, окружающей несколько зубов, резорбированный гребень остается параллельным окклюзионной плоскости;
- вертикальная потеря костной ткани характеризуется глубокими костными карманами, прилегающими к одному или двум отдельным зубам.

Пародонтит классифицируют рентгенологически по глубине пародонтального кармана относительно длины корня зуба: легкий (убыль кости до 1/3 корня), умеренный (убыль кости до 2/3 корня) и тяжелый (убыль кости более 2/3 корня) [29]. Также исследователями принимается классификация пародонтита по степени потери костной ткани, оценивающаяся при панорамном обзоре на мезиальной и дистальной поверхностях корня каждого зуба и рассчитывающаяся в процентах от нормальной высоты кости: легкая – < 25% потери костной ткани, умеренная – от 25% до 50% потери костной ткани, тяжелая – > 50% потери костной ткани [21,29]. В исследовании, изучающем анатомические взаимоотношения между боковыми зубами и верхнечелюстной пазухой была выявлена статистически значимая разница между толщиной слизистой ВЧП и объемом костной ткани между альвеолярным гребнем и дном пазухи – самая высокая частота утолщения слизистой оболочки наблюдалась в группе массива костной ткани менее 4 мм [39].

Можно сделать предположение о том, что степень тяжести пародонтита, в частности объем потери костной ткани, коррелирует с утолщением слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Авторами установлено, что утолщение слизистой ВЧП было связано с патологией пародонта, включая горизонтальную потерю костной массы (до 2/3 высоты корня), вертикальные костные карманы и повреждения фуркаций [21, 29, 32]. Повышенный риск утолщения слизистой наблюдается при тяжелой потере костной массы, происходит увеличение уровня патогенных бактерий, продуктов их жизнедеятельности, а также воспалительных цитокинов, что является компрометирующим состоянием для верхнечелюстной пазухи.

Однако, патологии пародонта могут вызывать различной степени базальное утолщение слизистой оболочки. Поэтому полученные в результате рентгенологического исследования данные следует интерпретировать и как возможное свидетельство естественной реакции на низкодифференцированную инфекцию соседнего зуба, чтобы исключить явления гипердиагностики [23].

При анализе степени потери костной массы распространенность утолщения слизистой соответствовала степени потери кости при пародонтите, а именно 14,5%, 29,5% и 87,9% для легкой, умеренной и тяжелой степени соответственно. Эти результаты указывают на резкое увеличение слизистой ВЧП по мере прогрессирования степени альвеолярной потери костной массы [30].

У тайских и китайских пациентов с пародонтитом частота утолщения составляла 42% и 49% соответственно, причем гораздо чаще она встречалась у мужчин среднего возраста [29]. Maillet M. и соавторы в ходе рентгенологических исследований определили среднюю толщину слизистой верхнечелюстной пазухи на уровне 7,4 мм [24], что схоже с результатами работы Phothikhun S. (средние значения – 5,0 ± 3,9 мм) [21].

Значения глубины зондирования (ГЗ) и потери клинического прикрепления (ПКП) являются одними из показателей пародонтита. ГЗ увеличивается по мере того, как волокна периодонтальной связки постепенно разрушаются, а альвеолярная кость резорбируется в корреляции с ПКП. Более высокие значения ГЗ и ПКП отражают клинически более серьезное течение пародонтита. Средние значения глубины зондирования и потери клинического прикрепления были достоверно выше у пациентов с утолщенной слизистой ВЧП, чем у пациентов с нормальной слизистой оболочкой, что свидетельствует о более плохом пародонтальном статусе у пациентов с утолщением слизистой, чем у больных с интактной мембраной [30].

ВЫВОДЫ

Стоматологические заболевания, а в частности хронический пародонтит, негативно сказываются не только на здоровье полости рта, но и способны быть

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES:

1. Tsepov, L. M., Tsepova, E. L., & Tsepov, A. L. Periodontitis: a local focus of serious problems (literature review). *Periodontics.* 2014;19 (3): 3-6
2. Lukinykh, L. M., Kruglova, N. V. Chronic generalized periodontitis. Part I. Modern view of etiology and pathogenesis. *Modern technologies in medicine.* 2011;1.
3. Lukinykh, L. M., Kruglova, N. V. Chronic generalized periodontitis. Part II. Modern methods of treatment and prevention. *Modern technologies in medicine.* 2011;2
4. Bomeli, S.R., Branstetter, B.F., IV and Ferguson, B.J. Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis. *The Laryngoscope.*, 2009; 119: 580-584.
5. Lathiya VN, Kolte AP, Kolte RA, Mody DR. Analysis of association between periodontal disease and thickness of maxillary sinus mucosa using cone beam computed tomography - A retrospective study. *Saudi Dent J.* 2019 Apr;31(2):228-235.
6. Sghaireen MG. Thickening of Schneiderian membrane secondary to periapical lesions: A retrospective radiographic analysis. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2020;10(3):316-322.
7. Aukštakalnis R, Simonavičiūtė R, Simuntis R. Treatment options for odontogenic maxillary sinusitis: a review. *Stomatologija.* 2018;20(1):22-26.
8. Little RE, Long CM, Loehrl TA, Poetker DM. Odontogenic sinusitis: A review of the current literature. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2018 Mar 25;3(2):110-114
9. Yaremenko, A.I., Matina, V.N., Suslov, D.N., & Lysenko, A.V. Chronic odontogenic maxillary sinusitis: current state of the problem (literature review). *International Journal of Applied and Basic Research.* 2015; 10(5): 834-837.
10. Goller-Bulut D, Sekerci AE, Köse E, Sisman Y. Cone beam computed tomographic analysis of maxillary premolars and molars to detect the relationship between periapical and marginal bone loss and mucosal thickness of maxillary sinus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2015;20(5)
11. Apparaju V, Velamati SC, Karnati L, Salahshoor A, Nateghi F, Vaddamanu SK. Does residual bone thickness apical to periodontal defect play a major role in maxillary sinus mucous membrane thickness? : A cone-beam computed tomography-assisted retrospective study. *Dent Res J (Isfahan).* 2019;16(4):251-256.
12. Sakuma S, Ferri M, Imai H, Fortich Mesa N, Blanco Victorio DJ, Apaza Alccayhuaman KA, Botticelli D. Involvement of the maxillary sinus ostium (MSO) in the edematous processes after sinus floor augmentation: a cone-beam computed tomographic study. *Int J Implant Dent.* 2020 Sep 30;6(1):35.
13. Ingemar Melén, Lars Lindahl, Lars Andréasson & Hans Rundcrantz. Chronic Maxillary Sinusitis: Definition, Diagnosis and Relation to Dental Infections and Nasal Polypsis, *Acta Oto-Laryngologica.* 1986; 101 (3-4): 320-327.
14. Carmeli G, Artzi Z, Kozlovsky A, Segev Y, Landsberg R. Antral computerized tomography pre operative evaluation: relationship between mucosal thickening and maxillary sinus function. *Clin. Oral Impl. Res.* 2011; 22: 78-82.
15. Arias-Irimia O, Barona-Dorado C, Santos-Marino JA, Martínez-Rodríguez N, Martínez-González JM. Meta-analysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1;15(1):e70-3.
16. Brook, I .Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery.* 2006; 135(3): 349-355.
17. Keceli HG, Dursun E, Dolgun A, Velasco-Torres M, Karaoglu L, Ghoreishi R, Sinjab K, Sheridan RA, Kubilius M, Tözüm MD, Galindo-Moreno P, Yilmaz HG, Wang HL, Juodzbalys G, Tözüm TF. Evaluation of Single Tooth Loss to Maxillary Sinus and Surrounding Bone Anatomy With Cone-Beam Computed Tomography: A Multicenter Study. *Implant Dent.* 2017 Oct;26(5):690-699.
18. Longhini AB, Branstetter BF, Ferguson BJ. Otolaryngologists' perceptions of odontogenic maxillary sinusitis. *Laryngoscope.* 2012 Sep;122(9):1910-4.
19. Sangjun Kim, Daeyeon Kim, Sang Hoo Park, Woo Yong Bae. (2020) Clinical Characteristics of Patients Diagnosed with Odontogenic Maxillary Sinusitis through the Consultation with Dentistry. *Korean Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery.* 2020; 63(6): 259-264.
20. Troeltzsch M, Pache C, Troeltzsch M, et al. Etiology and clinical characteristics of symptomatic unilateral maxillary sinusitis: a review of 174 cases. *J Craniomaxillofac Surg.* 2015; 43:1522-1529.
21. Phothikhun S, Suphanantacha S, Chuenchompounut V, et al. Cone-beam computed tomographic evidence of the association between periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *J Periodontol.* 2012;83:557-564.
22. Sheikhi M, Pozve NJ, Khorrami L. Using cone beam computed tomography to detect the relationship between the periodontal bone loss and mucosal thickening of the maxillary sinus. *Dent Res J (Isfahan).* 2014;11(4):495-501.

23. Vestin Fredriksson, M., Öhman, A., Flygare, L., Tano, K.. When Maxillary Sinusitis Does Not Heal: Findings on CBCT Scans of the Sinuses With a Particular Focus on the Occurrence of Odontogenic Causes of Maxillary Sinusitis. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2017; 2(6): 442-446.
24. Sakir M, Ercalik Yalcinkaya S. Associations between Periapical Health of Maxillary Molars and Mucosal Thickening of Maxillary Sinuses in Cone-beam Computed Tomographic Images: A Retrospective Study. *J Endod*. 2020 Mar;46(3):397-403.
25. Little RE, Long CM, Loehrl TA, Poetker DM. Odontogenic sinusitis: A review of the current literature. *Laryngoscope Investigative Otolaryngol*. 2018 Mar 25;3(2):110-114.
26. Lechien JR, Filleul O, Costa de Araujo P, Hsieh JW, Chantrain G, Saussez S. Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a systematic review of 674 patient cases. *Int J Otolaryngol*. 2014;2014:465173.
27. Raman A, Papagiannopoulos P, Kuhar HN, Gattuso P, Batra PS, Tajudeen BA. Histopathologic Features of Chronic Sinusitis Precipitated by Odontogenic Infection. *American Journal of Rhinology & Allergy*. 2019;33(2):113-120.
28. Puglisi, S., Privitera, S., Maiolino, L., Serra, A., Garotta, M., Blandino, G., & Speciale, A. (2011). Bacteriological findings and antimicrobial resistance in odontogenic and non-odontogenic chronic maxillary sinusitis. *Journal of medical microbiology*, 60(9), 1353-1359.
29. Puglisi S, Privitera S, Maiolino L, Serra A, Garotta M, Blandino G, Speciale A. Bacteriological findings and antimicrobial resistance in odontogenic and non-odontogenic chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol*. 2011 Sep;60(Pt 9):1353-1359.
30. Ren S, Zhao H, Liu J, Wang Q, Pan Y. Significance of maxillary sinus mucosal thickening in patients with periodontal disease. *Int Dent J*. 2015 Dec;65(6):303-10.
31. Hsu YH, Pan WL, Chan CP, Pan YP, Lin CY, Wang YM, Chang CC. Cone-beam computed tomography assessment of Schneiderian membranes: Non-infected and infected membranes, and membrane resolution following tooth extraction: A retrospective clinical trial. *Biomed J*. 2019 Oct;42(5):328-334.
32. Kalyvas D, Kapsalas A, Paikou S, Tsiklakis K. Thickness of the Schneiderian membrane and its correlation with anatomical structures and demographic parameters using CBCT tomography: a retrospective study. *Int J Implant Dent*. 2018 Oct 19;4(1):32.
33. Wang, H. L. (2016). Accuracy of Schneiderian membrane thickness: a cone-beam computed tomography analysis with histological validation.
34. Insua A, Monje A, Chan HL, Zimmo N, Shaikh L, Wang HL. Accuracy of Schneiderian membrane thickness: a cone-beam computed tomography analysis with histological validation. *Clin Oral Implants Res*. 2017 Jun;28(6):654-661.
35. de Lima CO, Devito KL, Baraky Vasconcelos LR, Prado MD, Campos CN. Correlation between Endodontic Infection and Periodontal Disease and Their Association with Chronic Sinusitis: A Clinical-tomographic Study. *J Endod*. 2017 Dec;43(12):1978-1983.
36. Huang YT, Hu SW, Huang JY, Chang YC. Assessment of relationship between maxillary sinus membrane thickening and the adjacent teeth health by cone-beam computed tomography. *J Dent Sci*. 2021 Jan;16(1):275-279.
37. Brüllmann DD, Schmidtmann I, Hornstein S, Schulze RK. Correlation of cone beam computed tomography (CBCT) findings in the maxillary sinus with dental diagnoses: a retrospective cross-sectional study. *Clin Oral Investig*. 2012 Aug;16(4):1023-9.
38. Psillas G, Papaioannou D, Petsali S, Dimas GG, Constantinidis J. Odontogenic maxillary sinusitis: A comprehensive review. *J Dent Sci*. 2021 Jan;16(1):474-481.
39. Norihito, I., Yusuke, K., Satoshi, T., Kotaro, I., Yoshinobu, H., Naohisa, H., Takashi, K.. Thin Alveolar Bone Height Can Cause Maxillary Sinus Mucosal Thickening: Computed Tomographic Study. *International Journal of Oral-Medical Sciences*. 2019; 18(1): 22-26.
40. Shahbazian M, Jacobs R. Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature. *J Oral Rehabil*. 2012 Apr;39(4):294-300.
41. Ribeiro JS, Münchow EA, Ferreira Bordini EA, de Oliveira da Rosa WL, Bottino MC. Antimicrobial Therapeutics in Regenerative Endodontics: A Scoping Review. *J Endod*. 2020 Sep;46(9S):S115-S127.
42. Higgins J.P.T., Altman D.G. In: Assessing Risk of Bias in Included Studies. Higgins J.P.T., Green S., editors. Wiley Blackwell; Hoboken, NJ, USA: 2008.
43. Higgins J.P.T., Altman D.G., Gøtzsche P.C., Jüni P., Moher D., Oxman A.D., Savović J., Schulz K.F., Weeks L., Sterne J.A. The Cochrane Collaboration's tool for assessing risk of bias in randomised trials. *BMJ*. 2011;343:d5928.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

- Генералова Ю.А.¹ – студент.
- Константинова П.С.¹ – студент.
- Али Ашраф¹ – студент.
- Зорян А.В.¹ – к.м.н., доцент кафедры Терапевтической стоматологии.
- Карнаева А.С.¹ – к.м.н., ст. преподаватель кафедры Терапевтической стоматологии, ORCID ID: 0000-0002-1631-5440.
- Омарова Х.О.² – к.м.н., заведующая кафедрой Пропедевтической и профилактической стоматологии.
- Воронов И.А.¹ – д.м.н., профессор кафедры Ортопедической стоматологии.

¹Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов» (РУДН), Москва, Россия.

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Дагестанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Махачкала, Россия.

AUTHOR INFORMATION:

Yu.A. Generalova¹ – student.

P.S. Konstantinova¹ – student.

Ali Ashrf¹ – student.

A.V. Zoryan¹ – Ph.D., Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry.

A.S. Karnaeva¹ – Ph.D, Senior Lecturer of the Department of Therapeutic Dentistry, ORCID ID: 0000-0002-1631-5440.

Kh.O. Omarova² – Ph.D, Head of the Department of Propaedeutic and Preventive Dentistry.

I.A. Voronov¹ – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Prosthodontic Dentistry.

¹Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia.

²Dagestan State Medical University, Makhachkala, Russia.

Координаты для связи с авторами / Coordinates for communication with authors:

Генералова Ю.А. / Yu.A. Generalova, E-mail: Generalova_ya@rudn.university