

М. АЗИМОВ

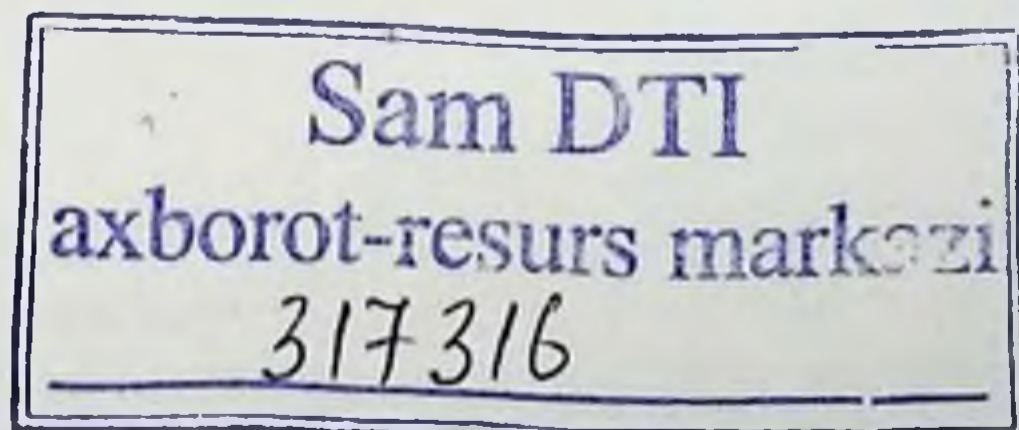


**РОЛЬ ОЧАГОВОЙ
ОДОНТОГЕННОЙ
ИНФЕКЦИИ В
РАЗВИТИИ
ГАЙМОРИТОВ И
НЕКОТОРЫЕ
ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ**

М. АЗИМОВ

РОЛЬ ОЧАГОВОЙ ОДОНТОГЕННОЙ
ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ
ГАЙМОРИТОВ И НЕКОТОРЫЕ
ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ

МОНОГРАФИЯ



УДК 616-053.2
ББК 56.6
А-37

*Утверждено Управлением науки
и образования 24.02.2022 г.*

Рецензенты:

О.Е. БЕКЖАНОВА — заведующая кафедрой терапевтической стоматологии Ташкентского Государственного стоматологического института, д.м.н., профессор;
А.А. АБДУКАДЫРОВ — заведующий кафедрой стоматологии Ташкентского института по повышению квалификации врачей, д.м.н., профессор.

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные поражения гайморовых пазух относятся к числу распространенных заболеваний (В.М. Уваров, 1962; Ю.И. Бернадский, Н.И. Заславский, 1968). Протекая упорно, с рецидивами, они плохо поддаются консервативному лечению и в ряде случаев приводят к возникновению злокачественных опухолей слизистой оболочки гайморовой пазухи (Г.П. Иоаннидис, 1966; Р.А. Мельников, 1971; А.И. Пачес, 1971). Нередко возникновение гайморитов удается связать с наличием очага одонтогенной инфекции в области пародонта зубов верхней челюсти. Такая причинно-следственная связь выступает бесспорно в том случае, когда патологический процесс в пародонте столь обширен, что вызывает деструкцию дна гайморовой пазухи. Сложнее обстоит дело в тех случаях, когда инфекционно-воспалительный процесс в пародонте носит ограниченный характер и отделен от гайморовой пазухи хорошо выраженной костной перемычкой. В какой мере такой очаг хронической одонтогенной инфекции может оказать влияние на возникновение и развитие гайморита? Ответа на этот вопрос нет в литературе. В то же время тот или иной подход к оценке патогенетической роли ограниченных очагов одонтогенной инфекции во многом определяет характер решения принципиальных вопросов профилактики и лечения гайморитов. Требуют дальнейшего совершенствования и методы лечения больных с одонтогенным гайморитом (М.М. Соловьев, П.Я. Шимченко, Н.А. Яковлева, 1974 и др.). Поэтому мы поставили перед собой следующие задачи:

- изучить в эксперименте и клинике влияние очаговой одонтогенной инфекции на слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи и уточнить значение некоторых факторов, усугубляющих развитие патологического процесса;
- с учетом собственных экспериментальных и клинических данных дополнить классификацию одонтогенных гайморитов;
- разработать принципы дифференцированного планирования терапии больных с учетом топографо-анатомических взаимоотношений между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой, характера патоморфологических изменений в слизистой оболочке пазухи и особенностей клинического течения заболевания;

— дать клинико-бактериологическую оценку эффективности применения материала из синтетических волокон летилан-лавсана для тампонады пазухи после радикальной гайморотомии;

— изучить отдаленные результаты оперативного лечения больных с одонтогенным гайморитом, уточнить причины неудовлетворительных исходов и наметить пути их предупреждения и ликвидации.

Для решения этих задач нами были проведены эксперименты на кроликах, обследовано 342 больных, находившихся на лечении в клинике хирургической стоматологии и ЛОР-болезней (I С-П ГосМУ) им. акад. И.П. Павлова (Россия) и 150 лиц из числа абитуриентов, имевших очаги одонтогенной инфекции в области верхней челюсти.

В ходе клинико-экспериментальной работы применялись морфологические, цитологические, микробиологические, иммунологические и клинико-рентгенологические методы исследования.

В результате проведенных экспериментов впервые была разработана модель одонтогенного гайморита у кроликов, изучен морфогенез изменений в слизистой оболочке придаточных пазух носа под влиянием очаговой одонтогенной инфекции. Уточнена роль общей и специфической иммунологической реактивности организма в развитии патологического процесса. В ходе клинико-рентгенологического и риноцитологического обследования группы лиц было впервые наглядно продемонстрировано, что даже небольшие по размеру очаги одонтогенной инфекции, отделенные от слизистой оболочки гайморовой пазухи костной перемычкой, вызывают в ней развитие патологического процесса. Одновременно было показано, что санация полости рта больных, поступающих в ЛОР-клинику с так называемым риногенным гайморитом проводится в недостаточном объеме.

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения позволили разработать классификацию одонтогенных гайморитов с учетом характера очага одонтогенной инфекции и его топографо-анатомического взаимоотношения с гайморовой пазухой. Разработана дифференцированная система планирования мероприятий по профилактике и лечению одонтогенного гайморита, обоснована необходимость применения десенсибилизирующей терапии. Дана оценка эффективности применения синтетических летилан-лавсановых турунд для тампонады пазухи после радикальной гайморотомии.

Изучены причины неудовлетворительных отдаленных результатов оперативного лечения гайморитов и предложены мероприятия по их предупреждению.

Глава I. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К РАСПРОСТРАНЕНИЮ ОДОНТОГЕННОГО ИНФЕК- ЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА НА ГАЙ- МОРОВУ ПАЗУХУ

Вопросы анатомии и морфологии верхнечелюстных пазух нашли свое исчерпывающее отражение в многочисленных работах отечественных и зарубежных авторов (Ф.И. Валькер, 1938, 1959; В.О. Калина, 1949; М.О. Дашкевич, 1954; 1957; Ю.А. Климовец, 1955; Н.Г. Костоманова, 1955; Д.Х. Танфильев, 1964; А.Т. Бусыгин, Ф.К. Ирисмухамедов, 1967; Э.У. Махкамов, 1968; М.Г. Привес с соавт., 1968 и др.).

Развитие и строение придаточных пазух носа. Сотрудники кафедры ортопедической стоматологии ТашМИ проф. А.Т. Бусыгин и аспирант Ф.К. Ирисмухамедов (1966) исследовали гайморову полость в течение 10 лунных месяцев со времени зачатия. Материалом служили 75 верхнечелюстных костей плодов человека. Определены высота полости, наибольший поперечник ее спереди назад (длина) и поперечник, направленный снаружи внутрь (ширина).

У плода 5 лунных месяцев впервые обнаруживается на латеральной стенке носовой полости над перегородкой луночек первого и второго молочных моляров вдавление, по форме напоминающее чечевичное зерно. Верхняя граница вдавления находится на 0,9 мм ниже верхнего края латеральной стенки носовой полости. Поперечник от самой глубокой точки вдавления до ее медиальной стенки на правой стороне челюсти равняется в среднем 1,10 мм, на левой — 1,11. Высота гайморовой полости на правой стороне челюсти в среднем 2,18, на левой — 2,17. В передне-заднем направлении размер полости на правой стороне кости в среднем 3,77 мм, на левой — 3,31.

У плода 6 лунных месяцев гайморова полость чаще выглядит как эллипсовидное и реже овальное вдавление в латеральную стенку носовой полости, т. е. под дно глазницы. Верхняя граница вдавления в этом возрасте в 13 случаях из 20 доходит почти до верхнего края латеральной пластинки носовой полости. Высота гайморовой полости на правой стороне челюсти в среднем 3,11 мм,

на левой — 2,87. Поперечник полости на правой стороне в среднем 1,61 мм, на левой — 1,6. В передне-заднем направлении протяженность полости на правой стороне верхней челюсти в среднем 6,25 мм, на левой — 5,64.

Гайморова полость у плода 7 лунных месяцев во всех случаях имеет эллипсоидную форму и представляет собой более глубокое вдавление под дно глазницы. Дно полости лежит над луночками молочных моляров и несколько смещено к небной стороне последних. Высота гайморовой полости на правой стороне верхней челюсти в среднем 3,73 мм, на левой — 3,83; поперечник на правой стороне челюсти в среднем 2,35 мм, на левой — 2,32.

У плода 8 лунных месяцев гайморова полость несколько напоминает форму фасоли, зачатки первого постоянного моляра, лунки зачатков второго и первого молочного моляра. Дно гайморовой полости, или нижняя стенка ее, представляется в виде довольно рыхлой костной пластинки, имеющей многочисленные ячейки и мельчайшие отверстия, через которые она в средней части просвечивается в луночки зачатков зубов.

Медиальная стенка гайморовой полости в переднем отделе достигает верхней стенки, затем ее высота резко уменьшается, и стенка на большом протяжении имеет вид костного валика высотой 1,2—0,9 мм.

Гайморова полость у плода 9 лунных месяцев по форме мало отличается от таковой у плода в предыдущем возрасте. Высота полости на правой стороне челюсти в среднем 5,59 мм, на левой — 5,49. Поперечник полости на правой стороне верхней челюсти в среднем 3,18 мм, на левой — 3,27. Размер гайморовой полости в передне-заднем направлении на правой стороне челюсти в среднем 9,50 мм, на левой — 9,84.

У плода 10 лунных месяцев (новорожденного) гайморова полость со стороны полости носа значительно вдаётся в верхнюю челюсть. Похожа на фасоль, но большей величины. Полость лежит над альвеолярным отростком и захватывает переднюю половину луночки зачатка первого постоянного моляра, луночки второго 2/3 луночки первого молочного моляра.

Латеральная стенка гайморовой полости вплотную прилежит к подглазничному каналу. Толщина этой стенки по середине длины полости — в среднем 280 мк. Латеральная стенка без каких-либо видимых границ переходит в переднюю и верхнюю стенки. Верхняя стенка гайморовой полости в сравнении с другими стенками наиболее обширна. Толщина ее в переднем отделе, т. е. у места перехода в переднюю и латеральную стенки, — в среднем

240 мк, на середине длины, у места перехода ее в латеральную стенку — 360 и в заднем отделе, у места перехода в указанную стенку — 290.

По мере приближения к медиальному краю верхняя стенка полости валикообразно утолщается, а затем переходит в заострение или в медиальный край дна глазницы.

Медиальная стенка гайморовой полости в переднем отделе, т. е. на месте слияния ее с передней стенкой, имеет высоту в среднем 2,3 мм. При отхождении кзади высота стенки уменьшается и на середине длины гайморовой.

Часто развитие одонтогенных гайморитов эти авторы связывают с тесными взаимоотношениями корней зубов верхней челюсти и нижней стенки (дна) гайморовой полости. Как известно, нижняя стенка пазухи представляет собой жёлоб, передняя граница которого обычно соответствует альвеоле второго премоляра, задняя — альвеоле второго моляра (В.И. Дорофеев, 1963; Ю.И. Бернадский, Н.И. Заславский, 1968). Однако в ряде случаев гайморова пазуха доходит до альвеолы клыка и зуба мудрости (В.Е. Щегольский, 1966). При этом верхушки корней шести зубов (от клыка до третьего большого коренного) располагаются вблизи дна пазухи и отделены от её слизистой оболочки лишь тонкой пластинкой кости (В.М. Уваров, 1962). В редких случаях дно пазухи доходит до бокового резца. Анатомическими исследованиями установлено, что верхушки корней первого и второго больших коренных зубов наиболее близко подходят к дну пазухи и нередко вдаются в нее в виде бугров. В таких случаях верхушки корней отделены от дна синуса весьма тонкой костной пластинкой и прилежат непосредственно к слизистой оболочке.

Близость дна гайморовой пазухи к верхушкам корней боковых зубов некоторые авторы объясняют не только тем, что сама полость вдаётся в альвеолярный отросток в виде бухт, но и большими размерами корней зубов у отдельных индивидуумов. При сильном развитии альвеолярная бухта может вдаваться не только в альвеолярный отросток, но и между отдельными зубами. Нередко корни моляров верхней челюсти сильно девиргируют. При этом дно пазухи глубоко опускается между корнями такого зуба и в 70% случаев альвеолярная бухта лежит между небными и щечными корнями, а в 30% все три корня первых и вторых больших коренных зубов вдаются в верхнечелюстную пазуху. Небные корни моляров чаще соприкасаются с дном пазухи, чем щечные, которые отделяются от дна слоем кости

большой толщины. В практическом отношении, пишет В.М. Уваров (1962), чрезвычайно важно иметь представление о взаимоотношениях нижнего носового хода и дна гайморовой полости. Дно гайморовой пазухи может быть на одном уровне с дном носовой полости, ниже дна носовой полости или выше его. Ю.И. Бернадский, Н.И. Заславский, 1968; В.О. Калина, 1949 считают, что обычно дно верхнечелюстной пазухи располагается на уровне дна полости носа. Однако исследованиями установлено, что дно верхнечелюстной пазухи чаще располагается ниже дна полости носа.

Авторы	Расположение дна верхнечелюстной пазухи (в %)		
	ниже дна полости носа	на одном уровне с дном носа	выше дна полости носа
Л.И. Свержевский (1910)	42,8	39,3	17,9
Н.И. Михалойц (1937)	65	25	10
Б.А. Климовец (1955)	69,2	21	9,8
Д.Э. Танфильев (1964)	47	27	26
С.И. Михайлов (1973)	40	40	20

СООТНОШЕНИЕ ДНА ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ С ДНОМ ПОЛОСТИ НОСА

Для стоматологов большой практический интерес представляют те наблюдения, в которых дно пазухи находится на одном уровне с дном полости носа (от 21 до 40) и ниже её (от 40,2 до 69,2), т.к. при таком взаимоотношении дна пазухи корни боковых зубов верхней челюсти находятся вблизи от дна пазухи или вдаются в неё.

Не менее важное значение в развитии воспалительных процессов в гайморовой пазухе имеет её соседство с носовой полостью. Медиальная стенка пазухи является одновременно и боковой стенкой полости носа. Толщина стенки неодинакова на всех участках. Так, в области среднего носового хода кость может отсутствовать, при этом слизистая оболочка пазухи непосредственно прилежит к слизистой оболочке полости носа, образуя фонтанели. Такое строение стенки создает интимное соседство пазухи с решетчатым лабиринтом. Диаметр отверстия на костном препарате около сантиметра, а на немацерированном черепе — около 3–5 мм (В.В. Шапуров, 1934; Э.У. Махамов, 1968). Такое расположение естественного отверстия является

нередко причиной задержки секрета в пазухе (Г.И. Коварский, 1928).

Большое значение в распространении инфекционно-воспалительных процессов из тканей пародонта в гайморову пазуху имеет общность кровоснабжения, иннервации и лимфообращения этих анатомических образований, кровоснабжение альвеолярного отростка верхней челюсти и дна гайморовой пазухи осуществляется в основном двумя ветвями внутренней челюстной артерии: *a. alveolaris superior posterior* и *a. alveolaris superior anterior*. Периодонтальные вены ещё в большем количестве, чем артерии прободают во многих местах стенки пазухи и сообщаются с венами наружного периоста, создавая тем самым условия для гематогенного распространения инфекции (И.Г. Лукомский, 1955).

Иннервация верхнечелюстной пазухи осуществляется за счет второй ветви тройничного нерва (*n. maxillaris*) которая, войдя через нижнеглазничную щель в канал, получает название подглазничного нерва.

В подглазничном канале за 6—8 мм до выхода от подглазничного нерва отходят ряд ветвей, которые образуют верхнечелюстное зубное сплетение. От этого сплетения отходят веточки к зубам верхней челюсти, а также к слизистой оболочке пазухи.

Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи выстлана многоядным мерцательным цилиндрическим эпителием и имеет рыхлую соединительнотканную основу, богатую кровеносными сосудами. Поэтому при воспалительных заболеваниях здесь легко возникают отеки (В.М. Уваров, 1962). Благодаря генетической и анатомо-физиологической общности слизистой оболочки носа и придаточных пазух при поражении первой в большей или меньшей степени в патологический процесс вовлекается и вторая.

Таким образом, на основании изучения данных литературы можно заключить, что между дном верхнечелюстной пазухи и верхушками корней зубов имеется тесная топографо-анатомическая связь. Ближе всего дно верхнечелюстной пазухи прилежит к первому и второму большим коренным зубам. В некоторых случаях костная ткань между верхушками корней зубов и дном верхнечелюстной пазухи отсутствует. Между тканями пародонта и гайморовой пазухой имеются тесные связи, обусловленные общностью кровоснабжения и иннервации. Это создает весьма благоприятные условия для распространения инфекционно-воспалительных процессов из тканей пародонта в гайморову пазуху.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА

В настоящее время одонтогенный гайморит рассматривают как заболевание, в основе которого лежит реакция целостного организма на раздражение рецепторов слизистой оболочки верхнечелюстной полости в результате внедрения в неё инфекции (Ю.И. Бернадский и Н.И. Заславский, 1968).

Как же происходит распространение инфекционно-воспалительного процесса из тканей пародонта в гайморову пазуху?

Механизм распространения инфекционного процесса многие авторы отождествляют с распространением гноя, который, якобы, по пути своего движения из тканей пародонта разрушает кость и прорывается под надкостницу. Подобную точку зрения разделял В.Ф. Войно-Ясенецкий (1956), считавший, что из луночки гной прокладывает себе дорогу под надкостницу через кость, так что гнойный процесс в последней надо считать первичным, а гнойник под надкостницей — вторичным.

Mañy Yueñin в распространении воспалительного процесса из околоверхушечного очага в гайморову пазуху выделяет 4 периода: в первом периоде при кариесе четвертой степени возникает прогрессирующее омертвление пульпы до самой верхушки; во втором в периоде вокруг верхушки одного или нескольких корней зуба образуется абсцесс, ведущий к образованию вокруг него остеоита и некроза; в третьем периоде происходит гибель костного вещества, отделяющего пораженный зуб от гайморовой пазухи, при этом слизистая гайморовой пазухи инфильтрирована и выступает внутрь полости; а четвертом периоде абсцесс вскрывается в гайморову пазуху и развивается эмпиема гайморовой пазухи, т.е. одонтогенный гнойный гайморит.

Возможность механического распространения гноя из лунки зуба в костно-мозговые пространства нижней челюсти и околочелюстные ткани была подтверждена экспериментальными исследованиями А.Н. Василенко (1966). В опытах на животных и на трупах людей он наблюдал, как контрастная масса, вводимая под давлением в лунку зуба, корневой канал или периодонтальную щель, распространяется вдоль костномозговых балочек во все отделы нижней челюсти, а затем, через систему фолькмановских и гаверсовых каналов, в околочелюстные мягкие ткани.

Исследованиями И.Г. Лукомского (1935), Е.И. Приказчиковой и О.Г. Кюзель (1935), Е.М. Гофунга (1941) и др. установлено, что при наличии воспалительного процесса в периодонтальной

щели поражается не только периодонт, но также вовлекается в патологический процесс ткань зубной альвеолы, происходит её резорбция. В зависимости от характера процесса резорбция может быть ограниченной или разлитой.

Ряд авторов считают, что развитию гайморита нередко предшествует одонтогенный остеомиелит верхней челюсти. Ю.И. Бернадский, Н.И. Заславский (1968) наблюдали 54 больных гайморитом, у которых развитию гайморита предшествовал остеомиелит, причем острый остеомиелит — у 10 больных; хронический ограниченный остеомиелит — у 22 больных, острый разлитой остеомиелит — у 5 больных, и хронический разлитой остеомиелит — у 17 больных.

В.М. Уваров (1962) наблюдал 7 больных, у которых периапикальные процессы осложнились острым одонтогенным остеомиелитом и привели к развитию гайморита. В связи с этим он пишет, что в острой фазе одонтогенного остеомиелита верхней челюсти в воспалительный процесс может быть вовлечена слизистая оболочка гайморовой полости. Обычно быстрое распространение гнойного воспалительного процесса и прорыв гноя в пазуху верхней челюсти наблюдается при диффузных формах остеомиелита.

По мнению И.Г. Лукомского (1936), при остеомиелите верхней челюсти инфекция распространяется большей частью в на-

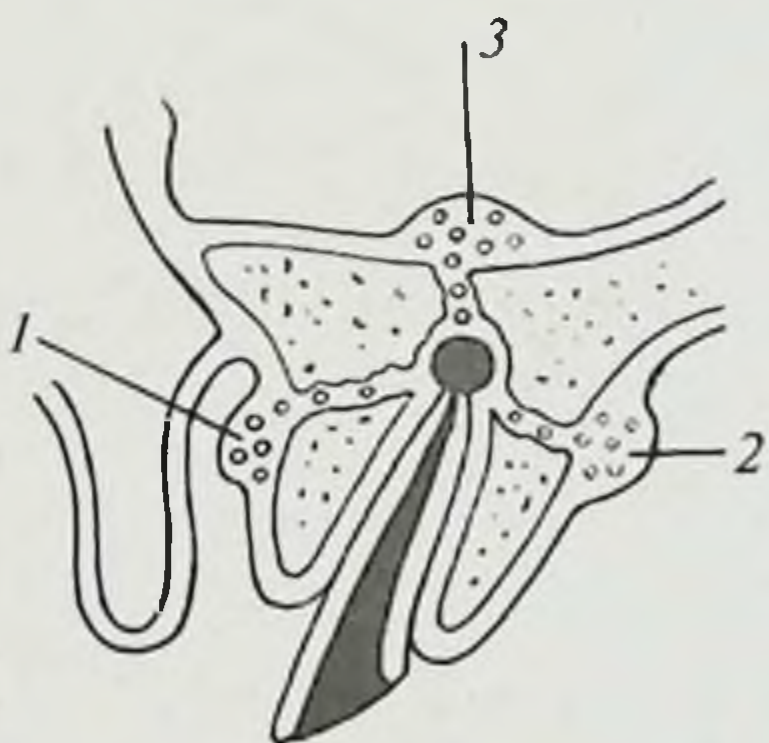


Рис. 1. Пути распространения гноя при нагноительных процессах от верхнего клыка (схема по В.И. Лукьяненко):

1 — в сторону преддверия полости рта; 2 — в сторону небной поверхности альвеолярного отростка и неба; 3 — в сторону дна полости носа и гайморовой пазухи

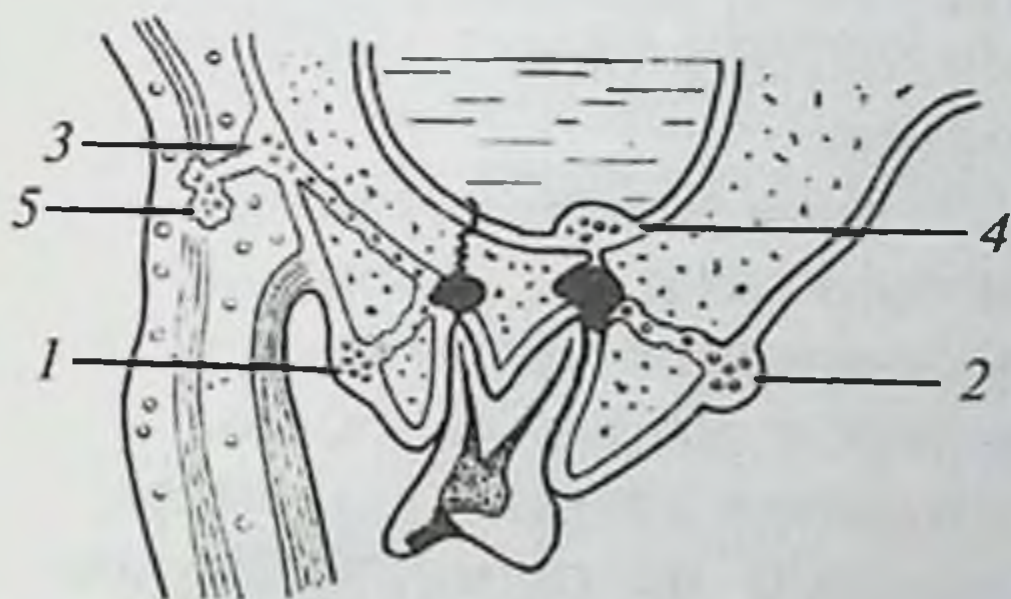


Рис. 2. Возможные пути распространения нагноительного процесса, от верхних моляров (схема по В.И. Лукьяненко):

1 — в сторону преддверия полости рта; 2 — на небо; 3, 5 — в подскуловую область и область щеки; 4 — в сторону гайморовой пазухи

правлении продольной оси альвеолы, чему способствует расположение тяжей губчатого вещества вдоль лицевой стенки альвеолярного отростка. Это приводит к поражению передней стенки гайморовой полости, что, как правило, сопровождается вовлечением в воспалительный процесс слизистой оболочки гайморовой пазухи. Особенно легко прорыв гноя может наступить при «пневматическом» типе строения верхней челюсти (В.М. Уваров, 1962; В.С. Дмитриева, 1969). Редкость поражения гайморовой пазухи при диффузном остеомиелите авторы объясняют тем, что процесс проявляет тенденцию к распространению в горизонтальном направлении, а не в вертикальном.

А.М. Солнцев (1962) Ю.И. Бернадский, Н.И. Заславский (1968) считают, что одонтогенный гайморит, как следствие острого остеомиелита верхней челюсти, возникает редко. При хроническом же течении остеомиелита возможно разрушение значительных участков передней и нижней стенок гайморовой пазухи с вовлечением в воспалительный процесс выстилающей её слизистой оболочки.

Наиболее часто развитию гайморитов предшествуют хронические гранулирующие и гранулематозные периодонтиты (оститы). Особенно это относится к гранулирующему периодонтиту, при котором по мере развития инфекционно-воспалительного процесса и резорбции костной ткани образуются свищевые ходы. (Б.И. Мигунов, 1963). Если учесть топографо-анатомические взаимоотношения корней зубов верхней челюсти и дна гайморовой пазухи, о которых мы сообщали выше, то становится понятна причина, в силу которой эти свищи вскрываются в гайморову пазуху.

Если развитие гайморитов при гранулирующих периодонтитах можно связать с прорывом гноя в пазуху, то этого нельзя сказать в отношении хронического гранулематозного периодонтита, при котором вокруг инфекционного очага формируется соединительнотканная капсула. По мнению ряда авторов, эта капсула является барьером на пути проникновения микробов и их токсинов в ткани пародонта, а, следовательно, и на пути поступления их в гайморову пазуху.

Хотя воспалительный процесс при гранулематозном периодонтите обычно развивается крайне медленно, все же при этом нарастает деструкция кости около верхушек корней. Поэтому костная перегородка между дном гайморовой пазухи и патологическим очагом может полностью рассасываться. Капсула гранулемы в подобных случаях соприкасается со слизистой оболочкой гайморовой пазухи, т.е. распространение инфекционного процесса происходит по протяжению *per continuitatem* (рис. 3).

Одонтогенная гранулема расценивается не только как депо инфекции, но и как место образования тканевых токсинов. А.М. Солнцев (1962), считает, что в ряде случаев слизистая оболочка гайморовой пазухи поражается по типу коллатерального или перифокального воспаления, в результате распространения по протяжению продуктов тканевого распада и микробных токсинов из очагов одонтогенной инфекции. Эта форма поражения проявляется преимущественно как катаральный гайморит. И.Г. Лукомский (1936) считает, что для этой формы гайморита характерно сохранение постоянно-причинной связи между очагом одонтогенной инфекции и воспалительным процессом в слизистой оболочке гайморовой пазухи. С устранением одонтогенного инфекционного очага (удаление зуба, резекция верхушки корня) восстанавливается нормальное состояние слизистой оболочки. Такие гаймориты в большинстве случаев нестойкие, но образующийся при них экссудат может играть роль неспецифического раздражителя и являться аллергеном, вызывающим сенсibilизацию как всего организма, так и сенсibilизацию слизистой оболочки верхнечелюстной полости.

При повторном воздействии на такую сенсibilизированную слизистую оболочку гайморовой пазухи микробов и бактериальных токсинов может возникнуть вторичный инфекционно-воспалительный очаг, соответствующий по своим клиническим проявлениям одонтогенному гаймориту. Преобладание экссудативного либо продуктивного компонента в картине воспаления будет во многом зависеть от реактивности организма больного. Подобные вторичные инфекционные очаги в верхнечелюстной полости далеко не всегда излечиваются после устранения первичного очага

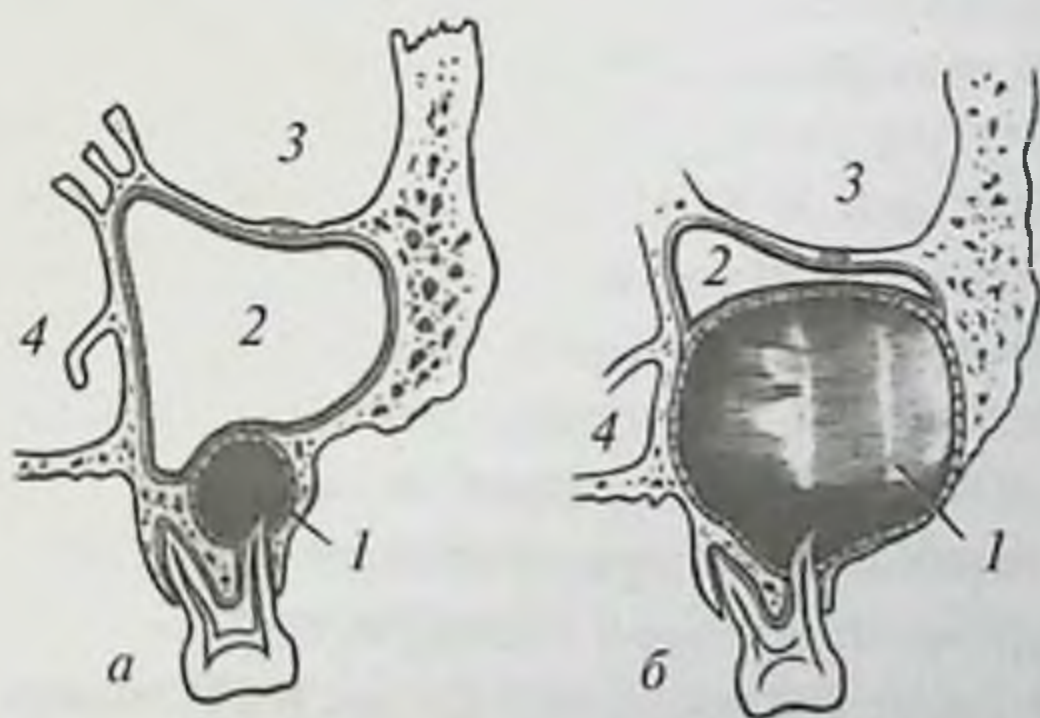


Рис. 3. Растущая корневая киста оттесняет гайморову пазуху (а, б) (схема по Ю.И. Бернадскому и Н.И. Заславскому):

- 1 — корневая киста; 2 — гайморова пазуха; 3 — глазница;
4 — носовая полость

одонтогенной инфекции и часто требуют хирургического вмешательства для их устранения.

В клинической практике нередко выявляется причинно-следственная связь воспалительного процесса в гайморовой пазухе с одонтогенными околокорневыми кистами челюстей. Околокорневые кисты от боковых зубов верхней челюсти, не встречая достаточного сопротивления со стороны тонкого слоя кости, отделяющего их от гайморовой пазухи, растут преимущественно в этом направлении. Растущая киста разрушает дно пазухи и заполняет весь её просвет за исключением узкой щели (М.Ф. Рождественская, 1968).

Кость, отделяющая кистозную полость от верхнечелюстной пазухи, истончается вплоть до полного исчезновения и оболочка, выстилающая кисту, нередко соприкасается со слизистой оболочкой гайморовой пазухи (А. М. Солнцев, 1962).

Я. Бардах (1956) наблюдала дефекты в костных стенках верхнечелюстной пазухи в то время, когда киста, врастая в пазуху, занимала только треть или половину её объема. По мнению автора, образование костной перегородки происходит в результате регенерации костной ткани, наступающей под влиянием постоянного раздражения надкостницы дна пазухи.

Ю.И. Бернадский и Н.И. Заславский (1968) считают, что интимное прилегание слизистой оболочки кисты способствует распространению инфекционного процесса по протяжению.

Многие авторы указывают на то, что во время нагноения одонтогенной кисты может произойти перфорация её стенки. При этом гнойное содержимое изливается в пазуху, инфицируя её и вызывает развитие гнойного гайморита.

Развитие одонтогенных гайморитов может быть обусловлено наличием инфекционно-воспалительного очага в тканях краевого пародонта.

Ю.И. Бернадский и Н.И. Заславский (1968) указывают, что около 45% взрослого населения страдают пародонтозом, при котором развиваются патологические зубо-десневые карманы, содержащие гнойный экссудат. По мнению этих авторов, пародонтальный процесс в области верхних малых и больших коренных зубов может служить источником постоянного инфицирования слизистой оболочки верхнечелюстной полости.

По мнению ряда авторов, во время различных оперативных вмешательств на альвеолярном отростке может происходить перфорация гайморовой пазухи, что приводит к её инфицированию и развитию гайморита. Данные литературы свидетельствуют о том, что чаще всего вскрытие происходит при удалении зубов по поводу хронического периодонтита. Так, В.М. Уваров (1962) ука-

зывает, что из 217 наблюдавшихся им больных с одонтогенным гайморитом у 55 имелась перфорация гайморовой полости, возникшая во время удаления зуба. Е.И. Губайдулина (1959) наблюдала 195 больных со свищами гайморовой пазухи, возникновение которых было связано с удалением зубов.

Для возникновения перфорации гайморовой пазухи, кроме топографо-анатомических взаимоотношений, большое значение имеет и то обстоятельство, что часто костная перегородка между верхушкой корня и дном челюстной пазухи бывает разрушена предшествующими патологическими процессами.

Решающая роль в возникновении перфорации отводится последствиям хронического верхушечного периодонтита. Частота перфорации верхнечелюстной пазухи больше зависит от наличия верхушечного периодонтита, чем от анатомо-топографической близости последней к корням зубов.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что инфекционно-воспалительные поражения периодонта верхних боковых зубов могут сопровождаться разрушением костной перегородки между дном верхнечелюстной пазухи и верхушкой корня. При этом в процесс вовлекается слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи. Удаление зуба по поводу такого хронического периодонтита может привести к вскрытию верхнечелюстной пазухи в том месте, где её слизистая оболочка соприкасается с гранулемой. Формирование свища при вскрытии верхнечелюстной пазухи во многом связано с наличием хронического гайморита, так как гнойные выделения, сопутствующие этому патологическому процессу, препятствуют заживлению лунки удаленного зуба.

Перфорации верхнечелюстной пазухи как правило предшествует хронический одонтогенный гайморит, после удаления зуба наблюдается обострение воспалительного процесса. В таких случаях появляется обильное гнойное отделяемое из верхнечелюстной пазухи через лунку удаленного зуба.

Это не только обуславливает возникновение перфорации пазухи, но и способствует тому, что удаляемый зуб или часть его корня проскальзывает в пазуху. Причиной этому могут явиться и погрешности в технике проведения операции удаления зуба.

Проталкивание корней зубов в верхнечелюстную полость может наблюдаться в следующих случаях:

- 1) корень очень близко примыкает ко дну верхнечелюстной пазухи и при этом костная пластинка, отделяющая его от полости, очень тонка;
- 2) костная пластинка истончена патологическим процессом;
- 3) корень зуба своей верхушкой «врос» в верхнечелюстную полость.

По данным Ю.И. Бернадского и Н.И. Заславского (1968), одонтогенный воспалительный процесс в верхнечелюстной полости в некоторых случаях может быть аллергическим. Для возникновения такого процесса необходима предварительная сенсibilизация организма больного.

Знакомство с литературой свидетельствует о том, что роль аллергии в патогенезе одонтогенных гайморитов изучена недостаточно. Н.И. Заславский высказал предположение, что для развития воспалительного процесса в гайморовой полости необходимо, помимо инфекционного начала, еще наличие сенсibilизации её слизистой оболочки, а также ослабление общего иммунобиологического статуса организма больного. Однако это предположение не явилось предметом углубленного исследования ни в последующих работах Н.И. Заславского, ни в работах других авторов.

По мнению Е.И. Гудковой (1964), бактериальная сенсibilизация при хронических гайморитах формируется длительно, причем в начале развивается моноаллергия к стрептококку, усложняясь впоследствии аллергией к кишечной палочке, протее и многим другим микробам.

Б.С. Преображенский и соавт. (1969) считают, что любой бактериальный агент вне зависимости от его вида в условиях повышенной проницаемости слизистой оболочки может проникнуть в кровь и сенсibilизировать организм. Такая сенсibilизация возможна и в отношении флоры, в норме сапрофитирующей в полости носа.

Из приведенных данных видно, что многие авторы важную роль в патогенезе гайморитов отводят сенсibilизации организма, которая формируется под влиянием хронической очаговой инфекции. Однако очагам одонтогенной инфекции, как возможному фактору сенсibilизации, не уделяется должное внимание. Патогенез одонтогенных гайморитов сводят к сугубо местному процессу распространения инфекции из тканей пародонта в гайморову пазуху. При этом не учитывается в полной мере возможность сенсibilизации слизистой оболочки придаточных полостей носа и организма больного в целом такими очагами одонтогенной инфекции, при которых еще не наступила деструкция костной ткани, отделяющей одонтогенный инфекционный очаг от гайморовой пазухи. Недооценка же роли указанных инфекционных очагов может быть причиной ошибок при планировании терапии у больных воспалительными поражениями верхнечелюстных пазух, причиной неудачи проводимого лечения.

Глава II. РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Существующие представления о механизме поражения придаточных пазух носа на ранних стадиях развития одонтогенной инфекции носят умозаключительный характер, так как возможности современных методов клинического исследования пока не позволяют выявить начальные проявления и закономерности последующей динамики патологического процесса в слизистой оболочке придаточных пазух без такого грубого вмешательства, как биопсия. В связи с этим перспективным представляется изучение ряда вопросов патогенеза одонтогенного гайморита в эксперименте. Не встретив в литературе сообщений о подобных исследованиях, мы решили создать модель одонтогенного гайморита и на этой модели проследить начальные проявления патологического процесса в слизистой оболочке придаточных полостей носа на ранней стадии формирования очага одонтогенной инфекции, когда он еще отделен от слизистой оболочки хорошо выраженной костной перемычкой. Далее нас интересовало, в какой мере сенсibilизация организма подопытных животных стафилококковым аллергеном отразится на состоянии слизистой оболочки придаточных полостей носа и не усугубит ли такая перестройка иммунологической реактивности организма на развитие патологического процесса в придаточных полостях носа под влиянием очаговой одонтогенной инфекции.

Для ответа на эти вопросы были проведены три серии опытов на 30 кроликах. Прежде чем перейти к изложению результатов эксперимента, считаем целесообразным привести некоторые анатомические данные о строении носа и придаточных полостей у кролика.

Строение носа и придаточных полостей у кролика. По данным В.Н. Жеденова с соавт. (1957), каждая половина носовой полости кролика имеет три сильно разветвленные носовые раковины, состоящие из тончайших костных или хрящевых пластинок, покрытых слизистой оболочкой. Носовые раковины, образующие полные завитки, создают систему лабиринтообразных ходов. Наиболее широкий из них носовой ход — дыхательный, ведет в носоглотку. Верхний — обонятельный ход, ведет в обонятельную часть носовой полости.

В задней части наружной стенки носовой полости (примерно на уровне внутреннего угла глаза) с каждой стороны имеются отверстия, ведущие в систему сообщающихся между собой верхнечелюстных пазух.

В.Ж. Филатов (1940) считает, что у кролика нет обособленной придаточной пазухи и медиальной её стенки. Придаточные полости носа проявляются не чем иным, как углублением носовой полости, образующим общую придаточную полость, описанную как верхнечелюстной синус (*sinus maxillaries*).

Г.Х. Карпилов (1940), изучая анатомию и гистологию носа кролика, нашёл три придаточные полости, обозначенные им условно буквами «Р», «П», «М». Все они сообщаются между собой и полостью носа. Полости «Р» и «П» по направлению кзади постепенно исчезают, в то время как полость «М» — постепенно увеличивается. Наличие «лицевой» стенки, соседство с орбитой, — сообщение с носовой полостью, всё это, по мнению Г.Х. Карпилова, дает повод считать полость «М» аналогом верхнечелюстной пазухи человека.



Рис. 4. Схема придаточных пазух носа кролика по Г.Х. Карпилову (1940)

Таким образом, в литературе имеются указания о существовании у кроликов аналога гайморовой полости. Однако работ, посвященных изучению взаимоотношения придаточных полостей носа кролика с зубами верхней челюсти и строению слизистой пазухи, в доступной литературе мы не встретили. Только в работе Г.Х. Карпилова есть указания на то, что по направлению кзади дно полости носа все более приближается к верхушкам корней зубов. Для изучения взаимоотношения корней зубов верхней челюсти и гайморовой пазухи мы провели фронтальные распилы 5 черепов кролика через боковые зубы.

Нами установлено, что верхушки корней двух, а иногда и трех боковых зубов верхней челюсти, вдаются в дно гайморовой пазухи в виде бугров и отделены от полости сравнительно тонким слоем костного вещества. Последние $\frac{54}{45}$, а иногда и $\frac{3}{3}$ зубы расположены вне носовой и гайморовой полости. Гайморова пазуха кролика покрыта тонкой бледно-розового цвета слизистой оболочкой, переходящей в слизистую оболочку носовой полости.

Передняя часть носовой полости выстлана многослойным плоским эпителием, являющимся продолжением кожного эпидермиса. По направлению вглубь он сменяется цилиндрическим мерцательным эпителием.

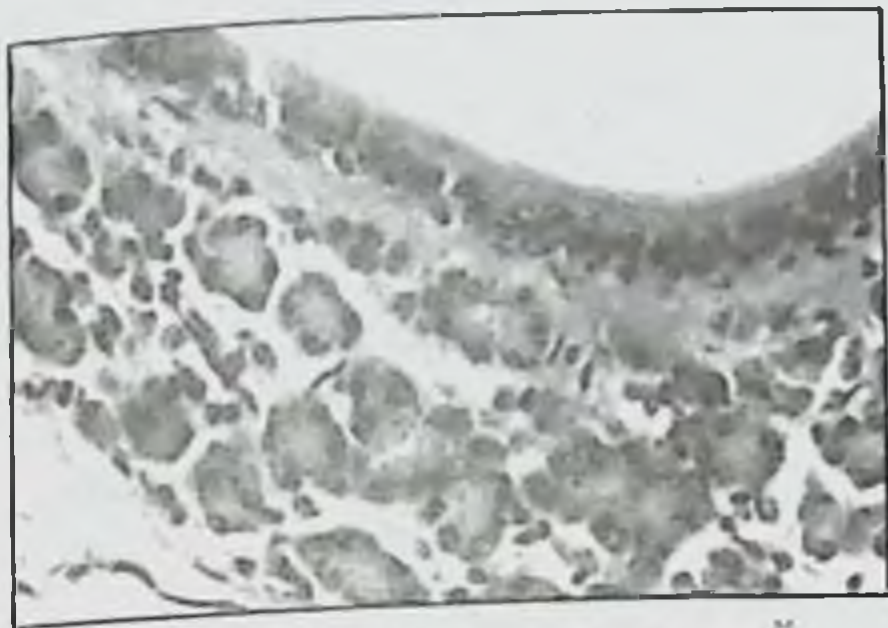


Рис. 5. Строение слизистой оболочки гайморовой пазухи кролика в норме. Цилиндрический мерцательный эпителий и слизистые железы. Окраска гематоксилин-эозином.
Ув. 280 ×

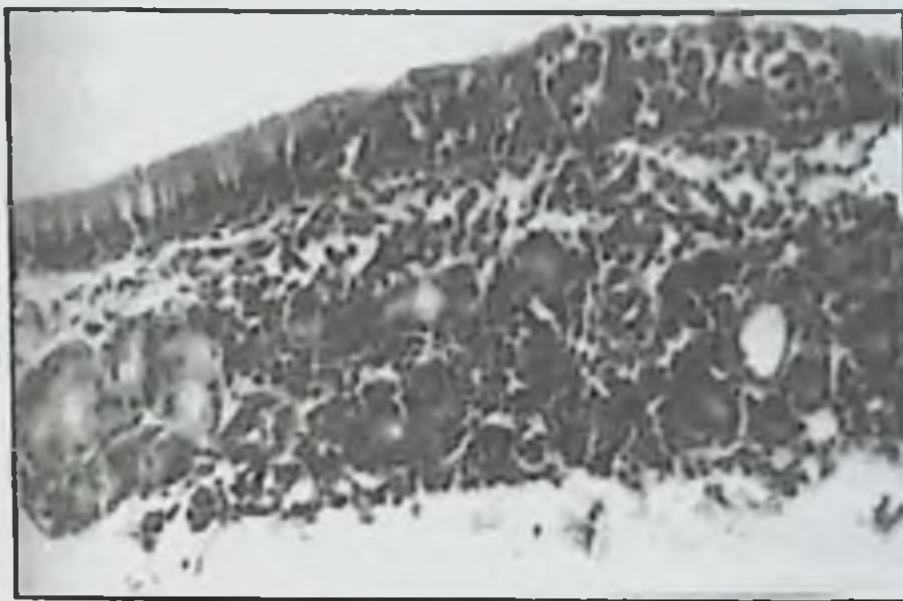


Рис. 6. Лимфоидный инфильтрат в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи здорового кролика. Лимфоциты в толще эпителиального пласта. Окраска гематоксилин-эозином.
Ув. 140 ×

Учитывая, что в литературе недостаточно работ, посвященных изучению строения слизистой пазухи кролика в норме, мы даём её описание по результатам наших исследований.

Эпителиальный покров слизистой оболочки гайморовой пазухи кролика представлен многорядным мерцательным цилиндрическим эпителием. Бокаловидные клетки в исследованных нами препаратах обычно не обнаруживались. Подэпителиальный слой рыхлый. В нем имеется небольшое количество кровеносных сосудов. Лимфатические сосуды расширены.

На всем протяжении исследуемой ткани в собственном слое встречаются ацинозные железы обычного вида с зернистым эпителием.

Эпителиальный покров слизистой оболочки гайморовой пазухи кролика представлен многорядным мерцательным цилиндрическим эпителием. Бокаловидные клетки в исследованных нами препаратах обычно не обнаруживались. Подэпителиальный слой рыхлый. В нем имеется небольшое количество кровеносных сосудов. Лимфатические сосуды расширены.

На всем протяжении исследуемой ткани в собственном слое встречаются ацинозные железы обычного вида с зернистым эпителием.

Просветы желез пусты или заполнены секретом. Железы имеют короткие или длинные выводные протоки. По описанию В.И. Филатова (1940), один из них носит название *ductus tecti nasi*. Он является выводным протоком основной железы. Ацинозные железы лежат в рыхлой соединительной ткани, содержащей немногочисленные свободные клетки гистиоциты, плазматические клетки, межжелезистая строма тонкая.

В подэпителиальном слое обнаруживаются единичные лимфоидные скопления в виде фолликулов, обычно без выраженных центров размножения. Такие лимфоидные скопления, по данным Г.Х. Карпилова (1940), встречаются в том или ином количестве повсюду в tunica propria слизистой оболочки носа у здорового кролика. Особенно много их в задних отделах носа, где они часто подходят к поверхности слизистой оболочки, вытесняя даже эпителии.

Приведенные данные о строении слизистой оболочки гайморовой пазухи здорового кролика явились той основой, по отношению к которой мы оценивали морфологические изменения, происходящие в слизистой оболочке гайморовой пазухи подопытных животных.

МЕТОДИКА ЭКСПЕРИМЕНТА

В первой серии опытов (9 кроликов) с целью изучения изменений со стороны слизистой оболочки придаточной полости носа в процессе перестройки иммунологической реактивности организма подопытных животных сенсibilizировали внутрикожным введением стафилококкового аллергена по схеме: первые две инъекции — по 2 кожные дозы аллергена, третья и четвертая — по 3 кожные дозы, пятая инъекция — 4 кожные дозы. Интервал между инъекциями — 5 суток. О наступлении сенсibilизации судили по появлению местной реакции (гиперемия кожи), проявляющейся обычно после 4—5 инъекций аллергена. Забой животных осуществляли в день очередной инъекцией аллергена и спустя 15 суток после завершающей инъекции.

Во второй серии опытов (9 кроликов) с целью изучения изменений в слизистой оболочке придаточных полостей носа под влиянием очаговой одонтогенной инфекции трепанировали 2 зуб. После девитализации пульпы мышьяковистой пастой полость зуба оставляли открытой. Забой животных производили на 5, 10, 15, 20, 30 и 45 сутки после трепанации зуба.

Верхнюю челюсть освобождали от прилежащих к ней снаружи мягких тканей, выпиливали из нее фрагмент на уровне орбиты и помещали его для фиксации в 10% нейтральный формалин.

На фиксированных препаратах удаляли верхнюю стенку носовой и придаточных (гайморовых) полостей носа, а затем отслаивали выстилающую слизистую оболочку. После промывки в проточной воде на протяжении 1 суток, обезжиривания и обезвоживания заливали в парафиновые блоки.

Результаты I серии опытов

На 5-й день, после введения 2 кожных доз стафилококкового аллергена, существенных изменений в общем состоянии кролика не отмечено, макроскопически: носовые ходы и придаточные пазухи свободны, слизистая оболочка носовой полости и придаточных пазух несколько гиперемирована и отечна. При микроскопии в слизистой оболочке гайморовой пазухи отмечено появление бокаловидных клеток, в подэпителиальной зоне и межжелезистой соединительной ткани обнаружены отек и гиперемия — полнокровные сосуды, небольшие кровоизлияния в виде очагов скопления форменных элементов крови в состоянии гемолиза.

На 10-й день от начала сенсibilизации после 2-кратного введения стафилококкового аллергена общее состояние кроликов оставалось удовлетворительным. Кожные и волосяные покровы верхней губы влажны за счет серозных выделений из обеих ноздрей. При макроскопическом осмотре носовой полости и придаточных пазух отмечены отечность и гиперемия слизистой оболочки.

Микроскопически выявлено отчетливо выраженное увеличение числа бокаловидных клеток в многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии. Подэпителиальная зона умеренно отечна, лимфатические щели расширены, наблюдается резкое нарастание венозного полнокровия, состояние престаза и стаза в сосудах микроциркуляторного русла (гемолиз эритроцитов, конгломераты эритроцитов). Обнаружена лимфоидная инфильтрация в виде лим-

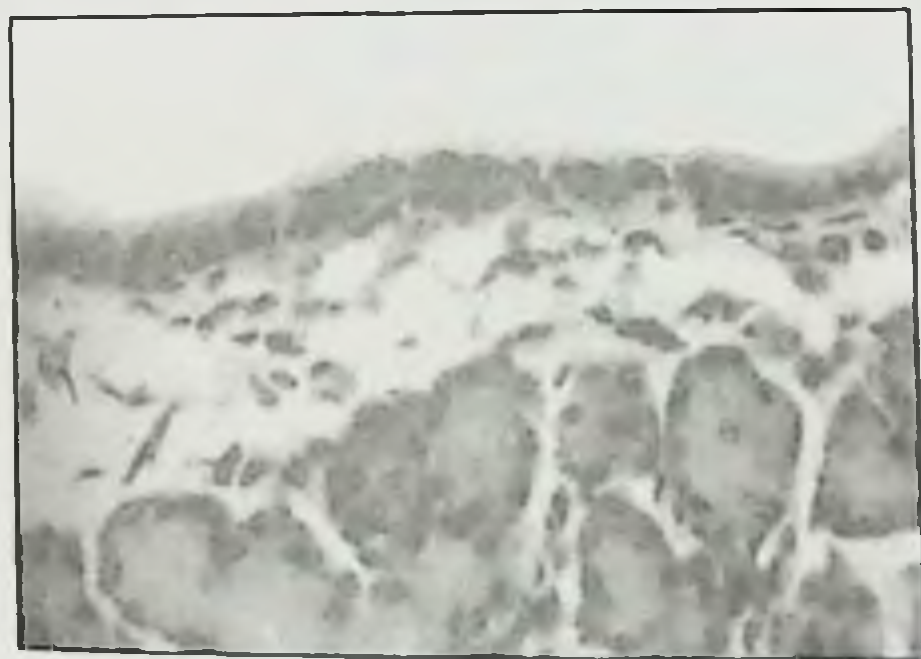


Рис. 7. Слизистая оболочка гайморовой пазухи на 10-й день после 2-кратного введения стафилококкового аллергена (I серия — 10 суток). Отек слизистой. Слизистые железы в состоянии гиперфункции. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 140 x



Рис. 8. Слизистая оболочка гайморовой пазухи на 15-й день после 3-кратного введения стафилококкового аллергена (I серия — 15 суток). Катарально-гнойный гайморит. Гнойный экссудат в гайморовой пазухе. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 56 x

фондного фолликула с выраженным реактивным центром. Эпителии концевых отделов железистых трубочек набухшие, выводные протоки умеренно расширены, содержат белковый секрет. Некоторые эпителиальные клетки в состоянии повреждения (лизиса и некроза ядер), в межжелезистой строме обнаруживаются гистиоциты и плазматические клетки.

На 15-й день от начала сенсибилизации (после 3-кратного введения стафилококкового аллергена) состояние кроликов по-прежнему остается удовлетворительным. Отмечаются незначительные серозные выделения из носа, макроскопически носовые ходы и придаточные пазухи свободны, слизистая оболочка их отечна, несколько гиперемирована.

При гистологическом исследовании обнаружено, что многорядный мерцательный цилиндрический эпителий содержит несколько меньше бокаловидных клеток, однако одновременно отмечается большая степень повреждения их вплоть до некроза отдельных клеток. Подэпителиальный слой рыхлый, отечный. Сосуды растянуты, эндотелий их набухший, в периваскулярных пространствах наблюдается скопление плазматических клеток. Выявляется нарастание общего числа лимфоидных клеток в слизистой в подэпителиальной ткани. Лимфоидные клетки располагаются в виде четкого диффузного инфильтрата или фолликулов. В межжелезистой строме, кроме того, определяются единичные крупные клетки с базофильной зернистостью — тучные клетки. Эпителий железистых трубочек сохранен, но железистые клетки увеличены в размерах, цитоплазма их набухшая, просвет железистых трубочек сужен.

На 20-й день от начала сенсибилизации (после 4-кратного введения стафилококкового аллергена) общее состояние кроликов также удовлетворительное. Однако имеются обильные серозно-гнойные выделения из носа. При осмотре отмечается нарастание отека и гиперемии слизистой оболочки полости носа и придаточных пазух. Микроскопически обнаружены более глубокие признаки повреждения слизистой оболочки пазухи — так в многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии встречаются зоны деструкции эпителия с образованием дефектов эпителиального пласта. В зонах деструкции наблюдается клеточная инфильтрация из клеток лимфо-гистиоцитарного характера с примесью отдельных лейкоцитов, плазматических клеток, очаговые кровоизлияния. Подэпителиальный слой в этой зоне рыхлый, отечный. В межжелезистой соединительной ткани — отек и густая лимфо-плазматическая инфильтрация, очаговые кровоизлияния. Имеется разрушение эпителия желез, резкий отек, разволокнение межжелезистой стромы.

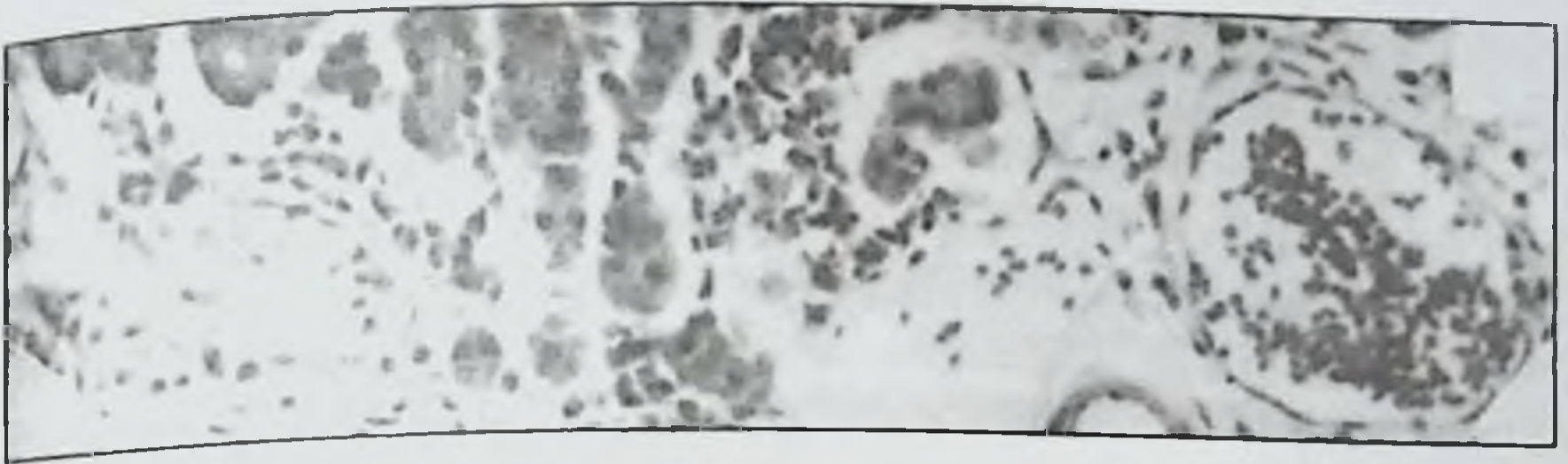


Рис. 9. Слизистая оболочка гайморовой пазухи на 20-й день после 4-кратного введения стафилококкового аллергена (I серия — 20 суток). Катарально-гнойный гайморит. Дистрофия эпителиальных клеток, отёк и гиперемия стромы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 ×

Морфологическая картина изменений соответствует катарально-десквамативному гаймориту с выраженной неспецифической клеточной реакцией.

На 45 день от начала сенсibilизации общее состояние кроликов остается удовлетворительным, хотя имеются серозно-гнойные выделения из носа. В полости носа и придаточных пазухах обнаруживается серозно-гнойный экссудат, слизистая оболочка отечна и гиперемирована.

При микроскопическом исследовании слизистой оболочки обнаружено нарастание изменений. В многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии определяется большое количество бокаловидных клеток. Целостность эпителиального пласта местами нарушена с образованием широких дефектов, дном которых служит подэпителиальный слой, густо инфильтрированный гистиоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками. Вдали от язвенных дефектов в межжелезистой соединительной ткани значительная клеточная инфильтрация, состоящая преимущественно из лимфоидных и плазматических клеток.

В подэпителиальном слое располагается большое количество лейкоцитов, преимущественно эозинофилов. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, эндотелий их набухший. Вокруг сосудов отчетливые скопления плазматических клеток.

Таким образом, по мере увеличения срока опыта наблюдается нарастание глубины патологических изменений, а к 45 дню в слизистой оболочке гайморовой пазухи развивается гнойно-язвенный процесс.

Результаты 2 серии опытов

В этой серии опытов на верхней челюсти слева в области 2 зуба был создан очаг одонтогенной инфекции и изучено его

влияние на слизистую оболочку гайморовой пазухи. Правая сторона служила контролем.

На 5-й день после трепанации зуба при аутопсии полость носа и придаточных пазух свободны, слизистая оболочка их бледно-розового цвета. При гистологическом исследовании слизистой оболочки правой (контрольной) верхнечелюстной полости выявлена умеренная сосудистая реакция, периваскулярное скопление лимфоцитов и единичные лимфоидные инфильтраты, расположенные в подслизистой. Определяются расширенные, выполненные слизью железистые трубочки.

На левой (опытной стороне) сосудистая реакция (гиперемия) выражена более отчетливо. На 10-й день при вскрытии полость носа и придаточные пазухи свободны, слизистая оболочка их несколько гиперемирована и отечна.

При гистологическом исследовании на контрольной стороне наблюдается резкое очаговое набухание базальной мембраны эпителия, в этих участках эпителиальный пласт слущен, подэпителиальный слой отечный с небольшим количеством одноядерных клеток. Определяются умеренно расширенные сосуды. В зоне накопления белкового субстрата в базальной мембране наряду с лейкоцитарной инфильтрацией встречаются очаговые скопления лимфоидных и плазматических клеток.

На опытной стороне в подэпителиальной зоне умеренная гиперемия, отек, скопления плазматических клеток, лимфоцитов и свободно лежащих эритроцитов. В других участках подэпителиальная зона более плотная, клеток не содержит. В межжелезистой соединительной ткани — рассеянные клеточные элементы.

На 20-й день в полости носа в придаточных пазухах экссудат отсутствует. Отмечается нарастание отека и гиперемии слизистой оболочки гайморовых пазух, более выраженные на левой (опытной) стороне.

При гистологическом исследовании на контрольной стороне определяется слущивание эпителия, отечность и рыхлость подэпителиального слоя, расширение лимфатических щелей, в межжелезистой рыхлой отечной строме содержатся лимфоидные и плазматические клетки.

В зоне трепанации зуба в слизистой оболочке появляются единичные бокаловидные клетки, на отдельных участках эпителий слущен. В подэпителиальном слое в этих зонах имеются клеточные скопления из гистиоцитов и плазматических клеток, полнокровные сосуды. В отличие от контрольной стороны, в межжелезистой строме несколько больше свободных клеток: гистиоцитов, плазматических клеток и лимфоцитов.

К 30-му дню после трепанации зуба отмечено появление серозных выделений из носа. Слизистая оболочка гайморовой пазухи отечна и гиперемирована.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки правой гайморовой пазухи (контрольная сторона) в эпителиальном пласте выявляются единичные бокаловидные клетки. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, эпителиальный слой отечен. Определяется обильная инфильтрация межжелезистой ткани лимфоидными, плазматическими клетками. В одном из участков они образуют лимфоидный фолликул, который распространяется в эпителиальный слой и густо инфильтрирует его. Выводные протоки желез расширены, заполнены секретом.

Аналогичные изменения выявлены и в слизистой оболочке левой гайморовой пазухи, т.е. вблизи от очага одонтогенной инфекции.

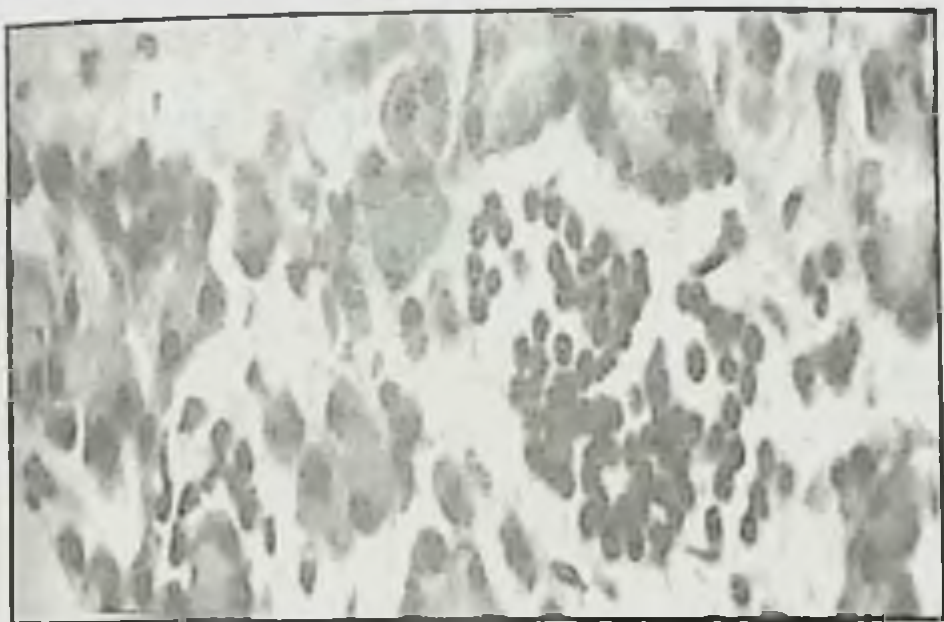


Рис. 10. Слизистая оболочка гайморовой пазухи на 10-й день после трепанирования зуба (2 серия — 10 суток). Повреждение клеток эпителия, отёк подэпителиальной и межжелезистой ткани. Скопление плазмоцитов и очаговый лимфоидный инфильтрат в строме слизистой оболочки.

Окраска гематоксилин-эозином.

Ув. 280 ×

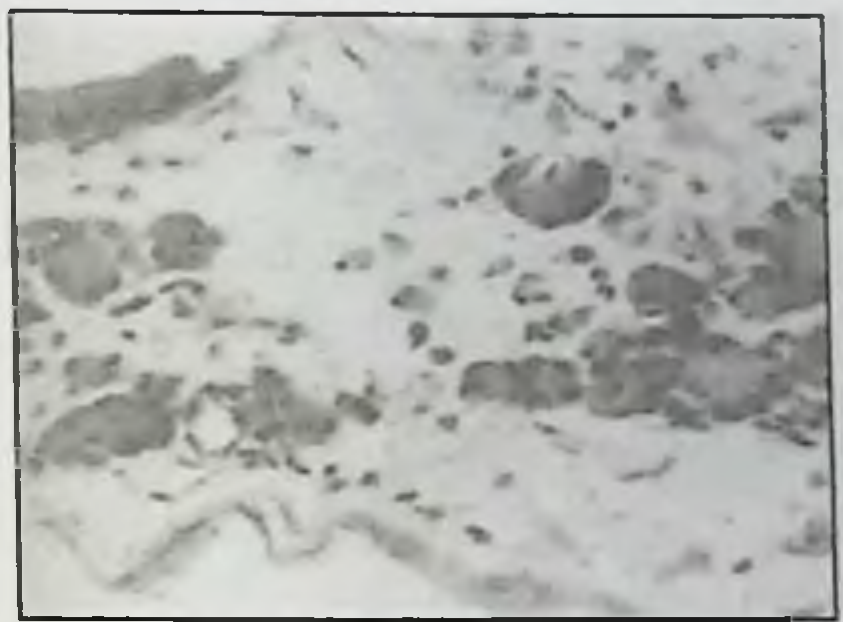


Рис. 11. Слизистая оболочка гайморовой пазухи на 20-й день после трепанирования зуба (2 серия — 20 суток). Зона деструкции эпителиального покрова слизистой оболочки. Отёк стромы. Окраска гематоксилин-эозином.

Окраска гематоксилин-эозином.

Ув. 280 ×

К 45 дню после трепанации зуба состояние кролика удовлетворительное. Выделений из носа не выявлено.

Микроскопически на контрольной стороне просвет пазухи свободен. Эпителий на всем протяжении сохранен и имеет обычную структуру. Подэпителиальная и межжелезистая строма несколько отечна, содержит скопления плазматических клеток. Железы имеют обычную структуру. На опытной стороне в просвете гайморовой пазухи определяется небольшое количество белковых масс и единичные лейкоциты. Эпителий гайморовой пазухи со-

хранен, содержит в небольшом количестве бокаловидные клетки. Подэпителиальная зона отечна, содержит небольшое количество лимфоцитов и плазматических клеток. На одном из участков определяется крупный лимфоидный фолликул без центра размножения. В межжелезистой строме небольшое количество плазматических клеток. Цитоплазма желез мелкозерниста, местами прозрачна. Сосуды микроциркуляторного русла расширены.

В настоящее время общепринято расценивать очаг одонтогенной инфекции как источник общей сенсibilизации организма. Сенсibilизирующая роль очага одонтогенной инфекции подтверждена клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями ряда авторов (Г.А. Васильев, 1933; И.Г. Лукомский, 1933; Ю.М. Харин, 1937; А. Рабинович, 1933, 1960; Л.Я. Ребреева, 1962; Г.Д. Овруцкий, 1962 и др.).

Установлено, что воспалительный очаг в околозубных тканях представляет собой не только депо микробов, но и является местом образования тканевых токсинов. В наших опытах уже к 5 суткам существования такого очага в тканях верхушечного пародонта в слизистой оболочке гайморовой пазухи одноименной стороны появилась умеренная сосудистая реакция с периваскулярным скоплением лимфоцитов. Такие же изменения, но выраженные в меньшей мере, были зарегистрированы в слизистой оболочке гайморовой пазухи противоположной стороны. К 10 дню, как на опытной, так и контрольной стороне наблюдалась умеренная гиперемия, отек стромы, набухание базальной мембраны эпителия. Эпителиальный пласт слущивается.

До 20 дня воспалительные явления в гайморовой пазухе были выражены преимущественно с левой (опытной) стороны.

В дальнейшем отмечалось появление серозных выделений из обеих носовых полостей, а гистологическое исследование слизистой оболочки как слева, так и справа выявило двухсторонний процесс с появлением в эпителии слизистой большого числа бокаловидных клеток, расширением сосудов микроциркуляторного русла, отеком всех слоев слизистой оболочки, обильной инфильтрацией межжелезистой ткани лимфоидными и плазматическими клетками. Выводные протоки желез были расширены, заполнены секретом, эпителии желез в состоянии гиперсекреции.

Полученные данные свидетельствуют, что инфекционный очаг в тканях пародонта на верхней челюсти вызывает у кролика развитие патологического процесса не только в слизистой оболочке расположенных по соседству придаточных пазух носа, но и в слизистой оболочке придаточных пазух противоположной стороны. Характер этого патологического процесса сходен с тем, который развивается в слизистой оболочке гайморовой пазухи при сенсibilизации кроликов стафилококковым аллергеном.

2.1. Особенности течения одонтогенного синусита у кроликов с инфекционно-аллергическим фоном (III серии опытов)

В этой серии опытов животные были сенсibilизированы стафилококковым аллергеном по вышеприведенной схеме. Через 10 дней после завершения сенсibilизации (т.е. на 30 день от начала сенсibilизации) у них депульпирован $\underline{2}$, создавая тем самым инфекционный очаг в тканях верхушечного пародонта.

На 5 день после трепанации зуба при вскрытии носовая полость и придаточные пазухи экссудата не содержали. Слизистая оболочка верхнечелюстной полости была несколько отечной и гиперемированной. Гистологически на контрольной стороне выявлено появление в многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии единичных бокаловидных клеток. Подэпителиальная ткань отечная, рыхлая, имеет расширенные лимфатические сосуды.

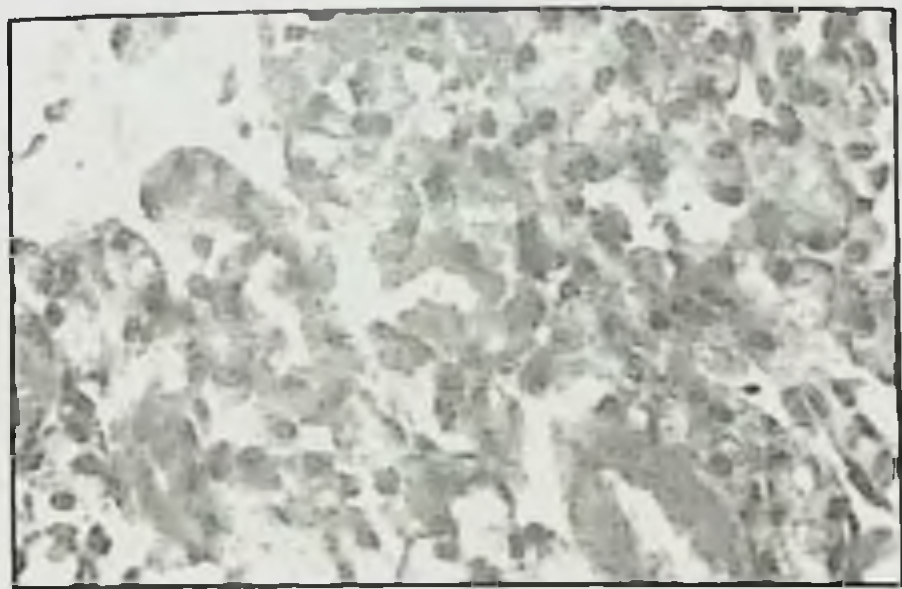


Рис. 12. Слизистая оболочка гайморовой пазухи сенсibilизированных животных на 20-й день после трепанирования зуба (3 серия — 30 сутки, контрольная сторона). Гиперфункция слизистых желёз. Зоны деструкции эпителия желёз. Полнокровные сосуды микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 ×

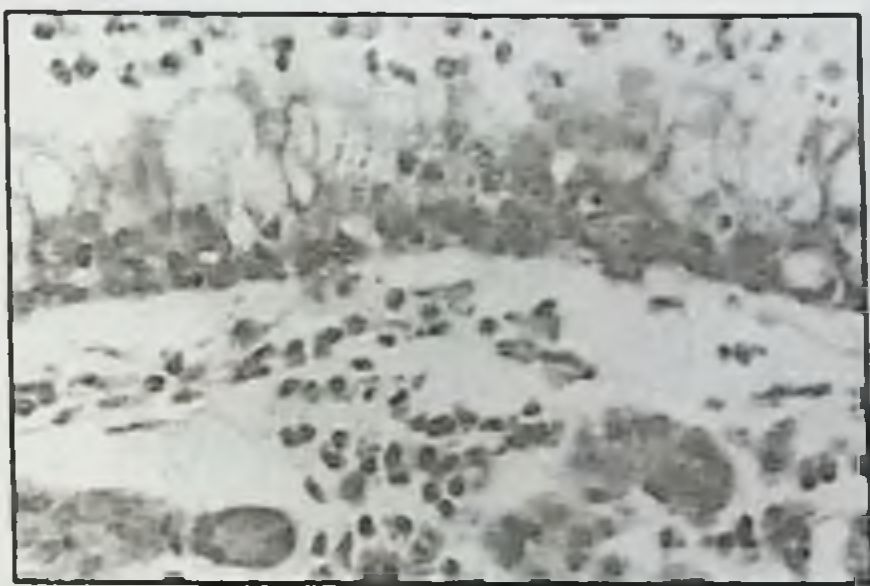


Рис. 13. Слизистая оболочка гайморовой пазухи сенсibilизированных животных на 45-й день, после трепанирования зуба (3 серия — 45 сутки, опытная сторона). Гнойный экссудат в гайморовой пазухе. Резко выраженная дистрофия эпителия. Отёк и лимфоплазматическая инфильтрация стромы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 ×

Встречаются клетки типа макрофагов, лимфоцитов, большие группы клеток располагаются и в межжелудистой ткани. На левой стороне (опытной) изменения в слизистой оболочке сходные, с той лишь разницей, что сосудистая реакция выражена в большей мере.

На 10 день после трепанации зуба слизистая оболочка гайморовых пазух бледно-розового цвета, несколько отёчна, экссудата в полостях нет. При гистологическом исследовании изменения в

слизистой оболочке на контрольной и опытной стороне сходны. В подэпителиальном пласте обнаруживаются бокаловидные клетки, подэпителиальный слой рыхлый, содержит единичные гистиоциты и плазматические клетки. Кровеносные и лимфатические сосуды расширены, полнокровны.

На 20 день после трепанации зуба на аутопсии в носовой полости слева и её придаточной пазухе обнаружено обильное количество гноевидной плотноватой массы. Слизистая оболочка полости носа и придаточных пазух слева тусклая, отечная, гиперемированная. При гистологическом исследовании слизистой оболочки контрольной стороны бокаловидных клеток в эпителии не обнаружено. Имеется небольшой дефект (слущивание) эпителиального пласта с активацией стромальных клеток, подэпителиальная ткань рыхлая, отечная, содержит единичные свободные клетки. Под базальной мембраной эпителия имеется небольшой клеточный инфильтрат из лимфоидных и плазматических клеток, лежащих россыпью, не имеющий структуры фолликула. Он распространяется в эпителиальный слой, и межжелезистые стромальные пространства. Межжелезистая ткань отчетливо гиперемирована, клетки желез в состоянии активной секреции, содержат пенистую цитоплазму.

На левой (опытной) стороне в многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии определяется большое количество бокаловидных клеток. В некоторых из них ядра в состоянии пикноза. В толще эпителиального пласта имеются крупные вакуоли, разделенные эпителиальными мостиками (вакуолизация эпителиального пласта). В подэпителиальной строме — расширенные лимфатические сосуды и большое количество клеток лимфо-гистиоцитарного характера, а также округлый инфильтрат в виде фолликула, состоящий преимущественно из лимфоидных и единичных плазматических клеток. В зоне инфильтрата имеются отдельные железистые структуры. В межжелезистой строме определяется резко выраженная гиперемия, вокруг сосудов имеется лимфоплазматическая инфильтрация.

На 30-й день после трепанации зуба у сенсibilизированных кроликов слизистая оболочка гайморовой пазухи и полости носа слева отечна и гиперемирована. При гистологическом исследовании установлено, что на контрольной стороне воспалительная реакция несколько стихает. В то же время на опытной стороне, где имелся очаг одонтогенной инфекции, воспалительные явления в слизистой оболочке гайморовой пазухи продолжают нарастать. В многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии появляются широкие поля слущивания эпителиального покрова, резкая вакуолизация и некроз эпителиальных клеток с образованием внутри-

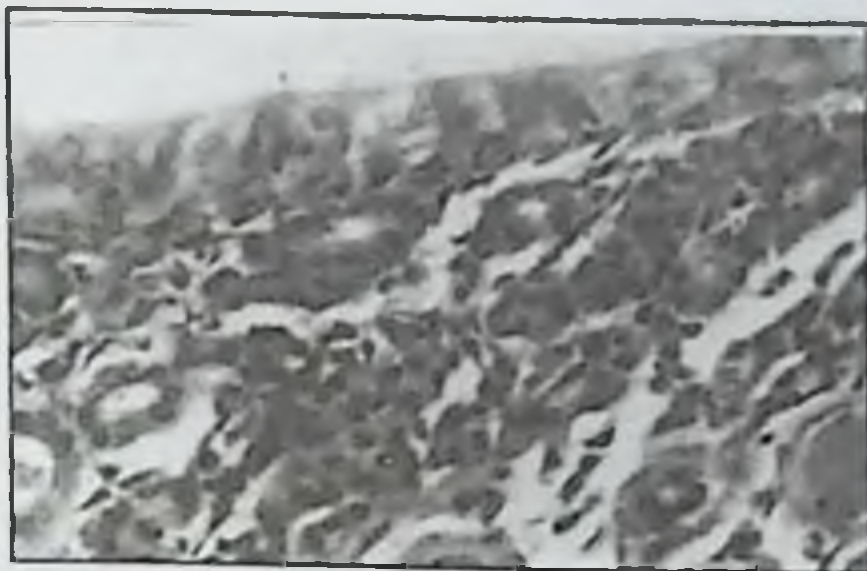
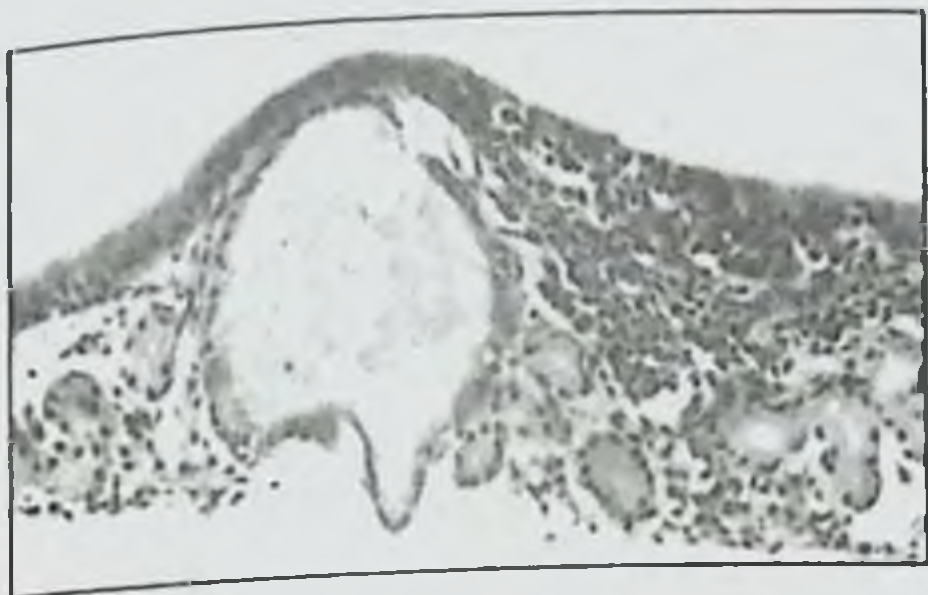


Рис. 14. Слизистая оболочка гайморовой пазухи сенсibiliзирoванных животных на 30-й день после трепанирования зуба (3 серия — 30 суток, опытная сторона). Внутриэпителиальная киста слизистой оболочки гайморовой пазухи. Окраска гематоксилин-эозином. Ув 140 x

Рис. 15. Слизистая оболочка гайморовой пазухи сенсibiliзирoванных животных на 45-й день после трепанирования зуба (3 серия — 45 сутки, опытная сторона). Перестройка эпителиального пласта. Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилин-эозином Ув. 280 x

эпителиальных кист — «пузырей», заполненных серозной жидкостью. Подэпителиальный слой рыхлый, отечный, лимфатические щели расширены. Отмечается резкое полнокровие сосудов. В межжелезистой соединительной ткани встречаются плазматические клетки, цитоплазма эпителиальных клеток желез мелкозерниста, прозрачна. На 45-й день при вскрытии макроскопически существенных изменений со стороны полости носа и придаточных пазух не отмечается.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки гайморовой пазухи на контрольной стороне в многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии изменений не выявлено. В подэпителиальной зоне обнаруживаются в большом количестве гистиоциты, плазматические клетки и обширный по протяженности инфильтрат из лимфоцитов, распространяющийся на эпителиальный пласт. Наблюдается резко выраженная гиперемия — кровеносные сосуды расширены, полнокровны.

В этот же срок на стороне локализации очага одонтогенной инфекции выявлены выраженные изменения во всех слоях слизистой оболочки гайморовой пазухи: многорядном мерцательном цилиндрическом эпителии определяются бокаловидные клетки, очаговая вакуолизация цитоплазмы эпителиальных клеток, поля слушивания эпителия. Подэпителиальный слой рыхлый, разволокнен, содержит в большом количестве гистиоциты и плазматические клетки. В одном участке имеется скопление лимфоидных клеток, инфильтрирующих эпителиальный слой. В строме количе-

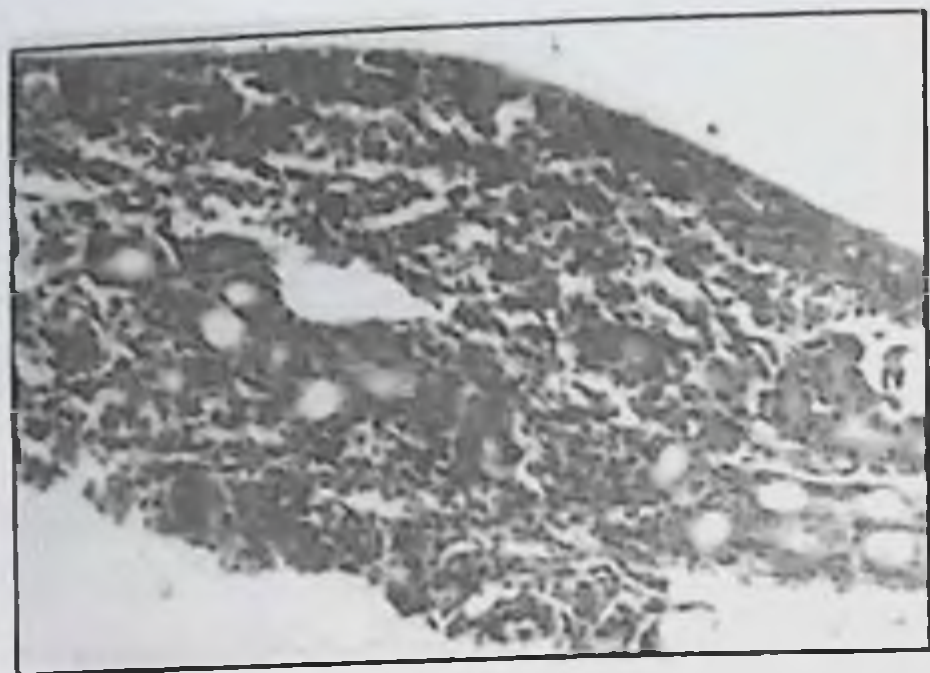


Рис. 16. III серия, 45 суток (контрольная сторона). Густая лимфоидная инфильтрация эпителия и стромы слизистой оболочки гайморовой пазухи. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 108 x



Рис. 17. III серия, 45 суток (опытная сторона). Инфильтрация эпителиального пласта лимфоидными клетками, полнокровные сосуды микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 240 x

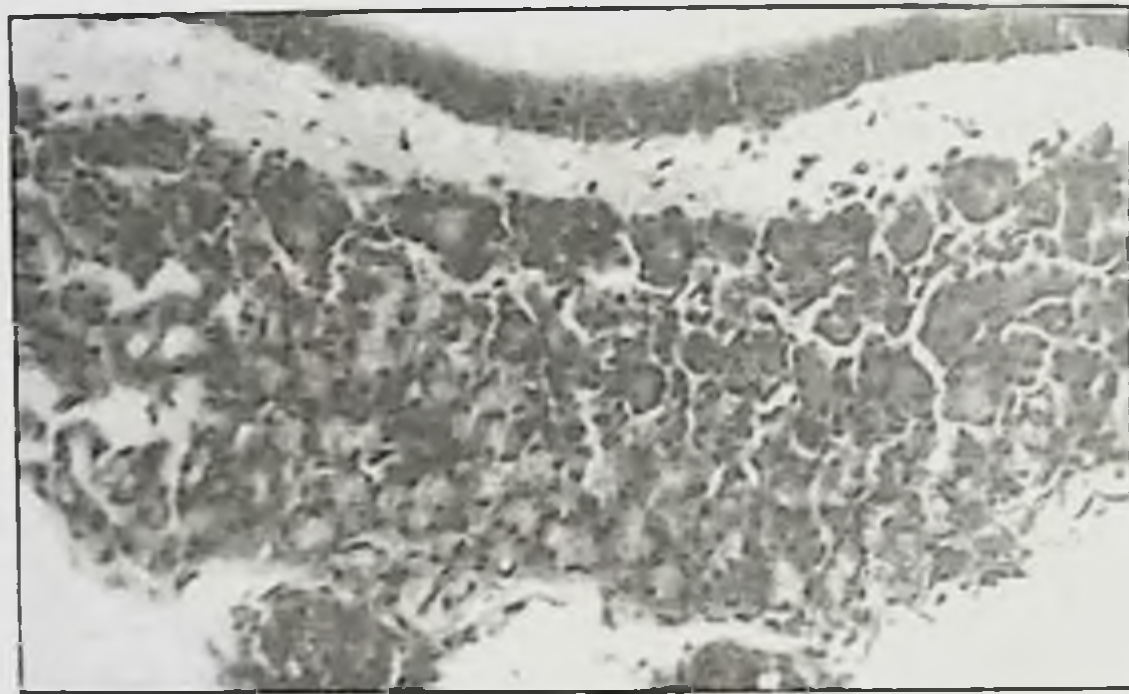


Рис. 18. III серия, 45 суток (контрольная сторона). Эпителий имеет обычную структуру. Подэпителиальная строма умеренно отёчна. Цитоплазма отдельных железистых клеток мелкозерниста. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, полнокровны. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 140 x

ство лейкоцитов больше, чем на контрольной стороне. Подэпителиальный слой равномерно инфильтрирован гистиоцитами, большим количеством плазматических и лимфоидных клеток. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровны.

Как свидетельствуют результаты опытов II серии, продукты жизнедеятельности бактерий и тканевого распада, образующиеся в очаге одонтогенной инфекции, могут тем или иным путем вызвать развитие инфекционно-аллергического воспалительного процесса в слизистой оболочке придаточной полости носа даже при сохранении между ними выраженной костной перемычки. Более того, аналогичные по своей сущности изменения возникают и в

слизистой оболочке придаточной полости носа на противоположной стороне. Однако влияние такого очага одонтогенной инфекции на слизистую оболочку придаточных пазух носа оказывается особенно выраженным, если он сформировался в организме с неизменной реактивностью.

В наших наблюдениях, например, создание инфекционного очага в тканях пародонта [2] зуба у предварительно сенсибилизированных кроликов сопровождалось поражением слизистой оболочки придаточных пазух носа с обеих сторон. Проявлялось оно слущиванием эпителиального покрова, резкой вакуолизацией, некрозом эпителиальных клеток с образованием внутриэпителиальных кист. В подэпителиальном слое отмечалось резкое полнокровие сосудов и появление большого количества гистиоцитов, плазматических клеток и обширных инфильтратов из лимфоцитов.

Таким образом, предварительная сенсибилизация придает воспалительному процессу более острый характер, в картине которого особенно ярко оказывается выраженный альтернативный компонент.

2.2. Влияние общего охлаждения организма на развитие патологического процесса в слизистой оболочке носа и ее придаточных полостей у кроликов

Во время проведения основного эксперимента (на 10 сутки после его начала) по изучению влияния одонтогенного очага на состояние слизистой оболочки придаточных полостей носа, и уточнению характера изменений, происходящих в ней под влиянием сенсибилизации организма стафилококковым аллергеном, в помещении, где содержалась часть кроликов при температуре $+18-+20^{\circ}\text{C}$, вышла из строя отопительная система. В связи с этим температура воздуха в помещении снизилась до $0-2^{\circ}\text{C}$ и оставалась на этом уровне в течение 6 суток. Такой перепад температуры может отразиться на состоянии животных и тем самым нарушить чистоту опыта, в связи с чем было решено не включать их в основную серию. Вместе с тем представлялось интересным проследить, как в конечном итоге отразится такое дополнительное воздействие на развитие патологических процессов в придаточных полостях носа. Интерес этот вполне естественный, так как в клинической практике развитию воспалительного процесса в гайморовой пазухе (точнее его обострению) нередко предшествует общее переохлаждение больного. Поэтому мы сочли целесообразным привести результаты гистологического исследования, проведенного у этих животных.

На 20-й день от начала сенсibilизации после 4-кратного введения стафилококкового аллергена и на 10 сутки после начала общего охлаждения состояние кроликов было удовлетворительным, однако наблюдались обильные серозно-гнойные выделения из носа. При гистологическом исследовании слизистая оболочка носа и придаточных пазух отечна, гиперемирована. В просвете пазухи небольшое количество белковой жидкости, содержащей большое количество лимфоцитов и лейкоцитов. Эпителиальный пласт сохранен на большом протяжении и имеются бокаловидные клетки, расположенные группами. Отмечаются небольшие дефекты эпителиального пласта. Подэпителиальный слой отечен, разволокнен. Сосуды полнокровны, расширены. В межжелезистой соединительной ткани имеются скопления плазматических клеток, преимущественно вокруг сосудов и единичные свободные эритроциты. Лимфоидных инфильтратов нет. Слизистые железы в состоянии повышенной секреторной активности. Цитоплазма эпителия желез мелкозерниста, ядра располагаются в базальной части клеток, просветы желез сужены, т.е. морфологическая картина может быть оценена как катаральный гайморит.

На 30-й день от начала сенсibilизации и на 20 сутки после начала общего охлаждения выделения из носа приобретают гнойный характер. На вскрытии просвет верхнечелюстной пазухи заполнен гнойным экссудатом и большим количеством микробов, преимущественно кокковой флоры (фагоцитированных и свободных, лежащих в виде гроздьевидных колоний).

Базальная мембрана эпителия набухшая, отечная, пласты эпителия отслоены, лежат в полости среди гнойного экссудата. На большом протяжении эпителий отсутствует. На отдельных участках определяется регенераторный рост эпителия в виде уплощенных клеток, наползающих на дефекты, местами видны очаги обычных эпителиальных, бокаловидных клеток, клеток в состоянии некробиоза и некроза. Подэпителиальный слой разволокнен, резко отечен. Сосуды растянуты и полнокровны. В межжелезистой соединительной ткани имеется значительное количество плазматических клеток. Определяется дисконплексаия желез подэпителиального пласта. Цитоплазма железистых клеток пенистая, прозрачная, как бы «пустая». Лимфоидные инфильтраты незначительны по размерам.

Таким образом, к 30 суткам после сенсibilизации и на 20 сутки после начала общего охлаждения морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи оценивается как гнойно-язвенный гайморит.

Через 40 дней от начала сенсibilизации общее состояние кролика резко ухудшилось. Носовое дыхание было резко затруд-

нено, кролик отказывался от пищи. В связи с этим кролик был выведен из опыта за 5 дней до окончания намеченного срока.

При вскрытии обнаружено, что просвет верхнечелюстных пазух заполнен густым гнойным экссудатом, микроскопически в экссудате свободная флора отсутствует. Эпителиальный пласт на большем протяжении слущен. Обнаруживается глубокая обширная язва слизистой, дно которой располагается в глубине желез, расчленяя их на отдельные небольшие группы. Определяются очаговые регенераты эпителия желез или в виде солидных эпителиальных комплексов (почек), или в виде новообразованных желез. В зоне язвы некроз тканевых структур со скоплением большого количества лейкоцитов, определяется отек и разволокнение тканей. Местами эпителиальный пласт сохранен, содержит большое количество бокаловидных клеток. Сохраненные участки эпителиального пласта инфильтрированы большим количеством лейкоцитов с почти полным стиранием рисунка эпителия. В межжелезистой соединительной ткани густые инфильтраты преимущественно из плазматических клеток. Лимфатические щели расширены, сосуды полнокровны, т.е. к 40 дню от начала сенсibilизации у животных развивается тяжелый некротически-язвенный гайморит с признаками пролиферации слизистых желез в зоне дна и краев язвы.

Таким образом, наши данные свидетельствуют о глубоких тканевых изменениях в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи у сенсibilизированных животных, находящихся в неблагоприятных условиях опыта, т.е. подвергнутых дополнительно общему охлаждению.

У кроликов второй группы (серии) за 10 суток до того, как они подверглись охлаждению, был трепанирован 2 зуб. На 20-й день после трепанации зуба и спустя 10 суток после начала общего охлаждения состояние кролика было удовлетворительным, выделений из носовых ходов не отмечалось.

При гистологическом исследовании в просвете верхнечелюстной пазухи контрольной стороны обнаружен в небольшом количестве экссудат в виде белковых масс и единичных нейтрофильных лейкоцитов. Эпителиальный пласт на всем протяжении сохранен. Реснички эпителиальных клеток отчетливы, местами несколько утолщены. Среди эпителиальных клеток содержится незначительное количество бокаловидных. В подэпителиальной ткани умеренный отек, лимфатические щели расширены, свободные клетки в незначительном количестве. Обнаружен лимфоидный фолликул без выраженного центра размножения, лимфоциты инфильтрируют эпителиальный пласт, прилегающий к фолликулу. Клетки желез прозрачной мелкозернистой цитоплазмой.

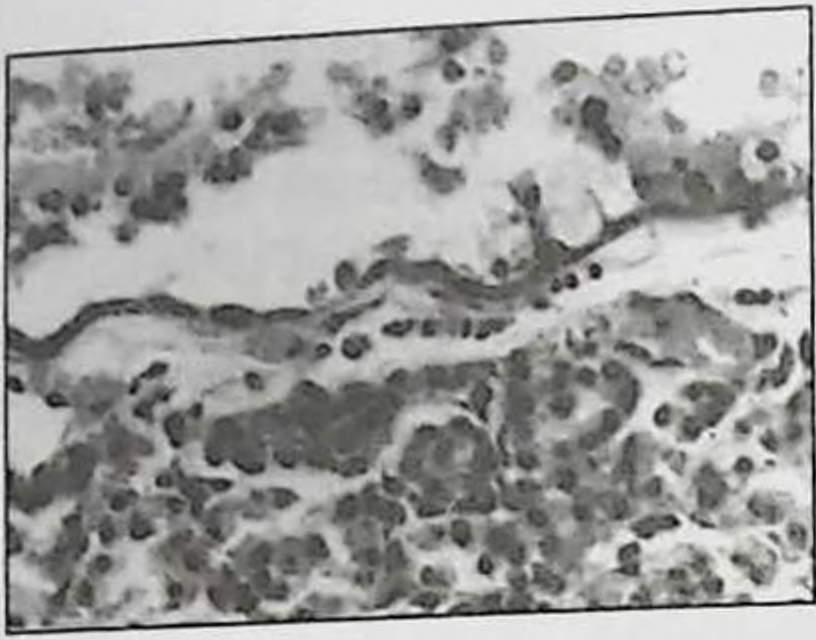


Рис 19. Морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи на 30 сутки после сенсibilизации и 20 сутки после начала общего охлаждения (VI серия). Резко выраженное повреждение эпителиального пласта, набухание базальной мембраны эпителия.

Отёк и плазмоцитарная инфильтрация стромы. Пласт эпителиальных клеток среди масс экссудата (соответствует гнойно-язвенному гаймориту). Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 x



Рис. 20. Морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи на 30 сутки после сенсibilизации и 20 сутки после начала общего охлаждения (VI серия, 30 сутки). Гнойный экссудат в пазухе. Деструкция эпителиального пласта. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 56 x



Рис. 21. Морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи на 30 сутки после сенсibilизации и 20 сутки после начала общего охлаждения (VI серия, 30 сутки). Слушивание эпителиального пласта. Полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Окраска гематоксилин-эозином Ув. 140 x

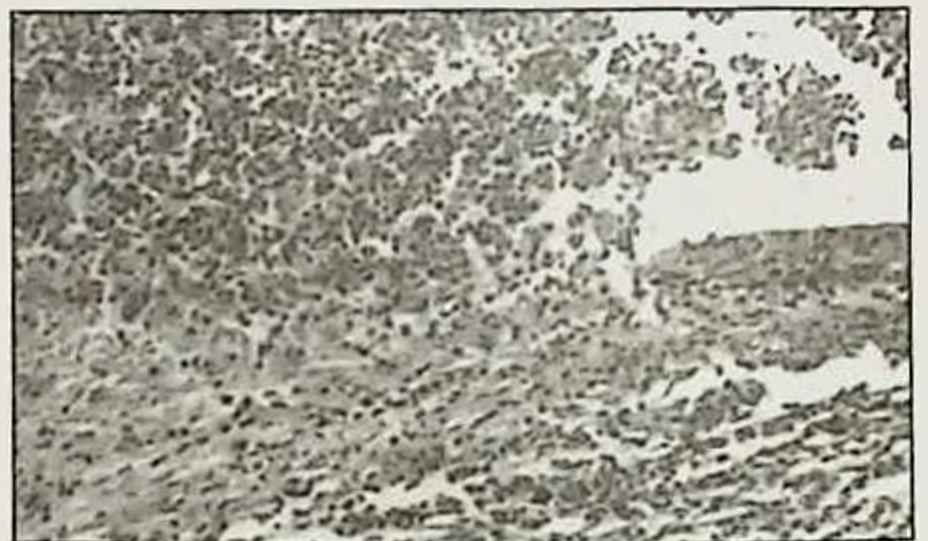


Рис. 22. Морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи на 40 сутки после сенсibilизации и 30 сутки после начала общего охлаждения (VI серия, 45 сутки). Дно язвенного дефекта слизистой оболочки гайморовой пазухи. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 x

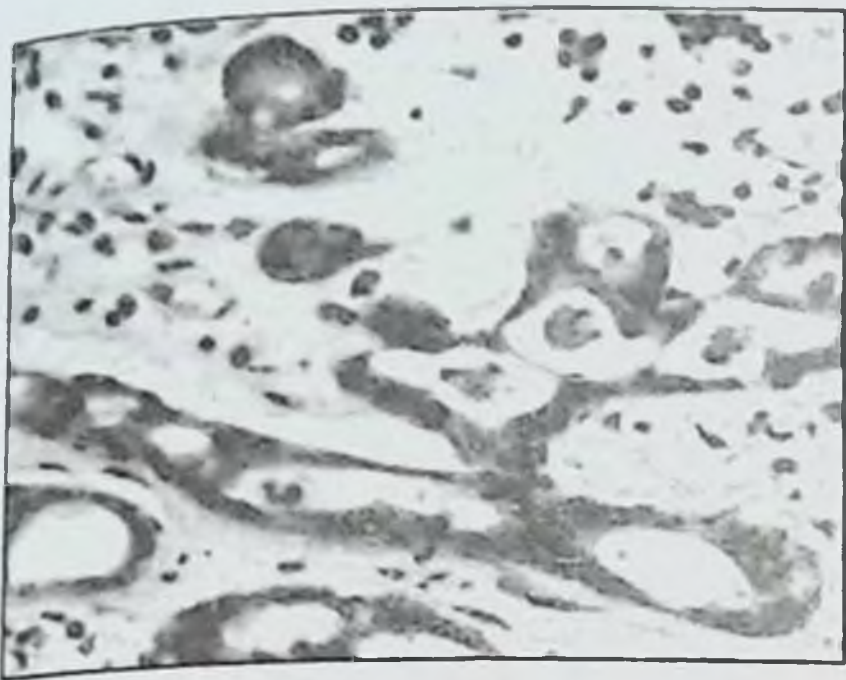


Рис. 23. Морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи на 40 сутки после сенсбилизации и 30 сутки после начала общего охлаждения (VI серия, 40 сутки). Регенерация эпителия слизистых желёз, в краях и дне язвы, отёк стромы. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 x

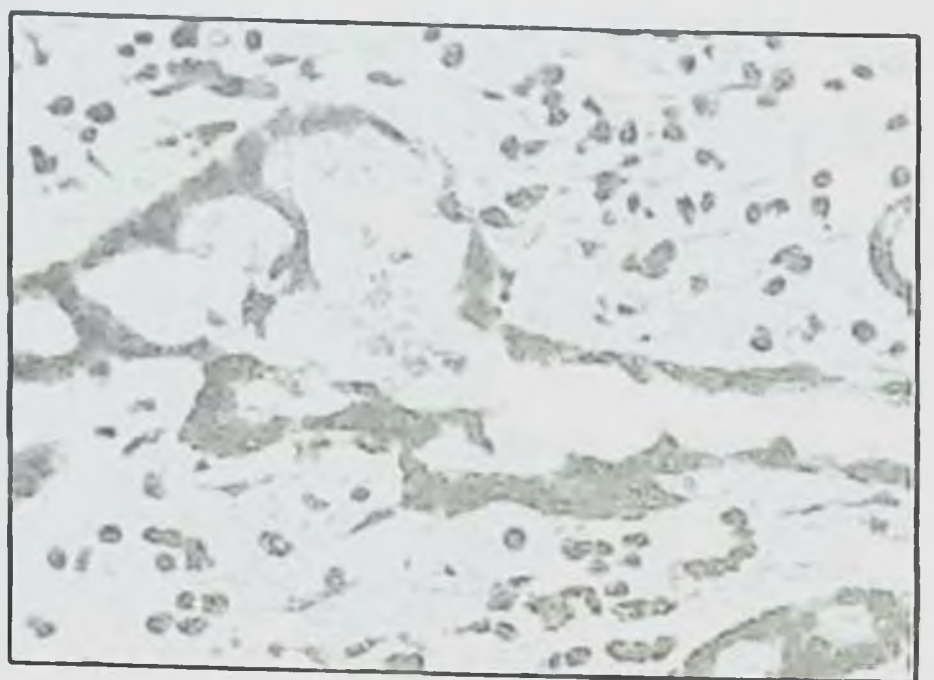


Рис. 24. Морфологическая картина поражений верхнечелюстной пазухи на 40 сутки после сенсбилизации и 30 сутки после начала общего охлаждения (VI серия, 40 сутки). Лимфо-плазматическая инфильтрация стромы в зоне разрастания слизистых желёз. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 280 x

При гистологическом исследовании верхнечелюстной пазухи, расположенной в непосредственной близости от очага одонтогенной инфекции, обнаружено, что ее просвет частично заполнен экссудатом, состоящим из белковых масс, нейтрофильных лейкоцитов с примесью макрофагов и отдельных слущенных эпителиальных клеток. Эпителиальный пласт на большом протяжении сохранен, инфильтрирован нейтрофильными лейкоцитами, содержит большое количество бокаловидных клеток. Определяется очаговая деструкция эпителиальных клеток с образованием поверхностных дефектов, дно которых представлено лейкоцитами. В подэпителиальной строме — отчетливая клеточная инфильтрация, состоящая преимущественно из нейтрофильных лейкоцитов, отдельных лимфоцитов. В межжелезистой соединительной ткани встречаются очаговые скопления лимфоцитов в виде лимфоидных фолликулов без выраженных центров размножения. Сосуды расширены, полнокровны. Железы подэпителиального слоя имеют обычную структуру, в просвете имеется белковый секрет. В межжелезистой соединительной ткани — очаговое скопление клеток, преимущественно лимфоцитов и небольшое количество плазматических клеток.

Таким образом, на 20-й день после трепанации зуба у кроликов, подвергнутых общему охлаждению, в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи, расположенной в непосредственной близости от очага одонтогенной инфекции, развивалась картина ката-

рально-гнойного гайморита, а в слизистой оболочке пазухи противоположной стороны — катаральное воспаление.

На 30-й день после трепанации зуба и 20 суток от начала общего охлаждения состояние кроликов остается удовлетворительным, однако появляются серозно-гнойные выделения, преимущественно из левой (опытной) половины носа.

На контрольной стороне в просвете пазухи обнаруживается незначительное количество белковых масс без примеси лейкоцитов. Эпителиальный пласт имеет выраженные реснички, содержит незначительное количество бокаловидных клеток. В подэпителиальной зоне незначительный отек. Сосуды умеренно полнокровны. Имеется лимфоидный инфильтрат без выраженного центра размножения. Эпителий, прилежащий, к зоне инфильтрата, содержит свободные лимфоциты. Эпителий желез обычной структуры, цитоплазма местами мелкозерниста, местами гомогенна. В межжелезистой строме умеренное количество плазматических клеток.

В просвете пазухи на стороне очага одонтогенной инфекции имеется значительное количество гноя с примесью макрофагов и слущенных эпителиальных клеток, микробы в световом микроскопе не определяются. На поверхности эпителиальных клеток небольшое количество белковых масс. Эпителиальный пласт на большем протяжении сохранен. Отмечается утолщение эпителиального пласта, появление многорядности эпителиальных клеток с образованием полипообразных выпячиваний в просвет пазухи. В эпителиальном пласте определяется большое количество бокаловидных клеток, некоторые из которых находятся в состоянии некробиоза. Эпителиальный пласт инфильтрирован лейкоцитами. Определяются мелкие зоны деструкции эпителия с образованием поверхностных язвенных дефектов, в краях которых отмечается размножение уплощенных недифференцированных эпителиальных клеток, выстилающих эти дефекты. Подэпителиальная ткань отечна и инфильтрирована лейкоцитами. Вокруг и внутри расширенных сосудов определяются скопления лейкоцитов. В межжелезистой строме — отчетливое скопление плазматических клеток и групп лейкоцитов. Эпителий желез с мелкозернистой цитоплазмой.

Таким образом, на 30-й день после трепанации зуба и 20 суток от начала общего охлаждения на контрольной стороне имеют место признаки слабо выраженного катарального гайморита, а на стороне локализации очага одонтогенной инфекции — гнойно-язвенного гайморита с явлениями пролиферации эпителия и образованием полипообразных разрастаний.

Через 45 дней после трепанации зуба состояние кролика удовлетворительное, выделений из носа нет. Микроскопически

на контрольной стороне, в просвете верхнечелюстной пазухи — незначительное количество белкового субстрата. Эпителий на всем протяжении сохранен, местами имеет обычную структуру. В отдельных полях он многослоен, клетки несколько уплощены, реснички отсутствуют. Подэпителиальная строма умеренно отечна, содержит скопления плазматических веток, макрофагов и фибробластов. Лимфатические щели и кровеносные сосуды несколько растянуты. В межжелезистой соединительной ткани — отек и незначительное количество плазматических клеток. Железы обычной структуры. Цитоплазма отдельных железистых клеток мелкозерниста.

На опытной стороне в просвете верхнечелюстной пазухи небольшое количество белковых масс, единичные лейкоциты и эритроциты. Эпителий гайморовой пазухи сохранен, бокаловидные клетки в небольшом количестве. В отдельных полях эпителий представлен в виде многослойного пласта, клетки несколько уплощены, реснички отсутствуют. Подэпителиальная зона в состоянии резкого отека, содержит отдельные плазматические клетки, небольшое количество лимфоцитов и единичные лейкоциты. Лимфатические щели и мелкие сосуды резко расширены. В толще тканей гайморовой пазухи располагаются крупный лимфоидный фолликул без центра размножения. Лимфоциты в этой зоне густо инфильтрируют эпителиальный пласт, стирая его картину и широко распространяясь в межжелезистую соединительную ткань. Среди лимфоидной ткани располагаются 3—4 слизистые железы с прозрачной цитоплазмой эпителия. Слизистые железы в других областях имеют обычную структуру, цитоплазма мелкозерниста, местами представлена в виде вакуолей. В межжелезистой строме небольшое количество плазматических клеток. Сосуды микроциркуляторного русла резко расширены.

Обобщая результаты проведенных наблюдений, пришли к выводу что у sensibilizированных кроликов под влиянием общего охлаждения развитие патологического процесса в слизистой оболочке гайморовой пазухи наступало раньше и сопровождалось более глубокими морфологическими изменениями. Нами установлено, что через 20 дней после sensibilизации кролика на фоне общего охлаждения в слизистой оболочке гайморовых пазух развивается катаральный гайморит, который к 30 дню приобретает характер гнойно-язвенного гайморита с глубокими деструктивными изменениями. В огромном скоплении гнойного экссудата определяется большое количество микробов (преимущественно кокковой флоры), фагоцитированных и свободно лежащих в виде колоний. Еще более глубокая степень повреждения слизистой

оболочки придаточных пазух носа на фоне охлаждения наблюдались через 40 дней от начала сенсibilизации. Морфологические изменения в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи оценены как некротический язвенный гайморит с признаками пролиферации слизистых желез в краях и дне язвы.

Таким образом, на фоне общего охлаждения организма у сенсibilизируемых животных в слизистой оболочке придаточных пазух носа развиваются тяжелые инфекционно-воспалительные процессы. По-видимому, это связано с нарушением функции иммунной системы организма и повышением его чувствительности к микрофлоре, сапрофитирующей в полости носа. При наличии одонтогенного очага в области верхней челюсти общее охлаждение так же приводило к развитию более выраженных изменений по сравнению с теми, которые мы наблюдали в те же сроки в основной серии опытов. Так, через 20 дней после трепанации 2 зуба в слизистой оболочке гайморовой пазухи, расположенной в непосредственной близости от очага одонтогенной инфекции, наблюдали картину гнойного гайморита, а в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи противоположной стороны — катаральное воспаление. На 30 день после трепанации зуба воспалительные изменения в слизистой оболочке придаточных пазух носа достигали своего максимума. На стороне очага одонтогенной инфекции в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи развивалось гнойно-десквамативное воспаление. В этот же период проявлялись признаки размножения уплощенных недифференцированных клеток, выстилающих дефекты эпителиального пласта. К 45 дню отмечалось стихание воспалительной реакции. В этой серии опытов мы наблюдали более неблагоприятное течение инфекционно-воспалительного процесса в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи под влиянием общего охлаждения.

2.3. Роль очаговой одонтогенной инфекции в развитии синуситов

Полученные экспериментальные данные дают основание предположить, что хронический очаг одонтогенной инфекции, разобщенный от гайморовой пазухи хорошо выраженной костной перемычкой, может вызывать гайморит. Однако в какой мере это предположение соответствует действительности, пока остается неясным. Ответ же на этот вопрос имеет принципиальное значение, так как от характера ответа во многом зависит подход к решению вопросов классификации, профилактики и лечения больных гайморитом, имеющих очаги одонтогенной инфекции. Руководствуясь высказанными соображениями, мы поставили перед собой

задачу сопоставить, как часто встречается поражение гайморовой пазухи у лиц, не имеющих и имеющих очаги хронической одонтогенной инфекции, разобщенные от гайморовой пазухи хорошо выраженной костной перемычкой.

2.4. Цитологическая характеристика слизистой оболочки носа в зависимости от состояния зубов верхней челюсти

С этой целью нами была отобрана группа абитуриентов в возрасте от 17 до 20 лет в количестве 117 человек. Все они были осмотрены отоларингологом, терапевтом и невропатологом, которые исключили наличие у них какой-либо сопутствующей патологии.

На основании данных обследования полости рта обследуемые были распределены на три группы. Первую (контрольную) группу составили 35 человек с интактными зубами. У лиц второй группы (55 человек) имелись хронические очаги одонтогенной инфекции на верхней челюсти в виде той или иной формы хронического периодонтита вблизи гайморовой пазухи с одной стороны, а у лиц третьей группы (22 человека) — с двух сторон.

О состоянии гайморовой пазухи судили на основании данных тщательно собранного анамнеза, результатов риноскопии, диафаноскопии, а у лиц с наличием тех или иных признаков поражения гайморовых пазух — данных рентгенологического обследования. Учитывая, что при развитии патологических процессов в полости носа и ее придаточных полостях наблюдается повышенная десквамация эпителиальных клеток, усиленная эмиграция лейкоцитов. У всех обследованных лиц брали мазок — отпечаток с нижней носовой раковины правой и левой стороны.

Техника взятия отпечатков заключалась в следующем. С помощью носорасширителя под контролем зрения вводили в носовой ход шлифованное стекло (длина 7–8 см, ширина — 0,5–0,7 мм) очень осторожно прикладывали его к слизистой оболочке нижней носовой раковины. С такой же осторожностью стекло выводили наружу. Если в полости носа имелось обильное скопление отделяемого, его предварительно удаляли ватным тампоном, смоченным в физиологическом растворе, после чего уже брали отпечаток. Затем мазок сушили на воздухе, фиксировали и окрашивали по Романовскому. При анализе полученных данных просматривали мазок-отпечаток по всей его площади.

Поскольку из-за обилия слизи и неравномерной десквамации эпителиальных клеток клеточные элементы на отпечатках распределяются не так равномерно, как на мазках крови, вести подсчет клеточного состава в процентах не представляется возможным. Поэтому, чтобы иметь возможность как-то сопоставить выраженность десквамации эпителия и эмиграции лейкоцитов у разных

больных, мы пользовались условной шкалой со следующими обозначениями:

± единичные эпителиальные клетки в редких полях зрения;
 + единичные клетки, встречающиеся часто в полях зрения,
 редко — небольшие группы клеток;

++ многочисленные отдельные клетки и часто обнаруживающиеся небольшие группы клеток;

+++ часто встречающиеся в полях зрения пласты клеток;

Количество лейкоцитов и микрофлоры оценивалось по тому же принципу в пределах ± до +++.

Риноцитологическая картина лиц, не имеющих очагов одонтогенной инфекции. Никто из обследованных в этой группе не предъявлял жалоб, на которые обычно указывают больные, страдающие гайморитом. Носовое дыхание было, как правило, свободным. Слизистая оболочка носа имела обычную окраску, носовые раковины — без особых изменений. При диафаноскопии — придаточные пазухи носа прозрачны.

При изучении отпечатков с нижних носовых раковин были видны как отдельные изолированные эпителиальные клетки, так и их скопления, образующие иногда целые пласты. Большинство эпителиальных клеток легко дифференцировалось. Наряду с клетками цилиндрического эпителия нередко встречались клетки плоского эпителия. Клетки цилиндрического эпителия обычно имели признаки дегенерации (нечеткие границы ядра). Кроме эпителиальных клеток, на отпечатках всегда обнаруживались клетки кровяного происхождения, среди которых преобладали сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты. Эозинофилы и лимфоциты встречались редко. У 14 обследованных на отпечатках выявлено наличие микрофлоры от единичных до часто встречающихся в поле зрения скоплениях микробов (преимущественно кокковая флора) (табл. 7).

Таблица 7

Результаты цитологического исследования мазков-отпечатков у лиц, не имевших очагов одонтогенной инфекции (первая контрольной группа)

Клетки	Число наблюдений	Правая половина носа				Левая половина носа	
		±	+	++	+++		
эпителий	35	11	9	11	4	10	126
лейкоциты	35	9	5	7	4	8	6126

Как видно из таблицы, в большинстве отпечатков, полученных у практически здоровых лиц, в том или ином количестве обнаружена десквамация цилиндрического эпителия и миграция лейкоцитов.

Эти результаты наших исследований не совпадают с данными И.Т. Уразбаевой (1955), которая сообщает, что при отсутствии каких-либо патологических процессов в полости носа и ее придаточных полостях у здоровых людей десквамация клеток цилиндрического эпителия незначительна или отсутствует. Мы же обнаружили умеренно выраженную десквамацию эпителия (соответственно значению \pm и $+$) на 42 из 70 отпечатков, а резко выраженную (соответственно значению $+++$) — в 10 наблюдениях.

Постоянно в мазках-отпечатках обнаруживались признаки эмиграции лейкоцитов, причем на 42 отпечатках они были выражены в значительной мере. По своему качественному составу это были преимущественно нейтрофильные лейкоциты.

Таким образом, на основании изучения мазков-отпечатков нами было установлено, что с макроскопически неизменной слизистой оболочки носа (нижней носовой раковины) у практически здоровых людей, не имеющих очагов одонтогенной инфекции, постоянно происходит умеренно выраженная десквамация клеток цилиндрического эпителия, наблюдается эмиграция лейкоцитов. По-видимому, это следует рассматривать как норму, как физиологическую реакцию на постоянно действующие на слизистую оболочку носа раздражители внешней среды.

Нередко на слизистой оболочке полости носа у практически здоровых людей обнаруживается различная микрофлора, представленная преимущественно кокками.

Риноцитологическая картина лиц, имеющих хронический очаг одонтогенной инфекции на одной стороне верхней челюсти вблизи от гайморовой пазухи. У всех лиц, составивших эту группу (55 человек), имелась та или иная форма хронического деструктивного периодонтита в области моляров или премоляров.

У 45 человек зубы были запломбированы в период обучения их в средней школе, у 10 человек имелись прямые показания к удалению зубов в связи с полным разрушением коронки. В момент осмотра мы ни разу не обнаружили признаков обострения воспалительного процесса в области очагов одонтогенной инфекции, однако при тщательном сборе анамнеза больше половины обследованных указали на то, что у них периодически появляется боль в области разрушенных или запломбированных зубов, «отекает десна». У ряда из них были выявлены свищи в области альвеолярного отростка верхней челюсти соответственно локализации очага одонтогенной инфекции.



Рис. 25. Риноцитологическая картина слизистой оболочки полости носа у практически здоровых людей. В поле зрения единичные эпителиальные клетки. Окраска по Романовскому. Ув. 630 x

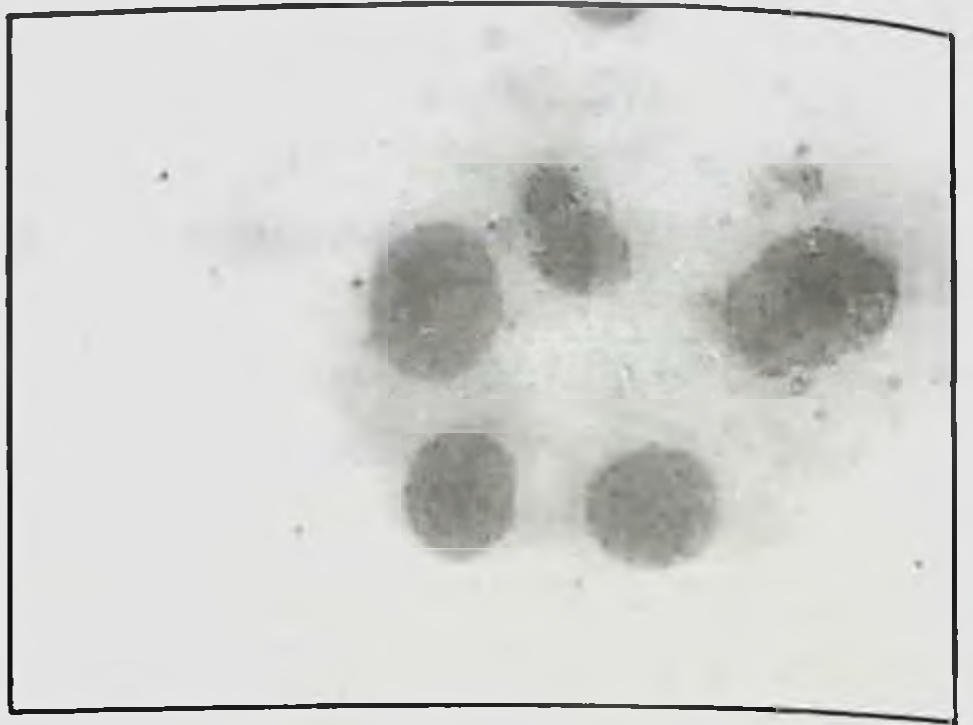


Рис. 26. Риноцитологическая картина слизистой оболочки полости носа у практически здоровых людей. В поле зрения небольшая группа эпителиальных клеток. Окраска по Романовскому. Ув. 630 x

Четких анамнестических данных о перенесенном в прошлом гайморите никто из обследованных не сообщил, однако 12 из них указывали на то, что периодически у них бывает насморк. При риноскопии у ряда из них была выявлена гипертрофия слизистой оболочки носовых раковин, обильное скопление раневого секрета. При диафаноскопии у 10 человек обнаружено затенение гайморовой пазухи на стороне локализации очага одонтогенной инфекции.



Рис. 27. Риноцитологическая картина слизистой оболочки полости носа. У лиц, имеющих хронический очаг одонтогенной инфекции, на одной стороне верхней челюсти вблизи от гайморовой пазухи небольшая группа эпителиальных клеток. Окраска по Романовскому. Ув. 630 x



Рис. 28. У лиц, имеющих хронический очаг одонтогенной инфекции на одной стороне верхней челюсти вблизи от гайморовой пазухи пласт эпителиальных клеток и сегментоядерные нейтрофилы. Окраска по Романовскому. Ув. 630 x

Результаты цитологического исследования мазков-отпечатков у лиц, имеющих хронический очаг одонтогенной инфекции на одной стороне верхней челюсти вблизи от гайморовой пазухи приведены в таблице 8.

Таблица 8

Клетки	Число наблюдений	На стороне локализации одонтогенной инфекции				На противоположной стороне			
		±	+	++	+++	±	+	++	+++
эпителий	55 человек	10	9	24	12	9	16	17	13
лейкоциты		11	11	19	14	12	8	23	12

Как видно из таблицы, у большинства обследованных (24 + 12) клетки цилиндрического эпителия встречались в значительном количестве (в пределах от ++ до +++). При этом усиленная десквамация цилиндрического эпителия наблюдалась не только на стороне расположения очага одонтогенной инфекции, но и на противоположной стороне. Следует отметить, что, несмотря на одностороннюю локализацию очага одонтогенной инфекции, цитологическая картина была почти одинаковой с обеих сторон. Большинство эпителиальных клеток находилось в стадии дегенерации с явлениями пикноза, обрывками протоплазмы, часто встречались ядра без протоплазмы. У обследованных лиц этой группы

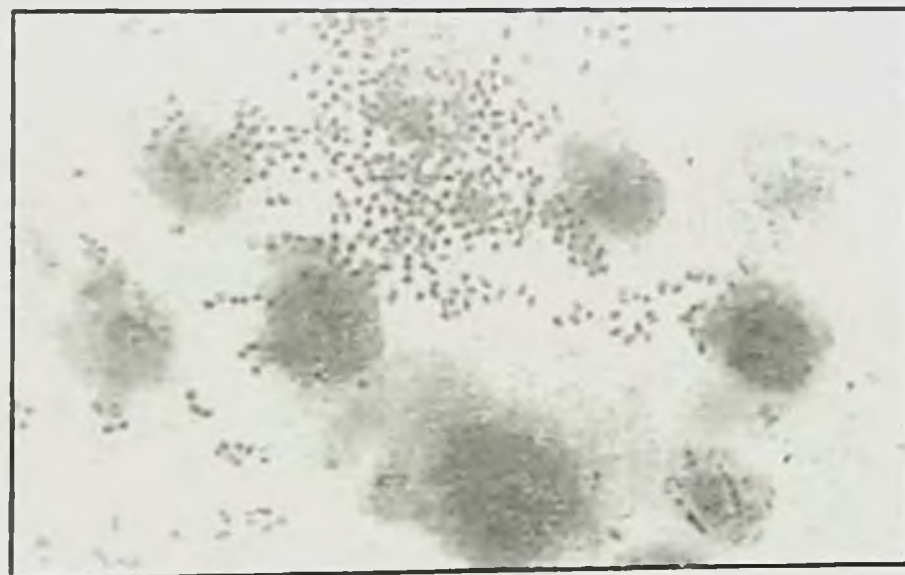
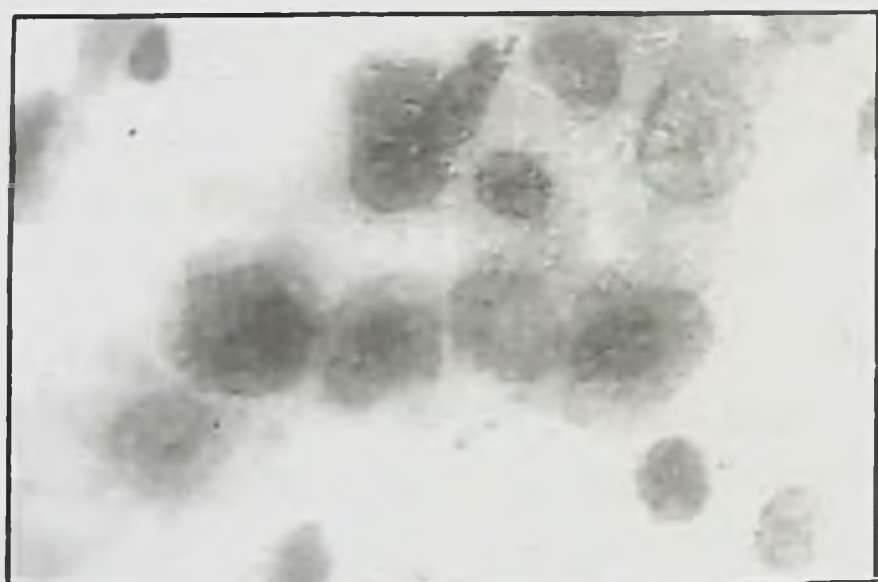


Рис. 29. У лиц, имеющих хронический очаг одонтогенной инфекции на одной стороне верхней челюсти вблизи от гайморовой пазухи в поле зрения пласт эпителиальных клеток.

Клетки имеют разнообразную форму с плохо прокрашиваемой цитоплазмой, отмечается пикноз ядер. Окраска по Романовскому.

Ув. 630 ×

Рис. 30. У лиц, имеющих хронический очаг одонтогенной инфекции на одной стороне верхней челюсти вблизи от гайморовой пазухи в поле зрения пласт дегенерированных эпителиальных клеток и колония микробов (кокков).

Окраска по Романовскому.

Ув. 630 ×

выявлено не только увеличение десквамации эпителия, но и значительная эмиграция лейкоцитов как на стороне очага одонтогенной инфекции, так и на противоположной стороне. При этом в количественном отношении существенной разницы не было.

Необходимо отметить, что усиленная десквамация эпителиальных клеток и эмиграция лейкоцитов наблюдалась в основном у лиц, которым не производилась санация полости рта. Именно у них было отмечено и затенение гайморовой пазухи на стороне очага одонтогенной инфекции.

У 9 обследованных при изучении отпечатков со слизистой оболочки носа выявлена микрофлора, преимущественно кокковая. Типичным примером, иллюстрирующим эту группу обследованных лиц, может служить следующее наблюдение.

Абитуриент С., 18 л., жалоб не предъявляет; носовое дыхание свободное, насморки бывают редко. При осмотре со стороны полости рта обнаружен разрушенный б], коронковая часть которого отсутствует. Слизистая оболочка десны вокруг б] слегка гиперемирована, отечна, перкуссия слабо положительна. Из анамнеза установлено, что на протяжении двух лет периодически возникали боли в области разрушенного б] зуба, однако он к врачам не обращался. При риноскопии: слизистая оболочка полости носа слегка отечна и гиперемирована, носовая перегородка отклонена влево, носовые раковины без видимых изменений. Отделяемого из носа несколько больше, чем в норме. Носовое дыхание свободно. При диафаноскопии выявлено затенение правой гайморовой пазухи, которое отмечено также и при рентгенологическом исследовании.

Данные цитологического исследования мазков-отпечатков: Отмечается значительно выраженная десквамация эпителиальных клеток с обеих сторон. Эпителиальные клетки встречаются иногда группами, но чаще пластами. Значительная часть клеток находится в стадии дегенерации. Резко выражена эмиграция лейкоцитов, которые в основном представлены сегментоядерными нейтрофилами. Кроме того, между эпителиальными клетками и лейкоцитами встречаются скопления микробов (преимущественно кокки).

Таким образом, нами установлено, что у практически здоровых лиц, имеющих очаг одонтогенной инфекции на верхней челюсти с одной стороны, наблюдается более выраженная, чем в норме, десквамация эпителиальных клеток и эмиграция лейкоцитов, причем эти явления, несмотря на одностороннюю локализацию одонтогенного процесса, выражены почти одинаково справа и слева. В этом отношении наши результаты совпадают с данными А.Т. Уразбаевой (1955), которая у больных с клинически выра-

женным воспалением придаточных пазух носа одной стороны обнаруживала аналогичную цитологическую картину в мазках-отпечатках, взятых со слизистой оболочки полости носа другой стороны.

Риноцитологическая картина лиц, имеющих хронические очаги одонтогенной инфекции на верхней челюсти с обеих сторон. В момент осмотра особых жалоб не выявлено, однако 8 обследованных указывали на то, что у них периодически «закладывает» нос, появляется насморк.

При риноскопии у 6 из них обнаружено наличие обильного секрета. При диафаноскопии у 5 обследованных наблюдалось затемнение гайморовой пазухи с одной стороны, а еще у двух — с двух сторон. Результаты проведенных цитологических исследований мазков-отпечатков со слизистой оболочки нижних носовых раковин правой и левой стороны приведены в таблице 9.

Таблица 9

Результаты цитологического исследования мазков-отпечатков у лиц, имевших хронические очаги одонтогенной инфекции в области верхней челюсти справа и слева

Клетки	Число наблюдений	Правая половина носа				Левая половина носа			
		±	+	++	+++	±	+	++	+++
эпителий	22 человека	6	4	8	4	5	5	7	5
лейкоциты		5	4	7	7	4	5	6	7

Как видно из таблицы, у большинства обследованных (у 12 из 22) выявлено выраженное усиление десквамации эпителиальных клеток. Эпителий находится в состоянии дегенерации; клетки имеют разнообразную форму с плохо прокрашиваемой протоплазмой, отмечается пикноз ядер. Эмиграция лейкоцитов у большинства резко усилена, причем обнаруживаются преимущественно сегментоядерные нейтрофилы. Кроме эпителиальных клеток и лейкоцитов, в мазках-отпечатках у 4 человек выявлена микрофлора, преимущественно кокковая.

Таким образом, у обследованных нами практически здоровых лиц, имевших очаги одонтогенной инфекции на верхней челюсти с двух сторон, выявлено увеличение десквамации эпителиальных клеток и эмиграции лейкоцитов как справа, так и слева.

Обобщая результаты клинического и цитологического обследования 117 человек, 35 из которых имели интактную зубочелю-

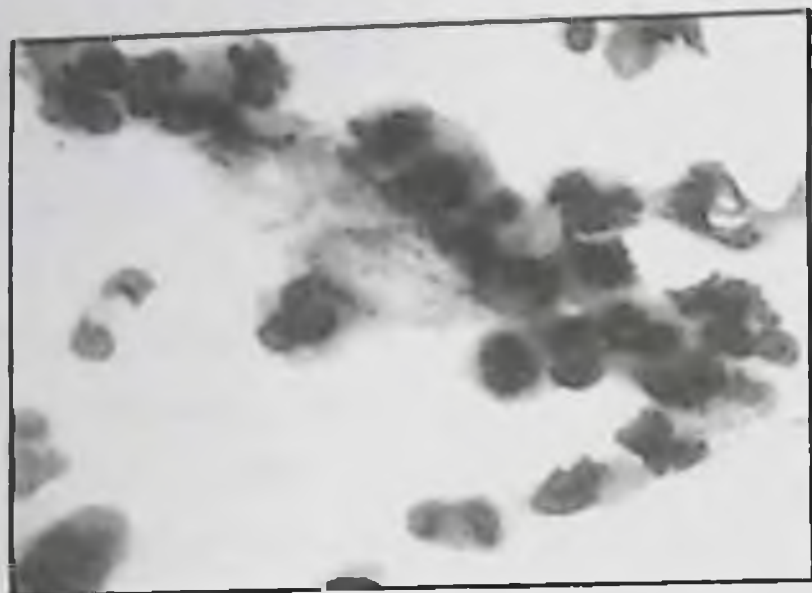


Рис. 31. Мазок-отпечаток абитуриента С. (справа), имевшего хронические очаги одонтогенной инфекции на верхней челюсти. Пласт эпителиальных клеток у лиц. Окраска по Романовскому. Ув. 630 ×

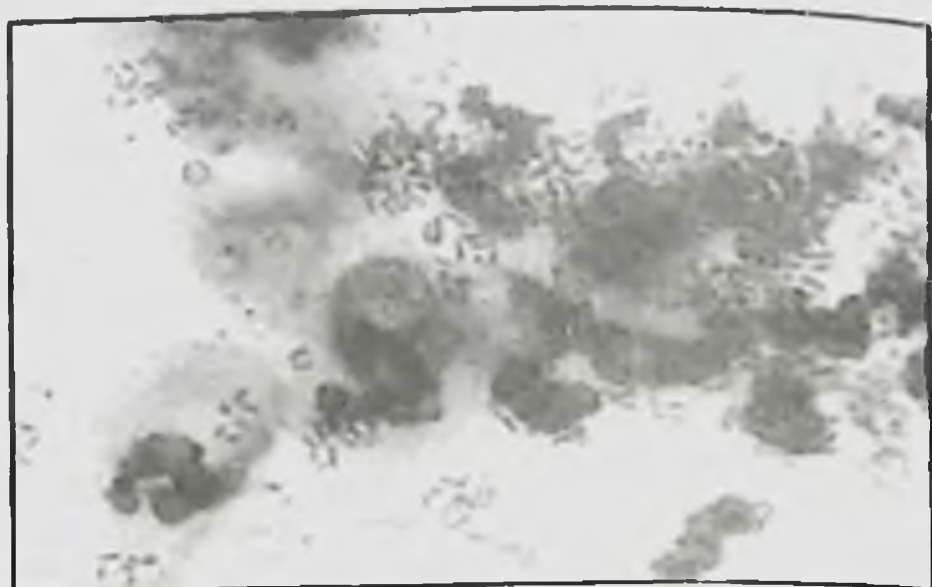


Рис. 32. Мазок-отпечаток абитуриента С. (слева). Пласт эпителиальных клеток, между которыми встречаются скопления микробов (граммположительные палочки). Окраска по Романовскому. Ув. 630 ×

стную систему, а у 77 имелись хронические очаги одонтогенной инфекции в области верхней челюсти, можно заключить, что в последней группе чаще выявлялись признаки инфекционно-воспалительного поражения слизистой оболочки полости носа и ее придаточных полостей. Так, нередко, они жаловались на периодически появляющийся насморк, при диафаноскопии у 17 человек было выявлено снижение прозрачности гайморовой пазухи, часто в мазках-отпечатках наблюдалось большое количество эпителия и лейкоцитов, т.е. признаки, характерные для воспалительного поражения слизистой оболочки полости носа и ее придаточных полостей. Эти данные существенно дополняют результаты проведенных нами экспериментальных исследований и еще раз подтверждают важную роль очагов одонтогенной инфекции в возникновении поражения слизистой оболочки придаточных полостей носа и, в первую очередь, гайморовой пазухи. Такие поражения могут возникать и при наличии очага одонтогенной инфекции, отделенного от гайморовой пазухи хорошо выраженной костной перемычкой. Более того, как свидетельствуют результаты наших экспериментальных и клинических исследований, зона влияния таких очагов одонтогенной инфекции оказывается гораздо большей и может распространяться даже на придаточные пазухи носа противоположной стороны. Не вдаваясь в анализ механизмов такого влияния, подчеркнем лишь, что сам по себе этот акт имеет большое значение для клиники. Он делает правомочным постановку вопроса о необходимости проведения санации полости рта больных с теми или другими проявлениями риносинусопатии по радикальной программе, с полной ликвидацией очагов одонтоген-

ной инфекции, расположенных как вблизи пораженной гайморовой пазухи, так и вдали от нее, на противоположной стороне. Сам по себе этот вывод не столь уж нов, но как он реализуется в повседневной практической деятельности? Для ответа на этот вопрос мы изучили качество санации полости рта больных с гайморитами, поступивших в клинику ЛОР-болезней.

Качество санации полости рта у больных гайморитом. Нами было обследовано 106 больных, поступивших в клинику ЛОР-болезней для оперативного лечения по поводу гайморита, трактовавшегося при направлении в стационар как риногенный гайморит.

Среди них было 40 мужчин и 66 женщин в возрасте от 17 до 65 лет. 82 больных были госпитализированы в период ремиссии заболевания, 24 — в период обострения заболевания. Подавляющая часть больных перед госпитализацией в стационар была осмотрена стоматологом по месту жительства и имела на руках заключение о завершенной санации полости рта. Тем не менее, при тщательном повторном обследовании у многих из них были выявлены патологические процессы на верхней челюсти, которые можно было расценивать как очаги хронической одонтогенной инфекции.

Из 106 больных только 11 имели интактные зубы. 28 больным непосредственно перед госпитализацией в клинику были удалены корни разрушенных зубов на верхней челюсти, которые не были удалены во время безуспешного амбулаторного лечения гайморита.

У 16 больных имел место хронический гранулематозный периодонтит в области премоляров и моляров, у 10 больных — гранулирующий периодонтит, протекавший с частыми обострениями.

У двух больных в период осмотра имелись признаки обострения хронического периодонтита, а еще у двух больных был выявлен хронический одонтогенный остеомиелит верхней челюсти.

У 4 больных при обследовании были выявлены околокорневые кисты верхней челюсти, оттесняющие кверху дно гайморовой пазухи, а у двух больных имелись свищи гайморовой пазухи, сформировавшиеся в области лунки удаленного зуба и не выявленные своевременно ни стоматологом, ни ЛОР-специалистом.

Кроме того, у 30 больных имелась смешанная форма пародонтоза с выраженными признаками поражения краевого пародонта в области боковых зубов верхней челюсти. Заслуживает внимания и то обстоятельство, что эти больные не получали систематического лечения по поводу поражения краевого пародонта.

Необходимо отметить, что большая часть обследованных нами больных гайморитом в течение длительного времени находилась

на амбулаторном лечении. Им многократно производили пункцию гайморовых пазух, вводили местно антибиотики или гормоны, проводили антибактериальную, десенсибилизирующую и стимулирующую терапию, назначали физиопроцедуры. После приведенной терапии больные некоторое время отмечали улучшение, однако вскоре вновь наступало обострение заболевания.

Несмотря на столь длительные наблюдения, оториноларингологи не обратили достаточного внимания на состояние зубов. Поэтому у этих больных не были своевременно установлены и устранены хронические очаги одонтогенной инфекции. Наглядным подтверждением тому является следующее клиническое наблюдение.

Больной Б., поступил в клинику ЛОР-болезней с жалобами на головную боль, затрудненное носовое дыхание и гнойные выделения из правого носового хода. Болен в течение 10 лет, начало заболевания связывает с простудой. Периодически в связи с обострением заболевания больному производили пункции гайморовой пазухи с последующим промыванием её. Ввиду безуспешности консервативного лечения больной был направлен в стационар для оперативного вмешательства. При поступлении в стационар со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Местно: гиперемия и отечность слизистой оболочки всей правой половины носа и носовых раковин, между которыми имеется густое гнойное отделяемое, искривление носовой перегородки вправо. Обзорная рентгенограмма придаточных полостей носа: понижение прозрачности правой верхнечелюстной полости за счет пристеночного утолщения слизистой оболочки, затенение клеток решетчатой кости и правой лобной пазухи. Клинический диагноз: обострение риногенного хронического гнойного правостороннего пансинусита.

При дополнительном обследовании больного нами было установлено, что в прошлом по поводу болей ему были удалены 65 зубы. В настоящее время его беспокоят боли в 4 разрушенном зубе, которые усиливаются при жевании. Слизистая оболочка десны в области 54 зубов со стороны преддверия рта гиперемирована и отечна. Перкуссия 4 вызывает боль. На внутриротовой рентгенограмме обнаружено расширение периодонтальной щели 4 зуба, в области верхушки корня — гранулема. Кроме того, имеется ретенированный 3 зуб. Это позволило нам расценить имевший место у больного инфекционно-воспалительный процесс в области придаточных пазух носа как одонтогенный гайморит. Причиной упорного течения заболевания, не поддававшегося консервативной терапии, был, по-видимому, не выявленный и своевременно не устраненный очаг одонтогенной инфекции в виде гранулематозного периодонтита 4 и ретенированного 3 зуба.

Таким образом, у большей части обследованных нами больных с хроническим гайморитом (62%), поступивших в клинику ЛОР-болезней для оперативного вмешательства после длительно-го, но безуспешного консервативного лечения, были обнаружены неустраненные очаги одонтогенной инфекции в непосредственной близости от пораженной гайморовой пазухи. Это свидетельствует о том, что еще далеко не все стоматологи и оториноларингологи четко представляют себе роль очаговой одонтогенной инфекции в возникновении гайморитов. С другой стороны, обследование больных гайморитом производится недостаточно тщательно, в результате чего допускаются диагностические ошибки. Для предупреждения этих ошибок следует обязательно производить рентгенологическое обследование всех запломбированных или покрытых коронками зубов на верхней челюсти.

Санация полости рта у больных гайморитом, особенно в отношении очагов одонтогенной инфекции в области верхней челюсти на стороне поражения гайморовой пазухи, должна осуществляться по радикальной программе. Показания к проведению консервативной терапии по поводу хронических гранулирующих и гранулематозных периодонтитов указанной локализации у этих больных должны быть сужены.

2.5. Роль сенсibilизации организма к стафилококку и стрептококку в развитии синуситов по данным кожно-аллергической пробы

По данным Ю.И. Бернадского и Н.И. Заславского (1968), одонтогенный воспалительный процесс в верхнечелюстной полости в некоторых случаях может быть аллергическим. Для возникновения такого процесса необходима предварительная сенсibilизация организма больного.

По мнению большинства оториноларингологов, хронический гайморит у большинства больных имеет аллергический характер, либо протекает на фоне извращенной реактивности организма больного. М.Р. Богомильский, 1963 и др. и Hagley (1962) полагают, что бактериальная сенсibilизация организма формируется под влиянием микробов из очагов хронической инфекции.

При гайморитах с установленной аллергической природой Piquet с соавт. (1956) ни в одном случае не высеяли из верхнечелюстных пазух микрофлору. Поэтому они относят аллергический гайморит к амикробным заболеваниям, а обострение заболевания связывают с действием вирусов на аллергически измененную слизистую оболочку придаточных полостей носа. Вторичный инфекционный процесс, по их мнению, развивается в дальнейшем под влиянием

микробов-сапрофитов, которые, однако, не высеиваются, так как находятся в глубоких слоях слизистой оболочки.

В.И. Гринчук (1968) не отмечает параллелизма между кожной сенсibilизацией к бактериальным аллергенам и видом микробов, вегетирующих в носу и его придаточных полостях. Б.С. Преображенский с соавт. (1969) считают, что исследование флоры и выявление преобладания какого-либо микроба не дает основания утверждать, что чувствительность организма повышена к этому возбудителю. Они полагают, что флора носа сама по себе не имеет большого значения, так как у больных вазомоторным ринитом она, как правило, не отличается, в общем, от таковой у здоровых лиц. По мнению авторов, любой бактериальный агент вне зависимости от его вида в условиях повышенной проницаемости слизистой оболочки может проникнуть в кровь и сенсibilизировать организм. Такая сенсibilизация возможна и в отношении флоры, в норме сапрофитирующей в полости носа.

Из приведенных данных видно, что многие оториноларингологи важную роль в патогенезе гайморитов отводят сенсibilизации организма, которая формируется под влиянием хронической очаговой инфекции.

Изучение сенсibilизации больных гайморитами к стафилококку и стрептококку на основании кожно-аллергических проб

Всего был обследован 71 больной с хроническим гайморитом, находившийся на лечении в клинике хирургической стоматологии. Возраст больных варьировал в широких пределах — от 13 до 60 лет. В зависимости от характера поражения гайморовой пазухи все больные были распределены по трем группам.

Первую группу (31 человек) составили больные хроническим гайморитом, у которых вблизи пораженной гайморовой пазухи имелись хронические очаги одонтогенной инфекции в виде разнообразных форм периодонтита, околокорневых кист, генерализованного пародонтита.

Вторую группу составили 26 больных с перфорацией гайморовой пазухи, возникшей при удалении боковых зубов на верхней челюсти по поводу хронического или обострившегося хронического периодонтита. Давность перфорации была от 2 месяцев до 3 лет. Иными словами, задолго до возникновения перфорации у этих больных имелись очаги хронической одонтогенной инфекции вблизи гайморовой пазухи.

Третью группу (14 человек) составили больные с так называемым риногенным гайморитом без очагов одонтогенной инфекции.

Для постановки кожно-аллергических проб использовали бактериальные аллергены гемолитического стафилококка и гемолитического стрептококка, изготовленные Казанским НИИ эпидемиологии и микробиологии. Стафилококковый и стрептококковый аллергены вводили туберкулиновым шприцем внутрикожно в количестве 0,1 мл (2 кожные дозы) на медиальной поверхности предплечья. Реакцию учитывали через 24 часа после инъекции планметрическим методом по трехбалльной системе.

Результаты кожно-аллергических реакций у обследованных больных представлены в таблице 10. При сопоставлении данных о частоте положительных реакций на стафилококковый и стрептококковый аллерген у больных первой, второй и третьей групп

Таблица 10

Результаты кожно-аллергических реакций у больных гайморитом

Группы больных	Число обследованных	Выраженность кожно-аллергической реакции							
		На гемолитический стафилококковый аллерген				На гемолитический стрептококковый аллерген			
		+++	+++	+	Всего положительных реакций	+++	+++	+	Всего положительных реакций
Гайморит с наличием очагов одонтогенной инфекции	31	—	4	14	18(58)	1	3	25	29(93,5)
Перфоративный гайморит	26	—	—	13	13(50)	1	2	18	22(80,8)
Гайморит без очагов одонтогенной инфекции (риногенный гайморит)	14	—	—	4	4(28,6)	—	2	8	10(70,1)
Всего	71	—	4	31	35(49,3)	2	7	51	60(84,5)

было установлено, что в большей мере аллергизация организма наблюдается у больных гайморитом с одновременным наличием очагов хронической одонтогенной инфекции.

В то же время у больных так называемыми риногенными гайморитами с интактной зубочелюстной системой положительные кожно-аллергические пробы встречались гораздо реже: к стафилококковому аллергену — у 28,6% больных, стрептококковому аллергену — у 70,1% больных.

Глава III. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ

3.1. Классификация одонтогенного гайморита

В зависимости от путей проникновения инфекции различают гаймориты: одонтогенные, риногенные, гематогенные и травматические.

Одонтогенные гаймориты по своему клиническому течению могут быть острыми и хроническими. Некоторые авторы выделяют подострые и обострившиеся хронические гаймориты (Ю.И. Бернадский, 1970 и др.).

Острому гнойному одонтогенному гаймориту, пишет В.М. Уваров (1962), чаще всего предшествует острая фаза одонтогенного остеомиелита верхней челюсти со всеми присущими этому процессу симптомами.

Острая форма одонтогенных гайморитов встречается редко. Это объясняют тем, что одонтогенные гаймориты возникают в большинстве случаев без предшествовавших острых явлений. Процесс развивается исподволь, т.е. как первично-хронический.

В.М. Уваров (1962), в зависимости от этиологии и характера клинического течения, считает целесообразным все клинические формы заболевания разделять на три группы:

- гаймориты, возникшие вследствие перфораций пазухи во время удаления зубов;
- гаймориты, возникшие вследствие воспалительных процессов в периапикальных тканях верхней челюсти;
- гаймориты у больных с одонтогенными кистами верхней челюсти.

На основании анализа причин возникновения и особенностей клинического течения одонтогенных гайморитов Г.Н. Марченко (1965) предлагает следующую классификацию:

1. Закрытая форма: а) гаймориты на почве хронических периодонтитов; б) гаймориты на почве нагноения одонтогенных кист, вросших в верхнечелюстную полость.

2. Открытая форма: а) перфоративные гаймориты; б) гаймориты, развившиеся как осложнения хронического остеомиелита верхней челюсти.

Закрытая форма хронических одонтогенных гайморитов характеризуется отсутствием непосредственной связи гайморовой пазухи с ротовой полостью. В зависимости от характера периапикальных изменений в области причинного зуба закрытая форма разделена на две подгруппы. При открытой форме гайморитов верхнечелюстная пазуха сообщается с ротовой полостью через лунку удаленного зуба или через свищевой ход, образовавшийся в результате секвестрации костного вещества верхней челюсти. В зависимости от характера морфологических изменений в слизистой оболочке пазухи различают серозные (катаральный), серозно-гнойный и гнойный гайморит.

Необходимо отметить, что перечисленные выше авторы, выделяя ту или иную форму одонтогенного гайморита, рассматривают ее как моносинусит, т.е. воспалительный процесс, не выходящий за пределы одной пазухи. По их мнению, это является одним из ведущих дифференциально-диагностических признаков одонтогенного гайморита. Однако по данным других авторов (А.А. Зарицкий, 1956), одонтогенный гайморит может сопровождаться вовлечением в воспалительный процесс остальных придаточных пазух носа, т.е. протекать по типу одонтогенного пансинусита.

По характеру патологических изменений в слизистой оболочке верхнечелюстной полости выделяют три формы воспаления: экссудативную, продуктивную (фиброзную) и смешанную (экссудативно-продуктивную).

Обычно хронические гаймориты подразделяют на катаральные, гнойные и полипозные (Ю.И. Бернадский и Н.И. Заславский, 1968). При этом протяженность воспалительных изменений может быть различной — от небольшого участка до диффузного поражения всей слизистой оболочки.

Анализ приведенной литературы показывает, что в основу существующих классификаций одонтогенного гайморита положены такие признаки, как путь проникновения инфекции, особенность клинического течения заболевания, характер морфологических изменений в слизистой оболочке. Однако ни одна из этих классификаций не отражает всего многообразия клинических форм заболевания и, в частности, в них не учитываются топографо-анатомические взаимоотношения между очагом одонтогенной инфекции и верхнечелюстной пазухой, имеющие принципиальное значение при выборе метода лечения, при планировании объема оперативного вмешательства.

Под нашим наблюдением находились 236 больных в возрасте от 16 до 72 лет, страдавших острым либо хроническим одонтоген-

ным гайморитом с длительностью заболевания от 5—6 дней до 10 лет и более. Диагноз заболевания был поставлен у них на основании жалоб, характерного анамнеза и объективных данных, полученных при осмотре, пальпации, перкуссии, риноскопии, диафаноскопии, рентгенографии, цитологическом исследовании пунктата и мазков из носового хода, патоморфологического изучения слизистой оболочки гайморовой пазухи, удаленной во время операции.

При обследовании больного особое внимание обращали на имеющиеся патологические процессы в области зубов и тканей пародонта. С целью уточнения характера такого патологического процесса и его распространенности в обязательном порядке делали прицельные внутриротовые рентгенограммы альвсолярного отростка.

Рентгенологическое исследование придаточных пазух носа осуществляли в двух наиболее часто используемых проекциях — носовой и носолобной. С целью уточнения характера патологических изменений со стороны слизистой оболочки гайморовой пазухи у ряда больных производили контрастную гайморграфию. Контраст (масляный раствор йодолипола) вводили через свищевый ход в области лунки удаленного зуба, а при отсутствии такового — через иглу Куликовского после пункции гайморовой пазухи со стороны нижнего носового хода. При систематизации своих наблюдений над больными с одонтогенным гайморитом пришли к выводу, что существующие классификации ряда авторов не учитывают одного существенного для клиники признака — выраженности костной перемычки между патологическим очагом в пародонте и гайморовой пазухой. Например, при наличии хорошо выраженной костной перемычки между патологическим очагом в пародонте и гайморовой пазухой у больных с катаральными и полипозными формами ее воспаления можно удалить оперативным путем очаг одонтогенной инфекции, а по поводу гайморита провести консервативное лечение. При отсутствии хорошо выраженной костной перемычки удаление очага одонтогенной инфекции обычно сопровождается вскрытием гайморовой пазухи. Учитывая это и то обстоятельство, что у таких больных чаще встречаются полипозные изменения слизистой оболочки гайморовой пазухи, план оперативного вмешательства в подобных случаях должен предусматривать одновременное удаление очага одонтогенной инфекции и гайморотомию. Поэтому мы дополнили существующие классификации, выделив две формы одонтогенного гайморита: первая — с наличием хорошо выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой; вторая — с отсутствием такой костной перемычки. Далее по течению мы различаем, подобно большинству авторов, острые,

хронические и обострившиеся хронические гаймориты, а по характеру патоморфологических изменений со стороны слизистой оболочки пазухи — катаральные, гнойные, полипозные, гнойно-полипозные. Не менее важным для выбора рациональной лечебной тактики является точная характеристика одонтогенного инфекционного процесса, обусловившего возникновение или усугубившего течение гайморита. Это предусмотрено в предлагаемой нами классификации (таблица 11). Ниже приводим более подробную характеристику каждой группы больных в соответствии с указанной классификацией.

Таблица 11

Классификация одонтогенных гайморитов (М. Азимов)

№ п/п	Клинико-рентгенологическая форма гайморита	По течению	По характеру патоморфологических изменений	По виду очага одонтогенной инфекции
1.	Одонтогенные гаймориты с наличием хорошо выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой	1. Острые	1. Катаральные	1. Околоверхушечные периодонтиты
2.	Одонтогенные гаймориты с отсутствием четко выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой	2. Хронические	2. Гнойные	2. Оститы Остеомиелиты
3.	Одонтогенные гаймориты с наличием свища (сообщением с полостью рта): а) без внедрения инородного тела в пазуху б) с внедрением инородного тела в пазуху	3. Обострившиеся хронические	3. Полипозные 4. Гнойно-полипозные	3. Периоститы 4. Инфекционно-воспалительные процессы в области краевого пародонта 5. Околокорневые и фолликулярные кисты

3.2. Одонтогенные гаймориты с наличием хорошо выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой

Под нашим наблюдением находились 82 больных с этой формой гайморита. Данные о распределении больных по полу и возрасту представлены в таблице 12.

Таблица 12

Пол и возраст больных одонтогенными гайморитами с наличием хорошо выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой

Пол	Возраст						Всего
	до 20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	свыше 60 лет	
Мужчины	3	13	7	9	1	11	37
Женщины	7	11	9	7	4	7	45
Всего	10	24	16	16	5	18	82

Как видно из таблицы, эта форма гайморита чаще встречалась у женщин, чем у мужчин. В целом среди больных преобладали лица в возрасте до 50 лет.

Из 82 больных с диагнозом направления «одонтогенный гайморит» в клинику поступило лишь 23 больных. Остальные 59 больных были направлены в клинику с диагнозом периодонтит, периостит, остеомиелит, одонтогенные кисты и т.д. без каких-либо указаний на одновременное поражение гайморовых пазух. Патология со стороны придаточных пазух у этих больных была выявлена лишь после тщательного клинического и рентгенологического обследования.

Из 17 больных, развитие гайморита у которых было обусловлено наличием очаговой одонтогенной инфекции в виде той или иной формы хронического периодонтита, лишь 10 предъявляли жалобы, характерные для поражения гайморовой пазухи: головные боли, чувство тяжести в области верхней челюсти, гнойные выделения со зловонным запахом из носа, затрудненное носовое дыхание и т.п. Эти проявления гайморита существовали на протяжении длительного времени, однако их появление больные не связывали с наличием разрушенных кариесом зубов.

Остальные 7 больных поступили в клинику для санации полости рта по поводу обострения хронических периодонтитов. Показанием для госпитализации этих больных явились сопутствующие заболевания: нарушение психики, сердечно-сосудистые заболевания и т.п. Каких-либо жалоб, характерных для гайморита,

они не предъявляли. 21 больной поступил в клинику с острым одонтогенным инфекционно-воспалительным процессом в области верхней челюсти, 17 больных — с остеомиелитами, 4 — с периоститами. При этом первичная локализация инфекционного процесса была следующей: у двух больных — боковые резцы; у 2 — клыки, у 8 — премоляры и у 21 больного — моляры. До поступления в клинику гайморит был выявлен только у 2 больных.

По мнению некоторых авторов (И.И. Лукьяненко, 1968; Н.М. Уваров, 1971), при остеомиелите верхней челюсти с локализацией входных ворот для инфекции («причинного» зуба) в области резцов распространение инфекционно-воспалительного процесса обычно происходит в направлении свода преддверия рта или неба, где формируются абсцессы. Поражения гайморовых пазух, в таких случаях, как правило, не наблюдается. В связи с этим определенный интерес представляет следующее наше клиническое наблюдение.

Больной Ш., 27 лет, поступил в клинику, с жалобами на боли в области 321 зубов, припухлость в области твердого неба. Из анамнеза установлено, что по поводу болей был удален ранее запломбированный 2 зуб. Однако воспалительные явления не исчезли. Более того, вскоре появилась припухлость в области верхней губы и твердого неба слева. В поликлинике произведены два внутриротовых разреза, получен гной. В последующем острые воспалительные явления стихли, но в области удаленного 2 сформировался свищ с гнойным отделяемым. При поступлении в стационар общее состояние больного удовлетворительное, со стороны внутренних органов патологических изменений не выявлено. Верхняя губа отечна, носогубная борозда слева сглажена. Слизистая оболочка альвеолярного отростка верхней челюсти с вестибулярной стороны в области 4321 гиперемирована, отечна. По переходной складке в обл. 4321 имеется рубец, в центре его свищ с гнойным отделяемым. В переднем отделе твердого неба по средней линии имеется инфильтрат, в центре которого определяется флюктуация. При риноскопии выявлена гиперемия и отечность слизистой оболочки левой нижней и средней раковины. Рентгенограмма придаточных полостей носа гомогенное интенсивное затемнение правой гайморовой пазухи. На внутриротовой рентгенограмме вблизи лунки отсутствующего 2 — деструкция костной ткани диаметром около 1,5 см. При пункции правой гайморовой пазухи получен гной с резким запахом, что подтвердило диагноз одонтогенного гайморита. Таким образом, поражение гайморовой пазухи у этого больного было причинно обусловлено наличием одонтогенного инфекционного процесса (остеомиелита) в области переднего отдела альвеолярного отростка верхней челюсти, т.е. расположенного сравнительно далеко от этой придаточной полости носа.

У 39 больных этой группы на стороне поражения гайморовой пазухи в области премоляров и моляров имелись околокорневые кисты. Кисты эти, как правило, не достигали больших размеров и имели хорошо выраженную костную перемычку, отделяющую их от гайморовой пазухи. 10 больных были госпитализированы в связи с нагноением в области кисты, у остальных 29 ни в прошлом, ни в момент госпитализации признаков нагноения не было.

У 5 больных имелись признаки развития инфекционно-воспалительного процесса в области краевого пародонта на стороне поражения гайморовой пазухи.

Сведения о клинико-морфологической характеристике поражений гайморовой пазухи у больных с теми или иными формами одонтогенной инфекции приведены в таблице 13.

Таблица 13

Клинико-морфологическая характеристика поражений гайморовой пазухи у больных с различными формами одонтогенной инфекции

Форма одонтогенного инфекционного очага	Клинико-морфологическая форма гайморита				Всего
	ката- ральные гонойные	гной- ные	поли- позные	гнойно- полипоз- ные	
Околоверхушечные периодонтиты	7	—	2	3	12
Остеомиелиты верхней челюсти	14	2	—	1	17
Оститы верхней челюсти	4	—	—	—	4
Околокорневые кисты	1	31	4	3	39
Инфекционно-воспалительные процессы в краевом пародонте	1	1	1	1	4
Всего	27	34	7	8	76

При анализе представленных данных видно, что у больных с одонтогенным остеомиелитом и периоститом чаще развивается острый гайморит с преобладанием в картине воспаления экссудативного компонента, тогда как у больных с хроническими периодонтитами и околокорневыми кистами чаще встречаются хронические гаймориты с признаками гиперпластической реакции со стороны слизистой оболочки гайморовой пазухи в виде полипозного ее поражения. Заслуживает внимания и то обстоятельство,

что диагностика острого катарального гайморита, развивающегося у больных с остеомиелитом или периоститом верхней челюсти, представляет известные трудности, так как симптоматика его скудна, а имеющиеся клинические проявления маскируются ярко выраженными проявлениями острого воспалительного процесса в области верхней челюсти.

Хронический катаральный гайморит мы наблюдали у 33 больных. Как правило, у этих больных имелись околокорневые кисты в области боковых зубов верхней челюсти. По-видимому, такие околокорневые кисты, развиваясь на протяжении довольно длительного времени, являлись источником постоянного воздействия на слизистую оболочку гайморовой пазухи. Обычно эта форма гайморита протекала бессимптомно и лишь при рентгенологическом обследовании у больных выявлялось умеренное утолщение слизистой оболочки, иногда со слегка неровным контуром. Большей частью утолщение слизистой оболочки было ограниченным и выражено в области дна и передней стенки гайморовой пазухи в виде полуовальной тени. Нарушение пневматизации в виде сплошного, довольно интенсивного затемнения мы видели лишь у 7 больных.

Наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что с устранением очага инфекционно-воспалительного процесса на верхней челюсти и соответствующей терапии острые катаральные гаймориты вскоре излечиваются (в течение одной-двух недель).

Рентгенологически восстановление пневматизации происходит в более поздние сроки. По данным Э.Я. Калькис (1969), на это требуется не менее 20—30 дней.

Гнойное воспаление верхнечелюстной пазухи зарегистрировано у 5 больных. У двух из них острый гнойный гайморит развился как осложнение деструктивного остеомиелита верхней челюсти, у остальных как следствие не устраненных своевременно очагов одонтогенной инфекции в виде хронического периодонтита, околокорневой кисты, пародонтоза.

При рентгенологическом обследовании у этих больных определялось интенсивное затемнение пораженной гайморовой пазухи, а при пункции был получен гной.

Хронический полипозный гайморит выявлен у 10 больных. Как правило, больные с этой формой воспаления верхнечелюстной пазухи, жалоб, характерных для гайморита, не предъявляли. Полипозные изменения слизистой оболочки у 4-х больных были выявлены при контрастном рентгенологическом исследовании. На обзорных рентгенограммах чаще всего определялось сплошное гомогенное или неоднородное затемнение пазухи, и лишь во время гайморотомии мы обнаруживали полипозные изменения слизистой оболочки.

Причину развития полипозных гайморитов у 5 больных можно было связать с наличием хронического околоверхушечного периодонтита; у 4 больных — околокорневых кист и у 1 больного — пародонтоза.

Гнойно-полипозное воспаление верхнечелюстной пазухи мы наблюдали у 8 больных. Как правило, у этих больных в области верхней челюсти на стороне поражения гайморовой пазухи длительное время существовали очаги одонтогенной инфекции с периодическим обострением воспалительного процесса.

При анализе данных рентгенологического обследования 82 больных этой группы у 21 из них мы выявили затенение и других придаточных пазух носа. Из них двустороннее затенение гайморовой пазухи было у 8 больных. Еще у 8 больных выявлено затенение не только гайморовых пазух, но и фронтальных пазух, клеток решетчатого лабиринта. У 5 больных, наряду с затенением гайморовой пазухи на стороне поражения, отмечено понижение пневматизации клеток решетчатого лабиринта и лобной пазухи.

По нашим наблюдениям, множественное поражение придаточных пазух носа чаще (13 больных) встречается при катаральных формах воспаления. Такого же мнения придерживается Л.В. Жаренькова (1971).

Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о том, что даже при наличии хорошо выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и дном гайморовой пазухи возможно развитие воспалительных процессов в её слизистой оболочке. В большинстве случаев это катаральное воспаление, которое часто клинически протекает бессимптомно и исчезает с устранением причинного инфекционного очага. Однако если очаг одонтогенной инфекции не будет устранен своевременно, у больного может развиваться гнойный или полипозный гайморит.

3.3. Одонтогенные гаймориты при отсутствии четко выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и верхнечелюстной пазухой

Под нашим наблюдением находились 47 больных одонтогенными гайморитами с отсутствием четко выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой. Сравнительно небольшое число больных, находившихся на лечении в стационаре по поводу этой формы одонтогенных гайморитов, объясняется тем, что таких больных нередко оперируют амбулаторно. При этом может возникнуть перфорация гайморовой пазухи с последующим формированием свища. Поэтому в стационар такие больные поступают уже по поводу одонтогенного гайморита с наличием свища (сообщения с полостью рта).

Пол и возраст больных одонтогенным гайморитом с отсутствием четко выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой

Пол	Возраст						всего
	до 20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	свыше 60 лет	
Мужчины	4	5	9	7	5	2	32
Женщины	1	7	1	3	1	2	15
Всего	5	12	10	10	6	4	47

Как видно из таблицы 14, мужчин с этой формой гайморита оказалось почти в 2 раза больше, чем женщин.

Одно из объяснений этому факту мы видим в том, что женщины более тщательно и регулярно saniруют полость рта, уменьшая тем самым вероятность развития больших одонтогенных кист и обширной деструкции кости при хронических периодонти-тах с разрушением костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой.

Наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при отсутствии четко выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой, как правило, в воспалительный процесс вовлекается и слизистая оболочка последней.

Из 47 больных этой группы до поступления в клинику был диагностирован гайморит у 40 больных. Все они предъявляли те или иные характерные жалобы, причем жалобы эти наблюдались у 21 больного на протяжении от нескольких месяцев до 2—3 лет, у 19 появились в связи с обострением одонтогенного инфекционно-воспалительного процесса, а у 7 больных гайморит протекал бессимптомно и был диагностирован только после тщательного обследования в клинике.

Наиболее часто развитие одонтогенных гайморитов с отсутствием четко выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой имеет место при кистах верхней челюсти и околоверхушечных периодонтитах в области боковых зубов верхней челюсти. Это объясняется тем, что отсутствие мощной компактной пластинки создает благоприятные условия для преимущественного роста кисты в сторону гайморовой пазухи. Мы наблюдали 6 больных, у которых одонтогенный

гайморит был обусловлен наличием одонтогенных кист, полностью разрушивших дно гайморовой пазухи, оттеснивших слизистую оболочку пазухи кверху и заполнивших ее целиком. У 5 больных околокорневые кисты деформировали только дно гайморовой пазухи. Во всех случаях оболочка кисты тесно прилегала к слизистой оболочке гайморовой пазухи или же была отделена от нее только надкостницей.

С признаками нагноения околокорневой кисты в клинику поступили 8 больных, причем у 4 из них полость кисты сообщалась с гайморовой пазухой. Необходимо отметить то обстоятельство, что кисты верхней челюсти, даже достигая значительных размеров, длительное время не беспокоят больного, если не возникает нагноения. В случае нагноения клинические проявления заболевания часто укладываются в картину периостита, остеомиелита челюсти. Нередко при этом допускаются диагностические ошибки, и проводится нерациональная терапия. Подтверждением сказанному может служить следующее клиническое наблюдение.

Больная К., 27 лет, поступила в клинику с жалобами на боли в области верхней челюсти слева, иррадиирующие в висок, периодические слизисто-гнойные выделения из носа слева. Полтора года тому назад появилась припухлость по переходной складке преддверия рта слева на уровне $\underline{345}$. В поликлинике был поставлен диагноз периостит верхней челюсти от $\underline{5}$ и произведен внутриротовой разрез. Через некоторое время снова появилась припухлость по переходной складке, в связи с чем был произведен повторно внутриротовой разрез и перепломбирован $\underline{5}$ зуб. Однако через два месяца вновь развились острые воспалительные явления. Лишь после этого больной было проведено рентгенологическое обследование, выявившее у нее наличие околокорневой кисты в области $\underline{5}$ и гайморита.

Трое наблюдавшихся нами больных отмечали, что на высоте развития воспалительного процесса у них внезапно уменьшились болевые ощущения, а вскоре появились гнойные выделения из носа на стороне поражения верхней челюсти. Такое течение воспалительного процесса характерно для прорыва гнойного содержимого кисты в гайморову пазуху.

В подобных случаях после цистотомии следует избегать дренирования раны резиновыми выпускниками, так как последние могут внедриться в гайморову пазуху через перфорационное отверстие и, являясь инородным телом, поддерживать в ней воспалительный процесс. Примером такого редкого осложнения может служить следующее клиническое наблюдение:

Больной Т., 36 лет, поступил в клинику с жалобами на ноющие боли в области верхней челюсти справа, зловонные выде-

ления из правого носового хода и лунки 6] зуба. Больным считает себя в течение трех лет, когда впервые заметил припухлость в области верхней челюсти справа, медленно увеличивающуюся в размере. По поводу острых воспалительных явлений был удален 6] зуб и произведен внутриротовой разрез с введением резинового дренажа. С тех пор больного периодически беспокоят боли в области верхней челюсти, лунка 6] не зажила, из нее выделяется гной. После всестороннего обследования в клинике поставлен диагноз: нагноившаяся киста верхней челюсти справа, хронический правосторонний гайморит.

Под эндотрахеальным наркозом произведена радикальная гайморотомия. Во время операции обнаружено, что между полостью кисты и гайморовой пазухой имеется достаточно широкое сообщение. Кроме того, в гайморовой пазухе найден резиновый дренаж. После объединения полости кисты с гайморовой пазухой операция закончена наложением широкого соустья с нижним носовым ходом.

У 4 больных развитие гайморита было связано с наличием нагноившейся фолликулярной кисты. У трех из них кисты исходили из фолликула зуба мудрости и располагались в области дна гайморовой пазухи, а у одного больного — из фолликула 3] зуба. Так как это наблюдение относится к числу редких, мы приводим его.

Больной С., 20 лет, поступил в клинику с жалобами на боль и припухлость в подглазничной области справа, деформацию альвеолярного отростка. Из анамнеза установлено, что 2 года тому назад он впервые обратил внимание на деформацию альвеолярного отростка верхней челюсти справа с вестибулярной стороны. В поликлинике у него был удален ретенированный 3] зуб. В последующем деформация альвеолярного отростка верхней челюсти нарастала. С диагнозом холестеотома верхней челюсти больной был госпитализирован. Местно: Определялась припухлость в подглазничной области справа, со стороны полости рта — деформация альвеолярного отростка за счет округлого выпячивания с вестибулярной поверхности на уровне 87654321] зубов. Пальпация безболезненная. При риноскопии отмечено выпячивание медиальной стенки гайморовой пазухи в полость носа справа. На рентгенограммах придаточных пазух носа выявлено интенсивное затенение правой гайморовой пазухи с увеличением ее размеров. В клинике произведена радикальная гайморотомия. При этом обнаружена обширная киста с характерным содержимым, заполняющая весь объем гайморовой пазухи. Последняя была оттеснена к дну глазницы и практически не имела просвета. Диагноз фолликулярной кисты был подтвержден патогистологическим исследованием.

У 16 больных развитие гайморита было связано с наличием очаговой одонтогенной инфекции в виде тех или иных форм хронического периодонтита (хронического деструктивного остита). Как правило, больные гайморитом с отсутствием четко выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой предъявляли те или иные жалобы, характерные для гайморита. Локализация очагов одонтогенной инфекции (периодонтиты) была при этом следующей: первые моляры — у 8 больных, второй моляр — у 1; премоляры — у 5, клык — у 2 больных. У 5 больных причинные зубы были удалены до поступления в клинику, что привело к обострению хронического гайморита. Одонтогенный гайморит как осложнение остеомиелита и периостита верхней челюсти мы наблюдали у 6 больных.

Таблица 15

Клинико-морфологическая характеристика поражения гайморовой пазухи у больных с различными формами одонтогенной инфекции

Форма одонтогенного инфекционного очага	Клинико-морфологическая форма гайморита			
	катаральный	гнонойный	поли- позный	гноино- полипоз- ный
1. Околоверхушечные периодонтиты	—	1	7	8
2. Остеомиелиты верхней челюсти	—	2	—	3
3. Околокорневые кисты	5	4	7	10
Всего	5	7	14	21

Как видно из таблицы 15, при гайморитах с отсутствием четко выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой катаральная форма воспаления встречается редко, лишь при не нагноившихся кистах, оттесняющих дно гайморовой пазухи.

Гнойный гайморит мы наблюдали у 7 больных. В одном случае он развился при наличии у больного хронического верхушечного периодонтита, в двух случаях — остеомиелита верхней челюсти и в 4 случаях — нагноившиеся кисты верхней челюсти. Наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при отсутствии выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой чаще всего встречаются гнойно-полипозные формы гайморита.

При рентгенологическом обследовании 47 больных у 11 мы выявили затенение нескольких придаточных пазух. Так, у 5 боль-

ных выявлено двустороннее затенение гайморовых пазух, у 6 больных на стороне поражения гайморовых пазух выявлено одновременно затенение лобных пазух и клеток решетчатой кости. Обобщая все сказанное, можно заключить, что наличие очага хронической одонтогенной инфекции с отсутствием четко выраженной костной перемычки от гайморовой пазухи, как правило, сопровождается поражением слизистой оболочки этой придаточной полости носа.

Распространение инфекционно-воспалительного процесса в гайморову пазуху происходит преимущественно по протяжению, поэтому вначале патологические изменения возникают в слизистой оболочке дна гайморовой пазухи, а в дальнейшем распространяются на остальные её отделы, при этом нередко наблюдается поражение и других придаточных полостей носа. Мы обратили внимание на то, что эта форма гайморита с самого начала часто протекает как первично-подострое заболевание со скудной симптоматикой.

Первые симптомы появляются, по-видимому, после значительных и необратимых изменений в слизистой оболочке гайморовой пазухи или в связи с обострением хронической очаговой инфекции. Удаление источника одонтогенной инфекции в таких случаях не приводит к ликвидации воспалительного процесса в гайморовой пазухе. Более того, после подобного оперативного вмешательства нередко возникает обострение в течении хронического одонтогенного гайморита.

3.4. Одонтогенные гаймориты с наличием свища (сообщением с полостью рта)

Наиболее часто в клинику хирургической стоматологии поступают больные одонтогенным гайморитом с наличием сообщения пазухи с полостью рта. Под нашим наблюдением находились 107 таких больных. Из них мужчин было 51 (48,1%), женщин — 56 (51,5%). Возраст больных варьировал в пределах от 16 до 68 лет, но чаще это были больные в возрасте от 21 до 50 лет, что видно из таблицы 16.

Таблица 16

Пол и возраст больных одонтогенными гайморитами с наличием свища (сообщением с полостью рта)

Пол	Возраст						всего	%
	до 20 лет	21—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	свыше 60 лет		
мужчины	1	14	9	16	5	6	51	48,8
женщины	4	12	8	13	10	9	56	51,5
Всего	5	26	17	29	15	15	107	

В возрасте свыше 60 лет свищи верхнечелюстной пазухи встречались значительно реже. Это можно объяснить значительной потерей зубов в предшествующие годы и, следовательно, уменьшением случаев хирургического вмешательства на верхней челюсти, которые могли бы привести к вскрытию гайморовой пазухи.

Частота возникновения перфорации и формирования свищей верхнечелюстной пазухи в результате удаления тех или иных зубов представлена в таблице 17. Как видно из таблицы, наиболее часто перфорация дна гайморовой пазухи возникала при удалении первого (63,5%) и второго (20,5%) больших коренных зубов. Значительно реже перфорация гайморовой пазухи имела место при удалении второго премоляра (6,5%), зуба мудрости (3,8%) и первого премоляра (1,8%). У 4 больных (3,8%) перфорация гайморовой пазухи произошла при одновременном удалении двух зубов.

Таблица 17

Локализация места перфорации гайморовой пазухи после удаления зубов на верхней челюсти

Локализация перфорации	Справа	Слева	Всего	%
Лунка первого премоляра	2		2	1,8
Лунка второго премоляра	4	3	7	6,5
Лунка первого моляра	33	35	68	63,6
Лунка второго моляра	8	14	22	20,5
Лунка третьего моляра	2	2	4	3,8
Лунки двух зубов	3	1	4	3,8
Всего	52	55	107	100

Рассматривая выше патогенез одонтогенных гайморитов с отсутствием четко выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой, мы отмечали, что в подобных случаях инфекционный очаг в тканях пародонта вызывает воспалительный процесс и в слизистой оболочке гайморовой пазухи, который в течение длительного времени протекает бессимптомно. По-видимому, такие поражения слизистой оболочки гайморовой пазухи в большинстве случаев предшествует ее перфорации, возникающей в момент удаления зуба с целью ликвидации очага одонтогенной инфекции. Так, например, из 107

больных, находившихся под нашим наблюдением, у 76 перфорация гайморовой пазухи возникла в момент удаления зубов по поводу хронического периодонтита, а у 31 больного — по поводу обострения хронического периодонтита. Иными словами, особенность патогенеза большинства так называемых перфоративных гайморитов заключается в том, что микроорганизмы, продукты их жизнедеятельности и остатки пищи, проникающие в гайморову пазуху после ее перфорации, воздействуют уже на измененную, предварительно сенсibilизированную очагом одонтогенной инфекции слизистую оболочку. Этим можно объяснить наличие выраженных морфологических изменений в слизистой оболочке гайморовой пазухи даже в тех случаях, когда радикальное оперативное вмешательство осуществляется в первые 2—4 недели после возникновения перфорации.

Нередко попытка удаления зуба сопровождается не только возникновением перфорации гайморовой пазухи, но и проталкиванием в нее зуба или части его корня. Мы наблюдали 28 больных, у которых при удалении зуба возникло подобное осложнение. Данные о частоте проталкивания корней отдельных зубов представлены в таблице 18.

Таблица 18

Данные о внедрении (проталкивании) в гайморову пазуху отдельных зубов

	Число наблюдений
Второй премоляр	1
Первый моляр	19
Второй моляр	5
Третий моляр	2
Второй и третий моляр (одновременно)	1
Всего	28

Большинство больных до удаления зуба не отмечали каких-либо жалоб, характерных для гайморита. Как правило, те или иные симптомы воспаления верхнечелюстной пазухи, со слов больных, появились через несколько дней после попытки удаления зуба. Наши клинические наблюдения и данные литературы свидетельствуют о том, что степень патоморфологических изменений слизистой оболочки гайморовой пазухи во многом зависит от длительности существования свища.

Сроки госпитализации больных после возникшей перфорации гайморовой пазухи

Характер патоморфологических изменений	Срок, прошедший после перфорации						всего
	1-3 дня	4-14 дней	от 15 дней до 1 месяца	от 1 до 6 месяцев	от 7 месяцев до 1 года	до 2-х и более лет	
1. Перфорация гайморовой пазухи без внедрения инородного тела	4	1	—	3	—	—	5
2. Перфорация гайморовой пазухи с внедрением инородного тела	5		3	1	1	1	11
Всего	9	1	3	4	1	1	16

Как видно из таблицы 19, большинство больных с перфорацией гайморовой пазухи без внедрения инородного тела (зуба) поступили в клинику спустя месяц и более после возникновения этого осложнения. Основной причиной позднего поступления больных в клинику является несвоевременная диагностика перфорации гайморовой пазухи.

Нами установлено, что сообщение между полостью рта и верхнечелюстной пазухой при его длительном существовании приводит к значительным патологическим изменениям в слизистой оболочке, а иногда и ее костных стенок. Данные о частоте возникновения воспаления верхнечелюстной пазухи в зависимости от длительности существования перфорации по данным Wassmind (1939) выглядят так:

Время, прошедшее с момента перфорации	Частота развития воспалительных изменений в слизистой оболочке гайморовой пазухи (в %)
от 1 до 3 дней	20
от 4 до 6 дней	20
от 2 недель до 5 месяцев	62,2
от 6 до 12 месяцев	81,8
от 2 до 4 лет	100

Obwegeser и Tschamer (1957) приводят сходные данные: в 1-ю неделю после возникновения свища авторы обнаружили признаки воспаления верхнечелюстной пазухи в 45% случаев, спустя 2-4 недели — в 89% случаев, спустя два месяца — в 80%, спустя 6-12 месяцев — в 85%, а при существовании свища в течение 2 лет — в 100% случаев.

Таблица 20

Характер патоморфологических изменений слизистой оболочки гайморовой пазухи в зависимости от срока, прошедшего после перфорации

Характер патоморфологических изменений	Срок, прошедший после перфорации						Всего
	1-3 дня	4-14 дней	от 15 дней до 1 месяца	от 1 до 6 месяцев	от 7 месяцев до 1 года	до 2-х и более лет	
Без изменений	4	1	—	3	—	—	8
Катаральное воспаление	5		3	1	1	1	11
Гнойное	1	1	1	—	—	—	3
Полипозное	2	2	1	43	18	3	69
Полипозно-гнойное	2	1	1	18	7	5	34
Всего	14	5	6	65	26	9	125

Как видно из таблицы 20, у 4 больных из 14, поступивших в первые три дня после перфорации, видимых патологических изменений со стороны слизистой оболочки гайморовой пазухи не было обнаружено, у 5 больных обнаружено катаральное воспаление. В то же время у 5 больных (35%) выявлена одна из форм хронического гайморита, которая, по-видимому, развилась задолго до перфорации и длительное время протекала бессимптомно.

Таким образом, наши наблюдения также свидетельствуют о том, что выраженность патоморфологических изменений в слизистой оболочке во многом зависит от длительности существования сообщения между верхнечелюстной пазухой и полостью рта.

Например, при существовании свища гайморовой пазухи от 1 до 6 месяцев из 62 больных только у одного слизистая оболочка гайморовой пазухи находилась в состоянии катарального воспаления, в то время как у остальных имелось выраженное в той или

инной мере полипозное её поражение. У больных, поступивших в более поздние сроки, в слизистой оболочке пазухи преобладало гнойно-полипозное воспаление.

Анализируя рентгенограммы больных с этой формой гайморита, мы обнаружили, что нередко воспалительный процесс распространяется и на другие придаточные полости носа. Так, у 4 больных с полипозным перфоративным гайморитом выявлено затенение клеток решетчатой кости на стороне поражения гайморовой пазухи, у 2 больных — двустороннее затенение гайморовых пазух и клеток решетчатой кости на стороне перфорации верхнечелюстной пазухи.

Таким образом, наши клинические наблюдения подтверждают известное в литературе мнение о том, что перфорация верхнечелюстной пазухи большей частью является осложнением при удалении первых и вторых моляров. Близкое расположение верхушек корней верхних премоляров и моляров ко дну верхнечелюстной пазухи способствует тому, что патологические процессы в периодонте этих зубов быстро истончают или даже полностью разрушают костную перемычку, отделяющую их от гайморовой пазухи. В таких случаях при удалении зуба происходит перфорация пазухи с разрывом ее слизистой оболочки. Одной из причин формирования стойкого свища в области возникшей перфорации является наличие гнойного воспаления в пазухе к моменту удаления зуба.

Степень патоморфологических изменений слизистой оболочки во многом зависит от длительности существования сообщения между гайморовой пазухой и полостью рта.

Глава IV. ПРИНЦИПЫ ПЛАНИРОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА

Как уже отмечалось ранее, выбор того или иного метода лечения больных одонтогенным гайморитом мы осуществляли с учетом клинико-рентгенологической формы заболевания, характера изменений в слизистой оболочке гайморовой пазухи. Ниже излагаем те принципы, которыми мы руководствовались при планировании терапии у этих больных.

4.1 Гайморит при хорошо выраженной костной перемычке между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой

При острых и хронических катаральных гайморитах с выраженной костной перемычкой между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой у 59 больных мы провели консервативное лечение и добились хороших результатов. Лечение сводилось к следующему. Прежде всего, устраняли одонтогенный инфекци-

онный очаг, обусловивший развитие гайморита, т.е. удаляли так называемый «причинный» зуб, дренировали внутриротовыми разрезами гнойники в околочелюстных мягких тканях, производили цистотомию, цистоэктомию.

Наш опыт свидетельствует о том, что у ряда больных с хроническим катаральным гайморитом подобное оперативное вмешательство может привести к обострению воспалительного процесса в гайморовой пазухе. Поэтому подобные оперативные вмешательства считаем целесообразным проводить под прикрытием антибактериальной терапии. Учитывая важную роль инфекционно-аллергического компонента в патогенезе этого заболевания, одновременно назначаем больным и десенсибилизирующую терапию. Основанием для проведения такой патогенетической терапии служат многочисленные литературные данные об участии механизмов бактериальной аллергии в возникновении и развитии заболеваний придаточных пазух.

Проведенные же нами клинические исследования свидетельствуют о том, что одонтогенным гайморитам бактериальная аллергия сопутствует чаще, чем так называемым риногенным.

Обобщая всё сказанное, можно заключить, что у больных гайморитами, имеющих очаги хронической одонтогенной инфекции, наблюдается особенно высокая аллергия организма к стрептококку и стафилококку. Морфологические исследования слизистой оболочки гайморовой пазухи, удаленной у этих больных во время операции, выявили признаки её иммунологической перестройки (густая инфильтрация плазматическими клетками, лимфоцитами и эозинофилами), то есть состояние готовности ответить бурной воспалительной реакцией. Поэтому проведение десенсибилизирующей терапии после удаления так называемого «причинного» зуба, когда реальна возможность мобилизации очаговой одонтогенной инфекции, представляется нам обоснованной и необходимой.

Обычно мы проводили неспецифическую десенсибилизацию препаратами кальция. Для этих целей применяли 10% раствор хлористого кальция, который назначали внутрь. Больным, плохо переносящим этот препарат в связи с его горьким вкусом и раздражающим действием на слизистую оболочку желудка, назначали глюконат кальция. Механизм противоаллергического действия кальция не выяснен, однако некоторые авторы (Zasch и Kaloud, 1951) считают, что кальций уменьшает проницаемость капилляров, препятствуя тем самым выход в ткани клеточных элементов, ответственных за развитие местной аллергической реакции.

В ряде случаев назначали антигистаминные препараты: димедрол, дипразин, диазолин. Димедрол применяли в таблетках. Первые 2—3 дня его назначали внутрь в минимальных дозах (0,03×2 раза в сутки), увеличивая их в последующем до 0,05×3 раза в сутки. Одновременно назначали сосудосуживающие средства (эфедрин, нафтизин, санорин) по 4—5 капель в каждую половину носа 3—5 раз в день. Применение этих средств является важным составным компонентом комплексной терапии, так как при катаральных гайморитах, как правило, наблюдается образование и скопление в гайморовой пазухе серозного экссудата. Отёк слизистой оболочки гайморовой пазухи и полости носа приводит к сужению естественных путей оттока, а это может способствовать задержке экссудата в пазухе с последующим развитием гнойного гайморита.

Кроме перечисленных мероприятий, после устранения очага одонтогенной инфекции с целью повышения функциональной активности иммунологических систем организма назначали общее ультрафиолетовое облучение, проводили витаминотерапию, аутогемотерапию — воздействие электрическим полем УВЧ и СВЧ магнито-лазер на область верхней челюсти.

У 15 больных гнойным гайморитом с наличием выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой после устранения такого очага, помимо проведения описанного выше комплекса терапевтических мероприятий, осуществлялась пункция и промывание гайморовой пазухи. Пункцию проводили по общепринятой методике, иглой Куликовского, через нижний носовой ход. После введения иглы отсасывали содержимое пазухи и промывали ее растворами антисептиков с ферментами до появления чистых промывных вод. Затем в пазуху вводили какой-либо из антибиотиков широкого спектра действия (морфоциклин, мономицин и др.) Промыванием полости достигалось удаление гнойного экссудата, а вместе с ним бактерий, их токсинов, продуктов тканевого распада, которые, воздействуя на слизистую оболочку гайморовой пазухи, поддерживают и усугубляют развитие в ней воспалительного процесса. Следовательно, эта процедура способствовала обратному развитию воспалительного процесса.

Последовательному или одновременному применению с антибиотиками протеолитических ферментов мы придаем большое значение.

Известно, что протеолитические ферменты в гнойной ране разжижают гной, расщепляя высокомолекулярные протеины, благодаря чему улучшается отток экссудата. Одновременно ускоряется всасывание лекарственных веществ через грануляционный вал, усиливается местный фагоцитоз.

У больных с гнойным одонтогенным гайморитом мы применили метод постоянного дренирования гайморовой пазухи. У этих больных после пункции верхнечелюстной пазухи троакаром, изготовленным из толстой иглы для промывания пазухи, растворами антисептиков, через просвет иглы вводили полихлорвиниловую трубку длиной 12—15 мм. Иглу затем извлекали, а полихлорвиниловую трубку, введенную в пазуху на глубину 3—4 см, фиксировали пластырем к носу.

Дальнейшее лечение заключалось в регулярном промывании полости через дренажную трубку 2—3 раза в день с последующим введением в неё антибиотиков вплоть до прекращения гнойных выделений. Для повышения эффективности такой антибактериальной терапии определяли чувствительность микрофлоры гайморовой пазухи к антибиотикам. Клиническое выздоровление, подтверждённое данными рентгенологического обследования, было достигнуто у 12 из 15 больных этой группы.

У троих больных в связи с отсутствием положительного эффекта от проводимой терапии, было предпринято оперативное вмешательство. Во время операции у них были обнаружены полипозные изменения слизистой оболочки гайморовой пазухи.

Наличие одонтогенного полипозного гайморита является показанием для оперативного вмешательства на гайморовой пазухе — радикальной гайморотомии. При этом врачу приходится решать вопрос о том, следует ли производить оперативное вмешательство на первичном очаге одонтогенной инфекции и гайморовой пазухе одновременно, или эти оперативные вмешательства выгодно осуществить последовательно, с некоторым интервалом между ними. Наличие на рентгенограммах чётко выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой в принципе позволяет рассчитывать, что во время одновременного вмешательства целостность этой перемычки не будет нарушена, т.е. условия для заживления операционной раны будут вполне благоприятными. И всё же возможность повреждения костной перемычки при одновременном выскабливании полипозно измененной слизистой оболочки в области дна гайморовой пазухи и грануляционной ткани или оболочки кисты в области очага одонтогенной инфекции не исключена. Поэтому, если устранение очага одонтогенной инфекции предусматривает удаление «причинного» зуба, мы предпочитаем осуществлять подобные вмешательства как первый этап хирургического лечения еще до поступления больного в стационар с одновременным проведением вышеперечисленного комплекса консервативной терапии. Основное же оперативное вмешательство на гайморовой пазухе производим спустя 3 недели, когда полностью завершается эпителизация раны в

области лунки удаленного зуба. В этих условиях повреждение костной перемычки между гайморовой пазухой и бывшим очагом одонтогенной инфекции во время выскабливания патологически измененной слизистой оболочки практически не имеет никакого значения.

В тех же случаях, когда устранение первичного очага одонтогенной инфекции не предусматривает удаление зуба (зуб либо уже удалён, либо планируется осуществить резекцию верхушки корня) оперативное вмешательство на гайморовой пазухе и очаге одонтогенной инфекции проводим одномоментно.

4.2. Гаймориты при отсутствии выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой

При острых и обострившихся хронических гайморитах с отсутствием выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой показано удаление так называемого причинного зуба без выскабливания его лунки. Если при этом возникает сообщение с полостью рта, целесообразно промыть пазуху, ввести в неё антибиотик широкого спектра действия и сблизить швами края слизистой оболочки десны над лункой удаленного зуба. Если при таком сближении краёв слизистой оболочки десны возникает натяжение тканей, можно воспользоваться приемами местной пластики, как это рекомендует В.А. Дунаевский (1964).

Еще лучше, если таким больным со стороны нижнего носового хода в гайморову пазуху будет введен трубчатый дренаж (катетер) по методике, описанной нами выше. Такой постоянный дренаж, позволяя регулярно отсасывать экссудат и вводить в пазуху антибиотики, обеспечивает условия для быстрой ликвидации острых воспалительных явлений, что особенно важно для гладкого заживления лунки удаленного зуба. Одновременно с указанным оперативным вмешательством таким больным показано проведение интенсивной консервативной терапии: антибиотики, десенсибилизаторы, витамины, закапывание в нос сосудосуживающих средств, местная физиотерапия (электрическое поле УВЧ, СВЧ), общее ультрафиолетовое облучение, неспецифическая стимулирующая терапия.

Если, несмотря на предпринятое лечение, лунка удаленного зуба не зажила и сформировался свищ гайморовой пазухи, после стихания острых воспалительных явлений показано оперативное вмешательство — радикальная гайморотомия и закрытие свища с использованием тех или иных приёмов местной пластики.

В тех случаях, когда возникновение острого или обострение хронического гайморита связано с нагноением околокорневой или фолликулярной кисты, в острой стадии заболевания необходимо произвести цистотомию, которая в сочетании с ранее описанным комплексом консервативной терапии приводит к быстрой ликвидации острых воспалительных явлений. Затем вторым этапом следует произвести цистэктомию, которую мы обычно заканчиваем объединением полости кисты с полостью гайморовой пазухи и формированием соустья с полостью носа в области нижнего носового хода.

При хроническом гнойном или гнойно-полипозном гайморите с отсутствием выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой большое внимание следует уделить предоперационной подготовке больного. Назначить введение сосудосуживающих препаратов в носовые ходы, промыть несколько раз гайморову пазуху с последующим введением в нее антибиотиков, протеолитических ферментов, а за 1—2 дня до операции начать антибактериальную и десенсибилизирующую терапию.

Если устранение первичного одонтогенного инфекционного очага связано с удалением зуба и планируется закрытие входа в лунку лоскутом слизистой оболочки с использованием тех или иных приёмов местной пластики, необходимо изготовить больному защитную небную пластинку из быстротвердеющей пластмассы или целулоида.

Оперативное вмешательство на гайморовой пазухе сводится к удалению (выскабливанию) только полипозно-измененной слизистой оболочки и формированию широкого соустья с нижним носовым ходом. Затем полость гайморовой пазухи объединяют с полостью первичного очага одонтогенной инфекции, удаляя остатки разделяющей их костной перемычки и покрывающей ее слизистую оболочку. Если очагом одонтогенной инфекции является околокорневая или фолликулярная киста, то мы не считаем обязательным удалять всю эпителиальную выстилку этой кисты. Достаточно удалить ее только в верхних отделах, где она прилежит к остаткам костной перемычки, разделяющей полость кисты от гайморовой пазухи. Сохранение части эпителиальной выстилки кисты благоприятно отражается на течении послеоперационного периода, у больных раньше прекращаются выделения из носа и стихают воспалительные явления, быстрее наступает клиническое выздоровление.

В послеоперационном периоде у таких больных продолжается ранее начатая антибактериальная и десенсибилизирующая терапия.

После удаления из гайморовой пазухи на 3–4 сутки тампона, вводимого туда с целью гемостаза, осуществляют промывание пазухи через сформированное соустье с нижним носовым ходом. При обильном количестве отделяемого из пазухи это делают ежедневно, при умеренном — через день. Одновременно с перечисленными мероприятиями проводится неспецифическая стимулирующая терапия (общее ультрафиолетовое облучение, аутогемотерапия, введение алоэ, или ФиБС), а для ускорения репаративных процессов можно назначить внутрь метацил (0,5×3 раза в день) и местно — физиотерапию — электрическое поле УВЧ или СВЧ, низкоэнергетический лазер.

4.3. Гаймориты с наличием сообщения гайморовой пазухи с полостью рта

Наличие сообщения гайморовой пазухи с полостью рта определяет своеобразие течения этой формы гайморитов. Во-первых, в связи с оттоком экссудата через свищ в полость рта острые воспалительные явления наблюдаются редко. Во-вторых, благодаря постоянному проникновению в гайморову пазуху остатков пищи, микрофлоры из полости рта, а также наличия в гайморовой пазухе у ряда больных инфицированного инородного тела в виде части корня зуба, у них нередко развиваются полипозные формы гайморита. Иногда полипы, перекрывая свищевое отверстие, нарушают отток экссудата из пазухи, что может сопровождаться появлением признаков обострения воспалительного процесса.

Подготовка больного к операции с подобными формами гайморита заключается в повторных промываниях гайморовой пазухи антисептическими растворами через свищевой ход, изготовлении защитной небной пластинки, определении чувствительности микрофлоры пазухи к антибиотикам.

Сущность оперативного вмешательства сводится к ревизии гайморовой пазухи, удалению инородного тела (при наличии такового), выскабливанию полипозно-измененной слизистой оболочки, формированию широкого соустья с нижним носовым ходом и, наконец, закрытию свищевых ходов с использованием тех или иных приёмов местной пластики.

Надо четко различать перфорационное отверстие от свища верхнечелюстной пазухи. Сообщение полости рта с верхнечелюстной пазухой через лунку удаленного зуба следует называть перфорационным до образования на ее стенках эпителиальной выстилки (до 8–10 дня). После образования на стенках лунки эпителиального покрова между слизистой полости рта и пазухи надо понимать как свищ верхнечелюстной пазухи. Лечение перфорационно-

го отверстия предусматривает ее закрытия в ранние сроки с использованием простого сближения краев раны до сложных пластических методов закрытия отверстия.

Прежде чем приступить к пластике перфорационного отверстия или свищевого хода, необходимо определить наличие инородного тела и состояние слизистой верхнечелюстной пазухи.

При извлечении корня зуба, протолкнутого в пазухи, надо отдавать предпочтению щадящим методам.

Извлечение инородных тел из пазухи. А.И. Богатовым разработано специальное устройство для внутриполостного контроля верхнечелюстной пазухи (а. с. № 4435769). Гаймороскопию проводят через перфорационное отверстие. Особенности устройства позволяли осмотреть практически все отделы верхнечелюстной пазухи (вплоть до ее бухт), оценить состояние слизистой оболочки и установить локализацию инородного тела.

Анализ непосредственных и отдаленных результатов извлечения инородных тел из верхнечелюстной пазухи показал эффективность их удаления с помощью эндоскопической аппаратуры по сравнению с методикой удаления инородных тел при помощи гайморотомии. При этом послеоперационный период больных после эндоскопического удаления протекал более гладко за счет уменьшения объема оперативного вмешательства (щадящие доступы в пазуху и не формируется назоантральное соустье), сократилась продолжительность стационарного лечения больных на 3 койко-дня ($P < 0,05$). В отдаленные сроки (6 месяцев и 1 год) наблюдалось полное клиническое выздоровление больных, что подтвердилось рентгенологическими данными.

У больных основной группы с острым одонтогенным верхнечелюстным синуситом с наличием ороантрального сообщения и инородного тела извлечение инородных тел из верхнечелюстной пазухи осуществлялось после купирования воспалительных явлений. Доступ в пазуху осуществлялся также двумя способами: через ороантральное сообщение, если его размеры превышали 4 мм (10 больных) или через микротрепанационное отверстие в области передней стенки (у 1 больного), если размеры костного дефекта дна пазухи были менее 4 мм. После удаления инородного тела проводилась пластика перфорационного отверстия без формирования назоантрального соустья. Соустье накладывалось в тех случаях, когда имелись нарушения архитектоники полости носа, проходимость естественного отверстия была уменьшена до III степени (1 больной).

При отсутствии инородного тела у больных острым одонтогенным верхнечелюстным синуситом с наличием ороантрального сообщения после купирования воспалительных явлений проводилась пластика костного дефекта дна пазухи при I—II степени —

щечно-десневым лоскутом, а при III–IV степени — лоскутом, взятым с твердого неба.

Результаты лечения больных острым одонтогенным верхнечелюстным синуситом с наличием oroантрального сообщения и инородного тела показали, что использование эндоскопической техники для удаления инородных тел через oroантральное сообщение или микротрепанационное отверстие в области передней стенки пазухи являлось эффективным методом. При этом не происходило повреждения анатомических структур полости носа и верхнечелюстной пазухи. Извлечение инородного тела проводилось под контролем зрения хирурга благодаря наличию видеоскопа, а также одновременно оценивалось состояние слизистой верхнечелюстной пазухи.

Способы пластического закрытия перфорации дна верхнечелюстной пазухи. При прободении верхнечелюстной пазухи из лунки удаленного зуба выделяется кровь с пузырьками воздуха. Во время выдоха, при зажатом пальцами носе, воздух со свистом выходит из лунки. Хирургическая ложка беспрепятственно погружается на большую глубину. В отдельных случаях возможно кровотечение из соответствующей половины носа. При гнойном процессе в пазухе из лунки выделяется гной.

При вскрытии верхнечелюстной пазухи и отсутствии в ней воспалительного процесса следует добиться образования в лунке кровяного сгустка. Для предохранения сгустка от механического повреждения и инфицирования лунку прикрывают йодоформной турундой, губкой с гентомецином, турундой с обезболивающим и противовоспалительным препаратами. Для удержания их можно изготовить каппу из быстротвердеющей пластмассы или наложить лигатурную повязку в виде восьмерки на два соседних зуба (рис. 33). Используют также съемный протез больного.



Рис. 33. Закрытие сообщения лунки зуба с верхнечелюстной пазухой: 1 — перфорационное отверстие; 2 — дно верхнечелюстной пазухи; 3 — кровяной сгусток; 4, 6 — йодоформный тампон; 5 — лигатурная повязка для удерживания йодоформного тампона

А. Скоробогатый, В.Я. Пашков разработали способ пластического закрытия перфорации дна верхнечелюстной пазухи лоскутом слизистой оболочки щеки на ножке (рис. 34). Проводится горизонтальный разрез с выкраиванием лоскута на питающей ножке в преддверии рта и дополнительный разрез перпендикулярно к нему, как показано на рисунке 34. Лоскут разворачивают, укладывают так, чтобы он перекрывал перфорационное отверстие, и подшивают к краям разрезов рассасывающимися нитями.

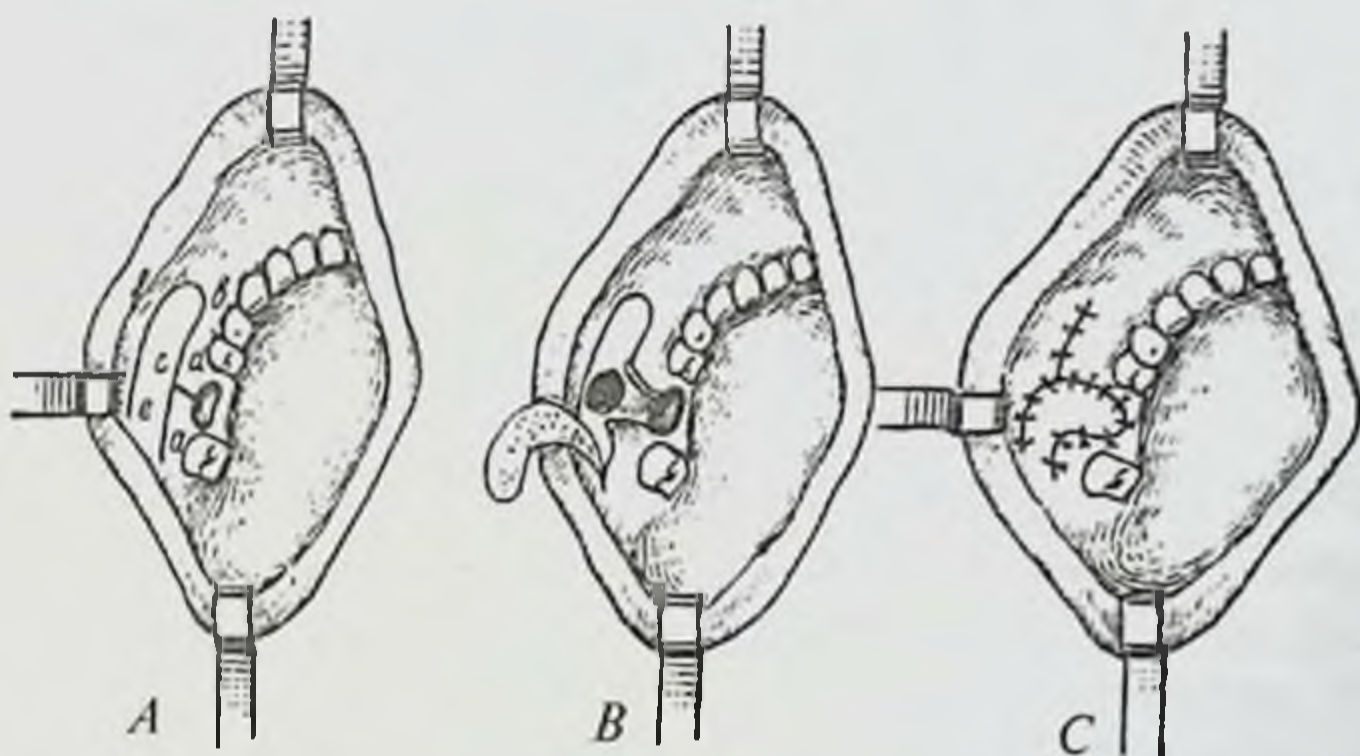


Рис. 34. Схема нанесения хирургических разрезов при пластическом закрытии перфорации дна верхнечелюстной пазухи.

Вид со стороны преддверия полости рта:

A — разметка линий хирургических разрезов; *B* — мобилизация лоскута для пластики перфорационного отверстия; *C* — вид послеоперационного шва

Метод В. Н. Сукачева заключается в закрытии перфорации дна гайморовой пазухи слизисто-жировым лоскутом на ножке со щеки. Методика проведения операции следующая. После проведения радикальной гайморотомии с образованием риностомии, выкраивается слизисто-жировой лоскут на ножке со щеки, обращенный основанием в сторону бугра верхней челюсти или кпереди в зависимости от локализации отверстия (рис. 35, *a*). При помощи трепана или костной ложки производится освежение краев перфорационного отверстия. Конец лоскута вводится в отверстие, образованное в области собачьей ямки на передней стенке гайморовой пазухи, затем выводится из нее в перфорационное отверстие и пришивается к его освеженным краям (рис. 35, *б*). После мобилизации лоскута рана зашивается в области переходной складки (рис. 35, *в*). В послеоперационном периоде проводится общеукрепляющее, десенсибилизирующее, физиотерапевтическое противовоспалительное лечение с учетом чувствительности флоры к антибактериальным препаратам. Данная методика может быть использована

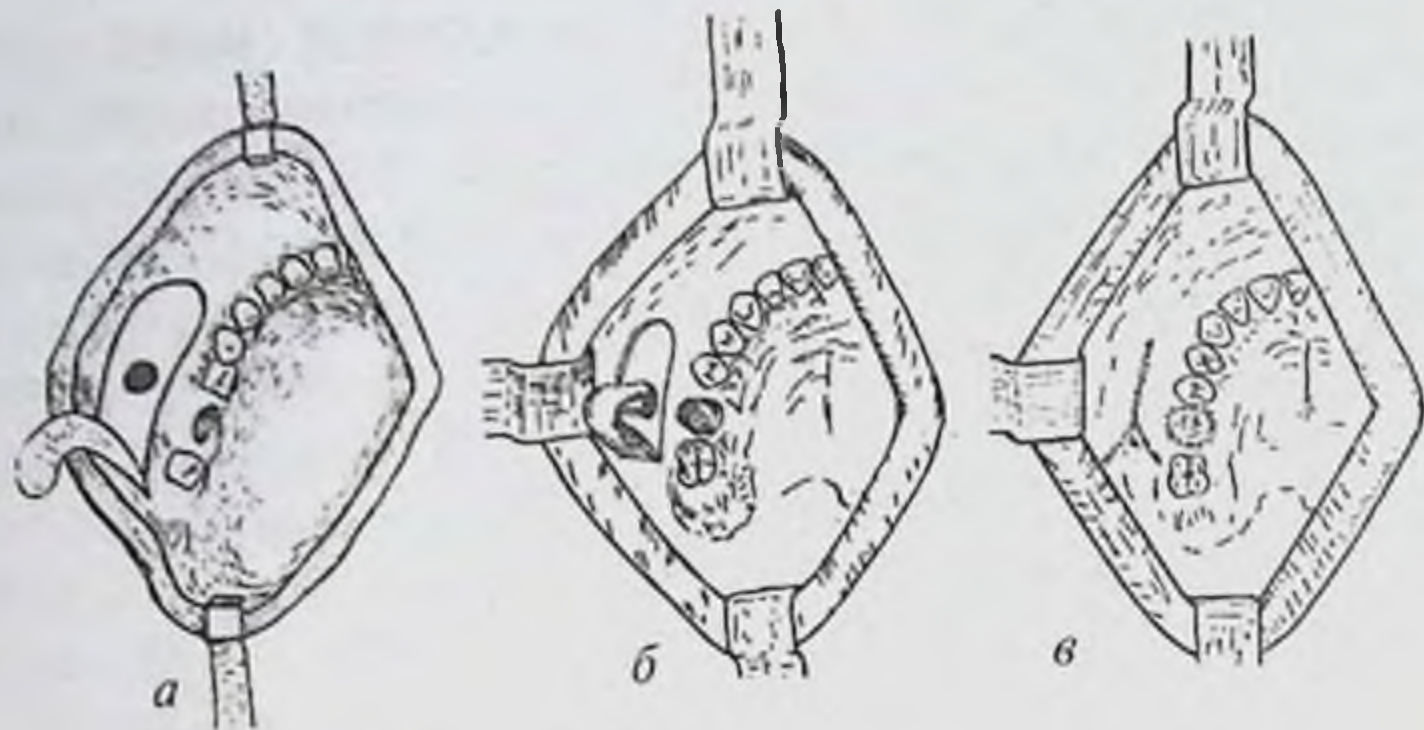


Рис. 35: *а* — выкраивание слизисто-жирового лоскута на ножке; *б* — введение лоскута в отверстие области собачьей ямки и выведение в перфорационное; *в* — зашивание раны в области переходной складки

на при закрытии свища дна гайморовой пазухи одновременно с ликвидацией гнойного очага, что позволяет значительно сократить сроки лечения и пребывания больных в стационаре.

Г.И. Семенченко, В.И. Вакуленко, В.А. Лукьяненко, Г.Г. Крыкляс разработали способ пластики соустья верхнечелюстной пазухи слизисто-надкостничным лоскутом с переднего отдела неба на питающей сосудистой ножке.

Техника операции: отступив от края соустья на величину, равную половине дефекта, с небной и вестибулярной сторон производят окаймляющий разрез слизистой оболочки и надкостницы. Отслаивают лоскуты по краю соустья, опрокидывают их на 180° и сшивают между собой погруженными швами. На твердом небе выкраивают языкообразный слизисто-надкостничный лоскут, начиная от второго резца или клыка, шириной, равной раневой поверхности в области соустья (рис. 36, *а*). Отслаивают слизисто-надкостничный лоскут от неба и выделяют сосудисто-нервный пучок от половины его длины путем расслаивания между ними рыхлой клетчатки (рис. 36, *б*).

Из переднего отдела слизисто-надкостничного небного лоскута кзади от места вхождения в него сосудисто-нервного пучка выкраивают часть его, равную по величине образовавшейся раневой поверхности в области соустья (рис. 36, *в*), которую на сосудистой ножке поворачивали на 90° и укладывали на раневую поверхность в области соустья. Остаток слизисто-надкостничного лоскута помещали на прежнее место, фиксировали его в выкроенный лоскут швами (рис. 36, *г*). Раневую поверхность в переднем отделе твердого неба закрывали йодоформной марлей и коллоидной повязкой.

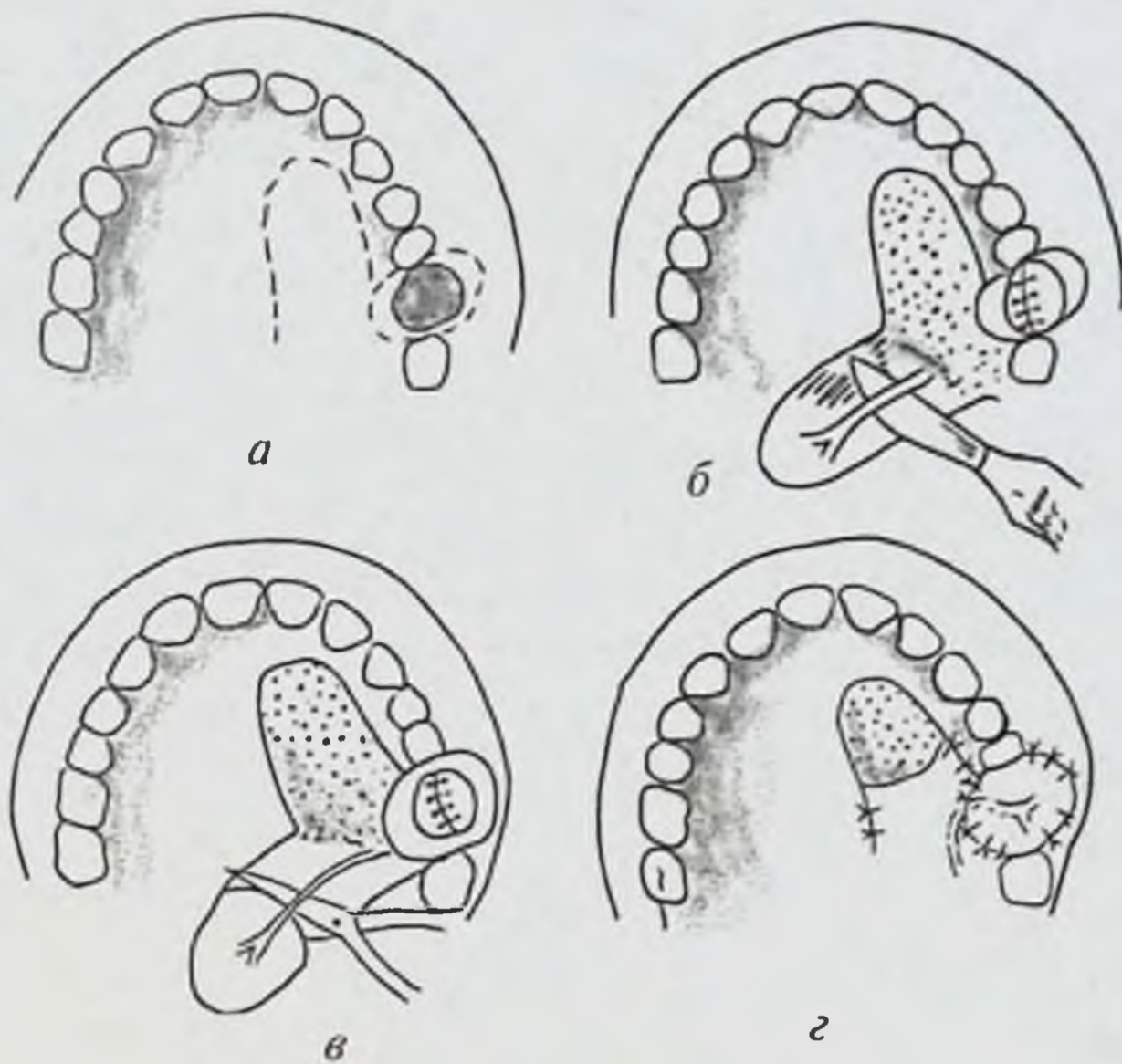


Рис. 36: а — схема выкраивания слизисто-надкостничных лоскутов на краю соустья и на твердом небе; б — схема закрытия соустья путем сшивания слизисто-надкостничных лоскутов с краев соустья и мобилизации сосудистого пучка с небного лоскута; в — схема формироивания слизисто-надкостничного лоскута с неба на питающей сосудистой ножке; г — схема пластики соустья слизисто-надкостничным лоскутом на питающей сосудистой ножке

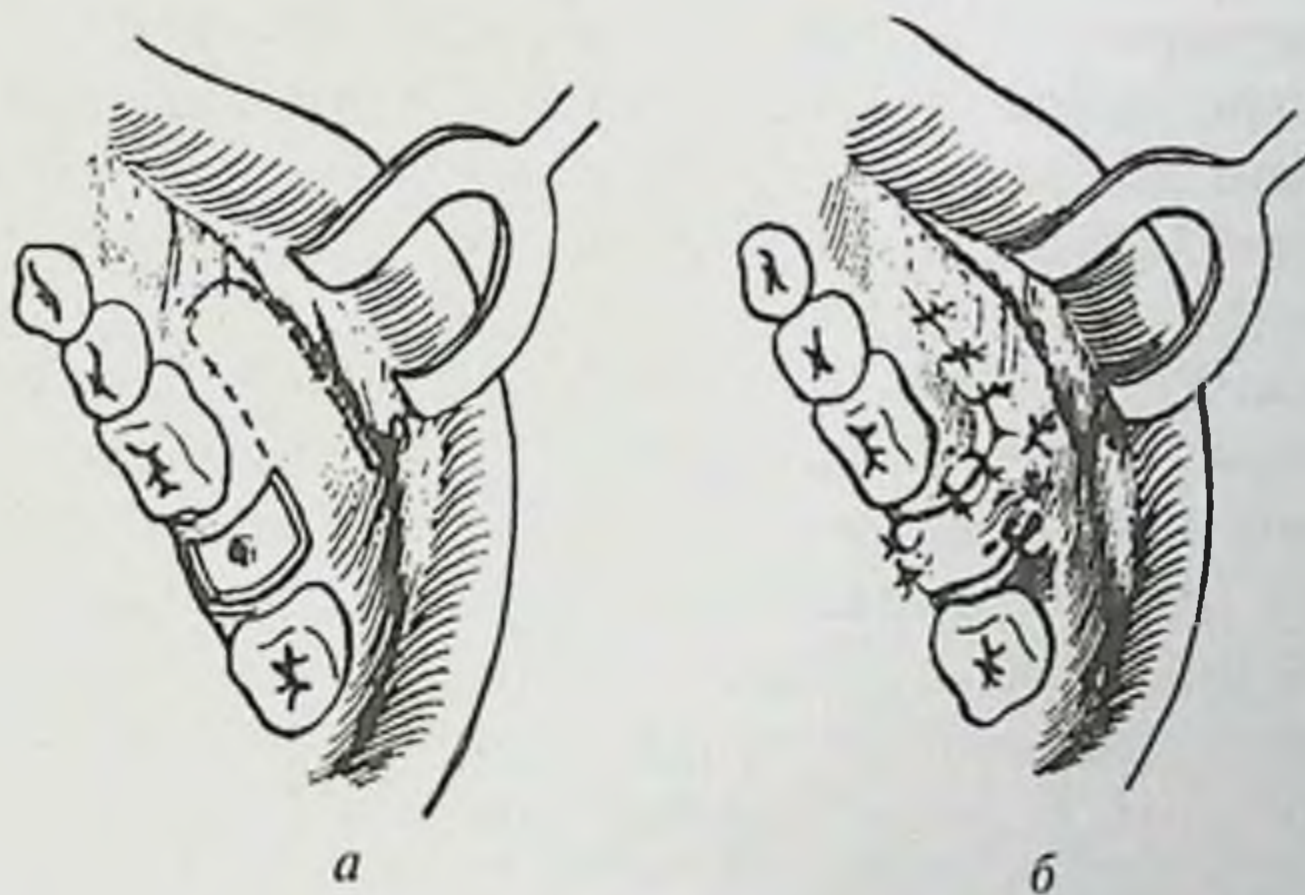


Рис. 37. Закрытие свища щечным лоскутом на ножке по Аксхаузену: а — свищ между альвеолой и гайморвой полостью в области левого верхнего большого коренного зуба, схема разреза; б — наложены узловатые швы

Э.У. Махкамов (1968) разработал методику закрытия свища верхнечелюстной пазухи свободным лоскутом слизистой оболочки, взятым с щеки, или слизисто-надкостничным лоскутом из полости рта.

Приводим описание методики.

Свищевой ход освежается на всем протяжении при помощи острого узкого скальпеля. Скальпель следует продвигать в косом направлении по отношению к оси свищевого хода; иначе говоря, если свищевой ход имеет форму цилиндра, то после освежения он должен приобрести форму усечения раневой поверхности в свищевом ходе и улучшения доступа в него. Кроме того, при введении свободного трансплантата в ложе, имеющее форму усеченного конуса, на лоскуте не образуется складки.

Заранее готовят марлевый тампон, соответствующий дефекту альвеолярного отростка. Тампон должен свободно входить в свищевой ход. На слизистые оболочки щеки ниже слюнного протока намечаем контур выкраиваемого лоскута. При выкраивании свободного трансплантата автор рекомендует использовать губодержатель Лыгуна (М.И. Лыгун, 1964).

Лоскут выкраивают по форме наружного отверстия свища. Следует иметь в виду, что диаметр лоскута должен превышать диаметр отверстия свища примерно на 6—8 мм. Эта величина непостоянная, так как она меняется в зависимости от глубины свищевого канала и от того, насколько глубоко вводится свободный трансплантат. Если требуется свободный лоскут слизистой оболочки овальной формы, желательно выкраивать его по длине в перпендикулярном направлении к переходной складке. Это имеет значение при налаживании швов на края раны. При любой форме лоскута швы на края раны должны накладываться в продольном направлении. Мобилизацией краев раны на щеке мы предотвращаем расхождение шовной линии в послеоперационном периоде.

Выкроенный свободный лоскут слизистой оболочки щеки помещается на марлевую салфетку, смоченную теплым физиологическим раствором или кровью пациента. Обработка свободного трансплантата заключается в удалении острыми ножницами подслизистых тканей в выступающих участках. Лоскут должен иметь одинаковую толщину (примерно 1—1,5 мм). Этим достигается равномерное плотное прилегание его к раневой поверхности свищевого хода.

Свободный лоскут вводят в свищевой ход на заранее приготовленном маленьком марлевом тампоне, слегка пропитанном йодофорной взвесью. Раневая поверхность лоскута должна быть обращена в сторону верхнечелюстной пазухи.



Рис. 38. Закрытие свища по методу Вассмунда. На рану, образовавшуюся в результате иссечения хода свища, накладывают, по возможности, матрасный шов, соединяя край раны с вершиной выкроенного лоскута

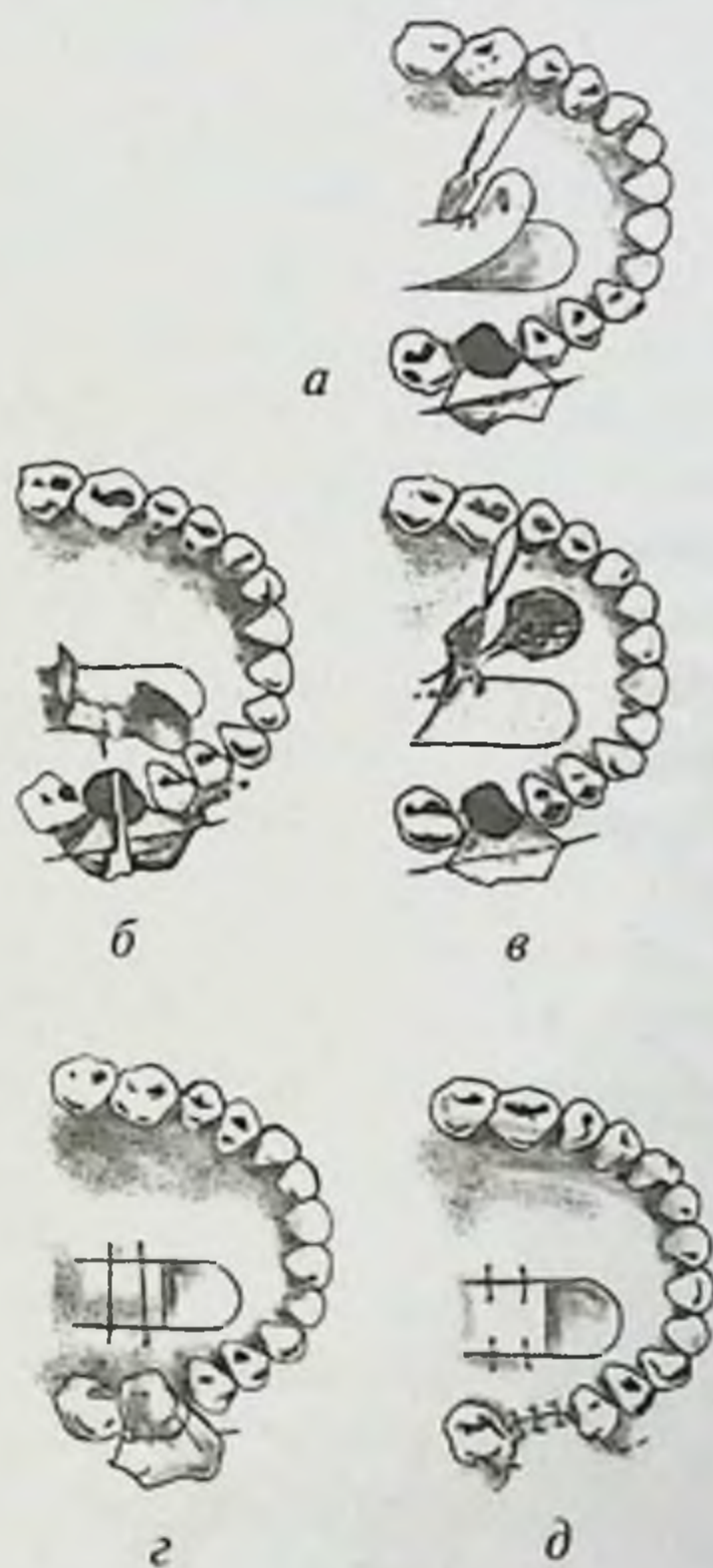


Рис. 39. Закрытие перфорационного отверстия по Сабналиеву С.М.:
а — схема выкраивания слизисто-надкостничных лоскутов с твердого неба и вестибулярной поверхности альвеолярного отростка; *б* — формирование слизисто-надкостничного лоскута на питающей ножке и формирование ложа для мобилизации лоскута; *г* — проведение лоскута к дефекту и его ушивание с разворотом на 180°; *д* — основание лоскута укладывают на место лоскута с преддверия и ушивают к краю раны с противоположной стороны

Если альвеолярный отросток в области свищевого хода не атрофирован, тампон с лоскутом вводят в свищ на половину его глубины (рис. 40).

На какую бы глубину ни вводился свободный лоскут, необходимо стремиться к тому, чтобы между дном (устьем внутреннего отверстия свища) и вставленным лоскутом оставался промежуток. Этот участок, заполненный кровяным сгустком, в дальнейшем, как мы предполагаем, играет положительную роль в заживлении свободного трансплантата.

Альвеолярный отросток в области свища покрывают марлевой полоской, пропитанной йодоформной взвесью; в последующем марлевую полоску фиксируют пластинкой, изготовленной перед операцией из АКР-7 или быстротвердеющей пластмассы (стиракрил или АКР-100). Пластинка имеет форму седла и укрепляется к зубам, находящимся рядом со свищом, одним или двумя кламмерами или держится без кламмеров за счет экваторов соседних зубов. Небный пелот высотой 0,8–1,0 см покрывает альвеолярный отросток на протяжении двух соседних зубов, а щечный пелот, высотой равный небному или меньше его, покрывает альвеолярный отросток лишь в области свища со стороны преддверия рта. Участок пластинки, находящийся между двумя пелотами, закрывая устье свищевого хода, не выступает из зубного ряда и потому не участвует в окклюзии. Пластинка обычно держится крепко и плотно прилегает к слизистой оболочке альвеолярного отростка.

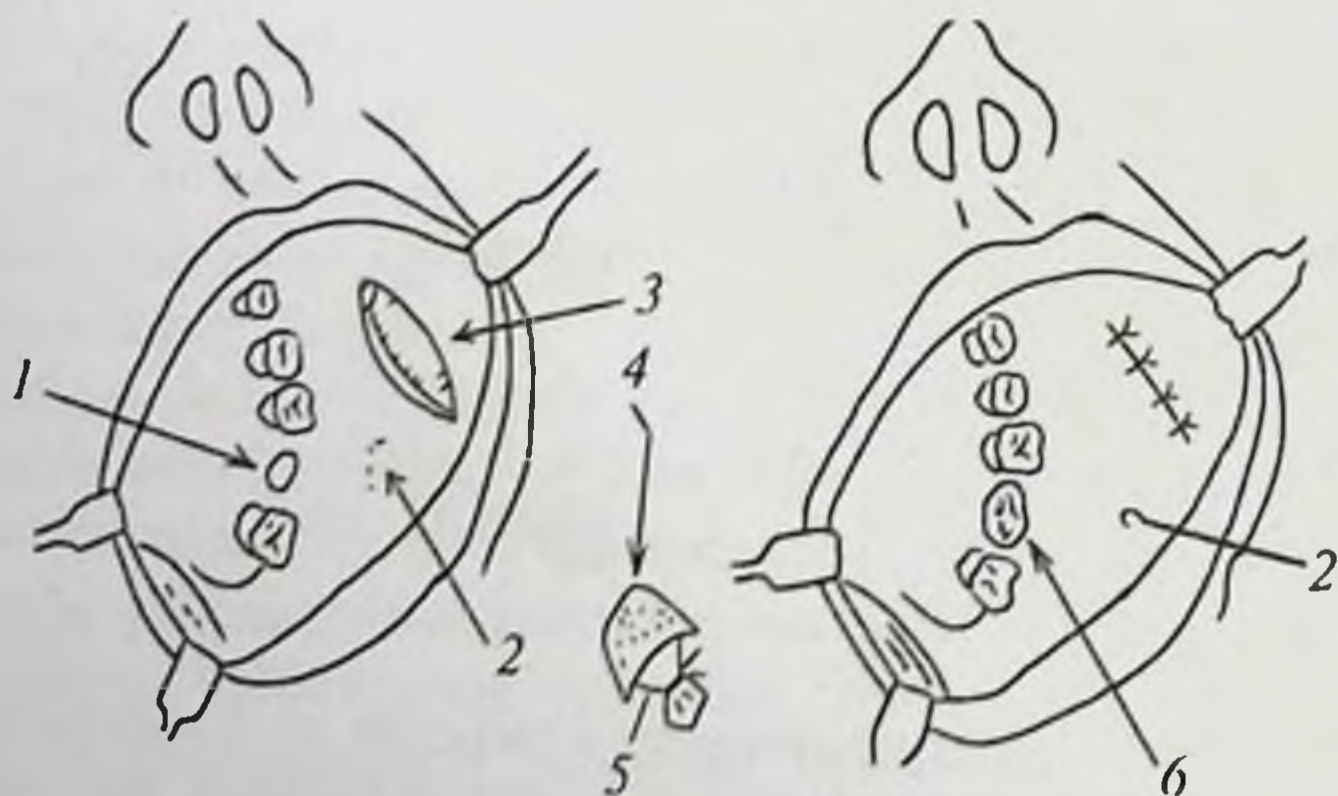


Рис. 40. Схема закрытия свища верхночелюстной пазухи пересадкой лоскута оболочке со щеки:

1 — свищ до закрытия; 2 — слюнной проток; 3 — участок слизистой оболочки щеки, откуда выкроен лоскут; 4 — раневая поверхность свободного лоскута; 5 — марлевый тампон; 6 — в свищ вставлен свободный лоскут на тампоне

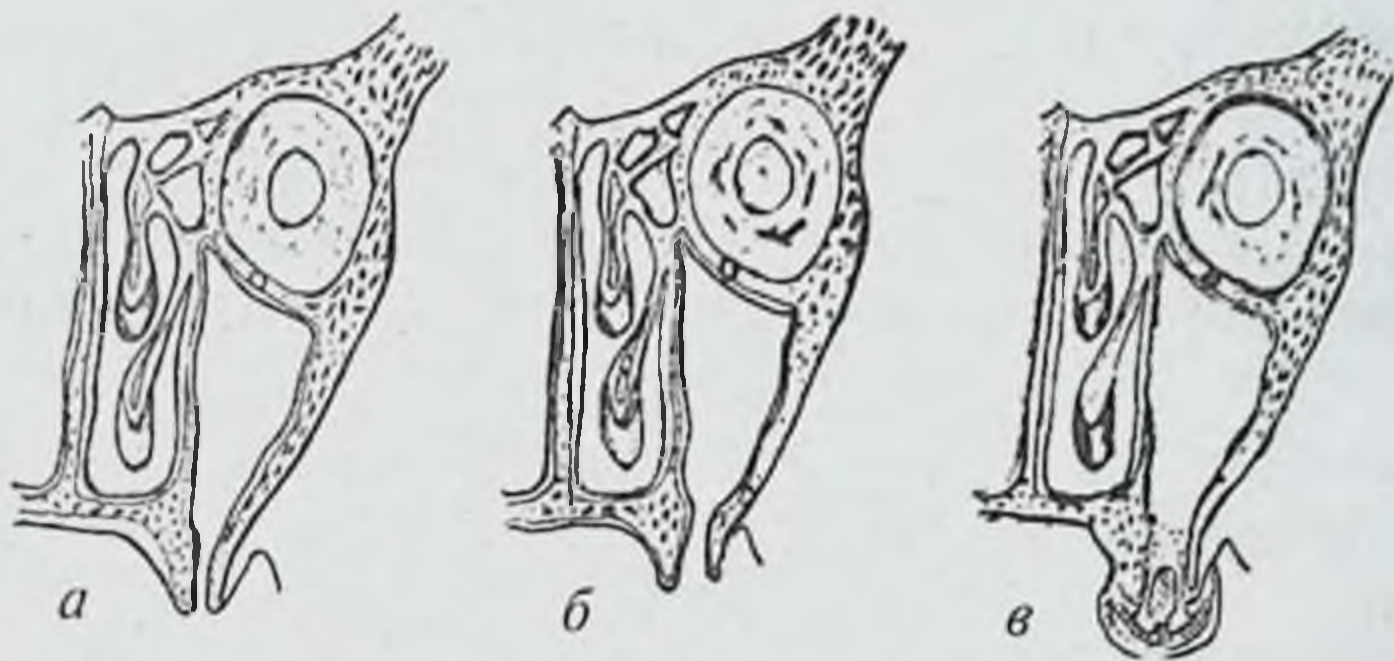


Рис. 41. Схема закрытия свища верхнечелюстной пазухи пересадкой свободного лоскута:

a — освежение свища; *б* — свищ освежен на всем протяжении;
в — трансплантат пересажен

В случае невозможности изготовить пластинку и отсутствия быстротвердеющих пластмасс можно использовать для фиксации свободного лоскута и тампона лигатурную проволоку, укрепив ее к соседним зубам в форме лежащей восьмерки. Однако лучше всего пользоваться заранее приготовленной защитно-удерживающей пластинкой, так как в этом случае недостатки протеза выявляются в дооперационном периоде и их можно заранее ликвидировать.

Пластинка и тампон снимаются на 9–10-й день. Независимо от того, какая пластинка была использована для фиксации свободного лоскута слизистой оболочки и тампона, последний снимается отдельно от протеза. Этому способствует марлевая полоска, оставленная между пластинкой и тампоном. Тампон следует удалять из свища медленно, не прилагая усилий. Тогда по краям дефекта не будет кровотечения и можно будет визуально определить приживание свободного трансплантата к стенкам свищевого хода.

При удалении тампона вместе с ним с краев свища удаляются некротизированные периферические излишние участки свободного трансплантата. Если они не удаляются, снимать их не следует, так как в течение 2–3 дней после снятия пластинки они самостоятельно отторгаются.

В первый день после удаления тампона в области бывшего свищевого хода остается ниша. Свободный трансплантат в области прилегания к стенкам свищевого хода бывает розового или красного цвета, в области купола (дно ниши) как бы покрыт белой пленкой.

Со второго дня купол начинает опускаться вниз с щечной или небной стороны, чаще с небной половины. Это связано, по-

видимому, с тенденцией сморщивания свободного лоскута слизистой оболочки.

На третий день после снятия тампона участок, покрытый белой пленкой, уменьшается, и в конце первой недели пересаженный свободный лоскут слизистой оболочки приобретает розовый оттенок.

Через три недели после операции лоскут имеет розовую окраску и сливается с окружающей оболочкой альвеолярного отростка.

Глава V. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ, АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕКОТОРЫХ НЕУДАЧ И ПУТИ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ

Анализу отдаленных результатов хирургического лечения больных с риногенными гайморитами посвящена обширная литература. В.В. Шапуров с соавт., например, при обследовании 79 человек спустя 2—5 лет после радикальной гайморотомии установили, что у 59% из них сохранились выделения из носа на стороне пораженной пазухи, 29% больных продолжали жаловаться на головную боль, боли в области верхней челюсти. Иными словами, у каждого третьего больного оперативное вмешательство оказалось недостаточно эффективным. Такие же данные приводит Н.П. Гершанович, З.Н. Мельникова, наблюдавшие отсутствие полного выздоровления после радикальной гайморотомии по Колдвелл-Люку у 26,5%—38,7% больных. А в наблюдениях А.Б. Варшавского и Л.А. Зарицкого частота рецидивов заболевания в поздние сроки после такого оперативного вмешательства приближалась к 50%. В то же время в большинстве работ, опубликованных стоматологами, содержатся данные лишь о непосредственных результатах хирургического лечения одонтогенных гайморитов. Вопрос об отдаленных результатах освещен лишь в нескольких сообщениях. Так, например, А.Г. Шаргородский смог оценить результаты лечения больных одонтогенным гайморитом как положительные лишь у 66% больных. В наблюдениях Ю.И. Бернадского и Н.И. Заславского процент положительных исходов оперативного лечения несколько выше, он достигает 80%.

Несколько иные данные приводят М.М. Соловьев, П.Я. Шимченко и Н.А. Яковлева (1974). При обследовании 32 больных в сроки от 1 до 6 лет после операции по поводу одонтогенного гайморита с наличием сообщения гайморовой пазухи с полостью рта у всех больных были выявлены те или иные жалобы.

Нами также было проведено изучение ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения больных с одонтогенными гайморитами. Из 150 больных, вызванных на осмотр, явился 61.

Среди них было 33 женщины и 28 мужчин в возрасте от 25 до 62 лет. Срок, прошедший после оперативного вмешательства, составил у 10 больных от 1 до 2 лет, у 25 больных — от 2 до 4 лет, у 12 больных — от 4 до 6 лет, у 8 больных — от 6 до 8 лет и у 6 больных — от 8 до 10 лет.

У больных, явившихся на осмотр, выясняли жалобы, осуществляли переднюю риноскопию и осмотр полости рта, производили обзорную рентгенографию придаточных полостей носа и контрастную рентгенографию гайморовых пазух. В зависимости от данных, полученных в ходе обследования, мы, подобно Ю.И. Бернадскому и Н.И. Заславскому, всех обследованных распределили на пять групп:

1) полное выздоровление; 2) улучшение; 3) без перемен; 4) рецидивы гайморита спустя 2—6 лет; 5) рецидивы свища.

Из обследованных нами 61 человека во время контрольного осмотра признаков поражения гайморовой пазухи не имели только 10 человек. На улучшение после операции указывали 36 больных. У этих больных исчезли прежние жалобы, однако все они отмечали появление в области верхней челюсти на стороне оперативного вмешательства неприятных ощущений в виде чувства тяжести, распираания, а иногда и дергающих болей, особенно после охлаждения. 27 человек из 36 жаловались на слизистые и слизисто-гнойные выделения из носового хода на стороне операции, причем у 20 больных выделения наблюдались постоянно. У 15 человек отмечено онемение кожи верхней губы, крыла носа и слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней челюсти. У двух больных после операции появилась повышенная слезоточивость, а у одного больного снизилась острота зрения.

Хирургическое лечение не дало эффекта у 3 больных. В послеоперационном периоде они длительное время находились на амбулаторном лечении. Несмотря на антибактериальную, противовоспалительную, десенсибилизирующую и стимулирующую терапию, у этих больных не было достигнуто улучшения, поэтому им были проведены повторные ревизии гайморовой пазухи.

У 5 больных, которым была произведена радикальная гайморотомия и достигнуто клиническое выздоровление, через 2—6 лет наступил рецидив гайморита. Изучая причины рецидива гайморита, мы установили, что у этих больных на оперированной стороне появились новые очаги одонтогенной инфекции, которые не были

устранены своевременно. Так, из 5 больных с рецидивом гайморита, возникновение его у 3 больных можно было связать с наличием вблизи пазухи околокорневой кисты, а у двух — хронического периодонтита. В качестве примера приводим одно из таких наблюдений:

Больной П., 47 лет, поступил в клинику с жалобами на выделения из левой половины носа, затрудненное носовое дыхание слева, боли в области верхней челюсти слева. Начало болезни связывает с удалением разрушенного 16 зуба, во время чего произошла перфорация гайморовой пазухи. Через несколько месяцев была произведена радикальная гайморотомия с закрытием свища. В последующем неоднократно возникали обострения гайморита. Ввиду безуспешности консервативного лечения больному были трижды произведены операции на гайморовой пазухе. Было достигнуто улучшение, однако в последнее время, вновь появились боли в области верхней челюсти слева и выделения из левой половины носа. При рентгенологическом обследовании в клинике установлено уменьшение объема и неоднородное затенение левой гайморовой пазухи, а также наличие околокорневой кисты от 145 зубов, прилежащей ко дну гайморовой пазухи; произведена радикальная гайморотомия, во время которой обнаружена нагноившаяся киста верхней челюсти от 145 зубов, узурирующая дно и переднюю стенку гайморовой пазухи. Удалены 145, произведена цистэктомия, полость кисты объединена с гайморовой пазухой. Послеоперационное течение гладкое.

У 7 обследованных были обнаружены узкие свищевые ходы в области альвеолярного отростка верхней челюсти, ведущие в гайморову пазуху.

При передней риноскопии у 51 (из 61) больного было отмечено значительное уменьшение размеров соустья (до 4—5 мм в диаметре) сформированного между гайморовой пазухой и нижним носовым ходом во время операции. У 23 человек на слизистой оболочке носа имелись плотные корочки, при снятии которых пинцетом появлялось серозно-кровянистое отделяемое.

При анализе данных рентгенологического обследования у 51 больного было выявлено понижение прозрачности гайморовой пазухи, причем у 34 из них имелись признаки утолщения ее слизистой оболочки. В частности, на фоне общего затенения пазухи в центре ее прослеживались очаги просветления различной величины. У 8 больных было выявлено интенсивное гомогенное затенение всей гайморовой пазухи. Во время повторных операций установлено, что оно было обусловлено наличием рубцовой ткани, заполняющей просвет пазухи, или полипозными разрастаниями слизистой оболочки и скоплением гноя.

Нам не удалось установить наличия прямой зависимости между степенью изменения слизистой оболочки гайморовой пазухи и выраженностью таких клинических симптомов, как выделение гноя из носового хода, боль, чувство тяжести в области верхней челюсти. В то же время у больных, предъявлявших эти жалобы, на рентгенограммах обычно имелось затенение клеток решетчатого лабиринта. Кроме того, у 7 из них отмечено затенение основной пазухи, а у 11 — лобной. По-видимому, предъявляемые этими больными жалобы явились следствием вовлечения в патологический процесс других придаточных полостей носа.

Наши наблюдения, как и наблюдения других авторов, свидетельствуют о том, что неудовлетворительные результаты чаще встречаются у тех больных, у которых во время операции была удалена вся или почти вся слизистая оболочка пазухи. В свете этих наблюдений заслуживают критического отношения рекомендации некоторых авторов тщательно выскабливать во время гайморотомии всю слизистую оболочку пазухи. По-видимому, авторы подобных рекомендаций не в полной мере учитывают особенность течения патоморфологических процессов и ценность того регенерата, который образует выстилку гайморовой пазухи после удаления всей ее слизистой оболочки.

Поэтому для лучшего восстановления эпителиального покрова гайморовой пазухи после обширного удаления измененной слизистой оболочки оториноларингологи предлагают использовать лоскут слизистой оболочки из наружной стенки носовой полости. Такой лоскут, уложенный на дно пазухи, способствует формированию хорошего соустья с нижним носовым ходом. Мы же полагаем, что при хронических одонтогенных гайморитах с обширным полипозным и гнойно-полипозным поражением слизистой оболочки гайморовой полости, когда возникает необходимость удаления большей части слизистой оболочки, применение такого лоскута вполне обосновано. При ограниченных полипозных гайморитах, когда удаляется только часть слизистой оболочки гайморовой полости, регенерация эпителиальной выстилки на месте возникшего дефекта происходит за счет эпителия сохранившейся слизистой оболочки.

Правда, некоторые авторы при ограниченных поражениях слизистой оболочки гайморовой пазухи вообще считают необязательным создавать соустье с носовой полостью.

Вопрос о наложении соустья между гайморовой пазухой и полостью носа мы решаем однозначно. Во всех случаях, когда производится вскрытие гайморовой пазухи по поводу одонтогенного гайморита, независимо от протяженности поражения слизис-

той оболочки пазухи, мы осуществляем риностомию. При этом мы руководствовались теми соображениями, что любое оперативное вмешательство на гайморовой пазухе приводит к отеку слизистой оболочки и уменьшению просвета естественного отверстия. Вследствие этого образовавшиеся после операции кровяные сгустки, скопившийся экссудат задерживаются в пазухе и могут инфицироваться, подвергаться гнойному распаду.

Как уже отмечалось выше, причину неудовлетворительных отдаленных результатов оперативного лечения ряда больных с одонтогенными гайморитами мы связываем либо с функциональной недостаточностью сформированного соустья между гайморовой пазухой и полостью носа, либо с тем, что после обширного удаления полипозно-измененной слизистой оболочки не происходит восстановления полноценной эпителиальной выстилки гайморовой пазухи.

Примером может служить следующее клиническое наблюдение. У больного М., 34 лет, во время удаления $\overline{7}$ зуба по поводу обострения хронического периодонтита возникла перфорация гайморовой пазухи. Вскоре у больного развился острый гайморит, по поводу которого он лечился амбулаторно: производились промывания гайморовой пазухи, УВЧ-терапия, антибактериальная терапия. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии больной был госпитализирован в клинику.

При поступлении определялась асимметрия лица за счет отека мягких тканей правой подглазничной области, имелись гнойные выделения из лунки $\overline{7}$ зуба. При зондировании лунки зонд свободно проходил в гайморову пазуху. Носо-воздушная проба отрицательная. Больному произведена радикальная гайморотомия с удалением полипозно-измененной слизистой оболочки почти всей гайморовой пазухи. Произведено пластическое закрытие перфоративного отверстия в области удаленного $\overline{7}$ слизисто-надкостничным лоскутом, выкроенным из преддверия рта, наложено соустье с нижним носовым ходом. Послеоперационное течение без особенностей. Больной в удовлетворительном состоянии был выписан из стационара. Однако вскоре у больного возникло обострение воспалительных явлений, которое неоднократно повторялось при переохлаждении.

Больной повторно поступил в стационар в связи с обострением хронического гайморита. При рентгенологическом обследовании выявлено интенсивное затенение всей гайморовой пазухи справа. При контрольной гайморোগрафии обнаружено резкое уменьшение размера пазух (фактически от нее оставалась полость диаметром менее 1 см.). Произведена повторная гайморотомия. При этом оказалось, что почти вся гайморова пазуха была заполнена рубцовой тканью.

Однако и после этого оперативного вмешательства не наступило выздоровления. По-прежнему под влиянием самых разнообразных внешних воздействий (переохлаждение, физическое напряжение) у больного возникали обострения воспалительных явлений. В связи с этим больной был вынужден изменить профиль работы. Попытки консервативного лечения эффекта не давали. Через 9 месяцев после операции в связи с очередным обострением воспалительного процесса больной в четвертый раз был госпитализирован. При поступлении жалобы на ограниченное открывание рта (до 1,8 см), боли в области верхней челюсти справа, нарушение носового дыхания. На обзорной рентгенограмме определялось интенсивное затенение правой гайморовой пазухи.

Встал вопрос о необходимости нового оперативного вмешательства, однако не было уверенности, что ревизия гайморовой пазухи в прежнем объеме и по прежней методике гарантирует успех. Разбирая возможные причины столь длительного течения воспалительного процесса, мы решили, что это может быть связано с отсутствием эпителиальной выстилки пазухи, т.е. с отсутствием барьерной ткани. Поэтому встал вопрос о необходимости каким-то путем восстановить эпителиальную выстилку придаточной полости после ее ревизии. В поисках решения этой задачи мы остановились на свободной пересадке слизистой оболочки щеки, как ткани более родственной по своему строению и функции к эпителию гайморовой пазухи.

Больной оперирован под местным обезболиванием. Произведена гайморотомия, удалена рубцовая ткань, которая заполняла гайморову пазуху (рубцовая ткань местами имела хрящеподобную консистенцию). Далее в области левой щеки взят лоскут слизистой оболочки размером 1,5 × 5,0 см. После перфорации он был растянут на летилян-лавсановом тампоне и введен во вновь образованную придаточную полость носа таким образом, что раневая поверхность его прилегала к задневерхней и наружной стенке пазухи. Конец летилян-лавсанового тампона выведен через соустье в нижний носовой ход. В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная терапия. Тампон удален на 10 день. После удаления тампона в течение трех дней проводилось промывание «пазухи» антисептическими растворами. При регулярных повторных осмотрах больной особых жалоб не предъявлял, вернулся к прежней трудовой деятельности (работает шофером). При контрольной контрастной гайморграфии через 3 месяца после операции обнаружена полость неправильной формы, уменьшенных размеров, но с ровными контурами. При гаймороскопии с помощью цистоскопа никаких патологических изменений в пазухе не выявлено.

Еще одна причина неудовлетворительных отдаленных результатов, по-нашему мнению, заключается в том, что при обследовании больного одонтогенным гайморитом недостаточное внимание уделяется оценке состояния соседних придаточных пазух и, в первую очередь, состоянию клеток решетчатой кости. Ретроспективный анализ рентгенограмм убедил нас в том, что у больных с одонтогенным гайморитом до оперативного вмешательства нередко имелись признаки поражения решетчатой кости. Если у таких больных во время оперативного вмешательства не производилось вскрытие клеток решетчатой кости с удалением патологически измененной слизистой оболочки, то воспалительный процесс в них прогрессировал, чем можно было объяснить и появление ряда жалоб (головные боли, выделение из носа и др.).

Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что у семи больных при контрольном осмотре были обнаружены свищи гайморовой пазухи. То обстоятельство, что они были щелевидные, не меняет сути дела. Независимо от величины просвета, они служили проводником инфекции в гайморову пазуху, то есть поддерживали в ней воспалительный процесс.

Из этого можно сделать вывод, что больных, оперированных по поводу одонтогенного гайморита, необходимо более тщательно обследовать после операции на предмет исключения рецидивов сообщения гайморовой пазухи с полостью рта. При этом наряду с осмотром, проведением носо-воздушной пробы, целесообразно ставить пробу с метиленовой синькой, раствор которой (1—1,5 мл) вводят через соустье в гайморову пазуху. После этого предлагают больному повысить давление в носовой полости, как это делается при носо-воздушной пробе, и смотрят, не появится ли краситель в полости рта.

Длительное наличие хронического воспалительного процесса у больных, оперированных по поводу одонтогенного гайморита, может явиться фоном для развития у них злокачественной опухоли. Примером же может служить одно из наших клинических наблюдений.

Больной К., 69 лет. Страдает хроническим одонтогенным гайморитом слева 10 лет. Лечился консервативно, неоднократно проводилась пункция левой гайморовой пазухи. Произведена радикальная гайморотомия. Однако улучшения не наступило, через 2 года появились неприятные ощущения и постоянные боли в области верхней челюсти слева, усилились выделения из носового хода. В связи с этим была проведена биопсия. Результат патологического исследования — плоскоклеточный неороговевающий рак (гистол. исследование № 267959). Проведен курс телегамматерапии, и резекция верхней челюсти, операция Крайля слева. Спустя более 5 лет, состояние больного удовлетворительное, рецидивов нет.

ПРОФИЛАКТИКА ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ

Выявленная нами патогенетическая связь очага одонтогенной инфекции с воспалительным процессом в гайморовой пазухе свидетельствует о том, что санация полости рта является одним из ведущих мероприятий, направленных на профилактику одонтогенных гайморитов.

С целью профилактики одонтогенных гайморитов необходимо проводить своевременную и полноценную санацию полости рта, обращая особое внимание на лечение кариеса боковых зубов верхней челюсти и его осложнений.

В связи с этим необходимо отметить, что лечение хронического периодонтита многокорневых зубов представляет определенные трудности. Существующие в настоящее время методы консервативной терапии данного заболевания, несмотря на достигнутые успехи, оказываются далеко не всегда эффективными, т.к. пломбирование изогнутых корневых каналов представляет значительные трудности и в ряде случаев даже неосуществимо. Поэтому в целях сохранения зубов используются различные хирургические методы лечения, из которых наиболее широкое распространение получили операции реплантации зуба и резекции верхушки корня. Методика реплантации зуба, показания к ее применению разработаны В.А. Козловым (1964, 1974). Однако необходимо отметить, что реплантация зуба, сопровождающаяся грубым повреждением тканей пародонта, не всегда обеспечивает периодонтальный тип сращения а, следовательно, не всегда гарантирует положительный отдаленный результат. Менее травматичной и более ценной в функциональном отношении является операция резекции верхушки корня зуба. К сожалению, до последнего времени эта операция еще не получила должного распространения из-за опасности вскрытия дна гайморовой пазухи, хотя знание анатомо-топографических особенностей строения этого отдела верхней челюсти и технически правильное выполнение операции в значительной мере снижает вероятность возникновения подобного осложнения.

Методика проведения операции резекции верхушки корня многокорневых зубов на верхней и нижней челюсти детально разработана Г.А. Хацкевичем (1969).

При выполнении подобной операции очень важно внимательно осмотреть костную стенку в области дна гайморовой пазухи. При обнаружении резорбции кости или перфорации гайморовой пазухи в момент выскабливания патологически измененных тканей Г.А. Хацкевич рекомендует в полость очага одонтогенной инфекции засыпать тот или иной антибиотик широкого спектра действия и тщательно ушить операционную рану с последующим

внутримышечным введением антибиотиков. Рациональная терапия, проведенная при своевременной диагностике перфорации гайморовой пазухи, предупреждает развитие воспалительного процесса в ней.

К числу мероприятий по профилактике одонтогенного гайморита следует отнести и мероприятия, направленные на предупреждение перфорации гайморовой пазухи во время удаления зуба и обследования его лунки, а также мероприятия по уменьшению инфицирования пазухи и подавлению проникшей в нее микрофлоры в связи с возникшей перфорацией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические наблюдения стоматологов и оториноларингологов, обобщенные в многочисленных публикациях, свидетельствуют о наличии причинно-следственной связи между очагами одонтогенной инфекции и патологическими процессами в слизистой оболочке придаточных пазух носа. Это положение получило убедительное подтверждение в ходе проведенных нами экспериментальных исследований. Впервые в эксперименте нами было установлено, что очаг одонтогенной инфекции у кроликов может вызывать развитие воспалительного процесса не только в слизистой оболочке, расположенной по соседству верхнечелюстной пазухи, но и в слизистой оболочке пазухи противоположной стороны. Особенно быстро развитие патологического процесса с признаками глубокого поражения слизистой оболочки наблюдается у кроликов, предварительно sensibilizированных стафилококковым аллергеном. При этом развитие воспалительного процесса в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи наблюдалось и в тех случаях, когда очаг одонтогенной инфекции был отделен от пазухи сохранившейся костной перегородкой. Аналогичный факт был выявлен нами и при обследовании большой группы лиц, имевших очаги хронической одонтогенной инфекции в области верхней челюсти, отделенные от гайморовой пазухи хорошо выраженной костной перемычкой. В этой группе обследованных клинико-рентгенологические и цитологические признаки поражения слизистой оболочки носа и его придаточных полостей встречались чаще, чем у лиц контрольной группы, не имевших очагов одонтогенной инфекции.

С учетом этих клинических наблюдений и данных проведенного эксперимента мы выдвигаем требование о необходимости радикального устранения всех очагов одонтогенной инфекции (особенно в области верхней челюсти) у больных с признаками поражения гайморовой пазухи. Подобное вмешательство следует рассматривать как важное и безотлагательное мероприятие в

комплексном лечении указанной группы больных. Однако результаты проведенного нами обследования 106 больных, поступивших в ЛОР-клинику по поводу так называемого риногенного гайморита для оперативного лечения с заключением стоматолога о завершении у них санации полости рта, выявили у 62 из них неустраненные очаги одонтогенной инфекции. Эти данные свидетельствуют о том, что далеко еще не все стоматологи и оториноларингологи понимают в полной мере роль очагов одонтогенной инфекции в возникновении и развитии гайморитов.

Из всех вопросов, связанных с проблемой одонтогенного гайморита, вопрос лечения явился предметом наиболее глубокой разработки. При этом основное внимание уделяется совершенствованию техники оперативного вмешательства, тогда как другие составные компоненты комплексной терапии оказались незаслуженно в тени. Вместе с тем нами установлено, что организм больных одонтогенным гайморитом часто оказывается сенсibilизированным к стафилококку и стрептококку. Поэтому, наряду с антибактериальной терапией, важным составным компонентом комплексного лечения у таких больных является десенсибилизирующая терапия.

Повышение же эффективности антибактериальной терапии можно достигнуть у этих больных путем применения для тампонады гайморовой пазухи турунд из летилан-лавсана, обладающих широким спектром антибактериального действия.

Что же касается выбора рациональной лечебной тактики, то внесенное нами дополнение к существующим классификациям одонтогенного гайморита позволяет делать это более дифференцированно с учетом конкретных топографо-анатомических взаимоотношений между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой.

Как показал анализ отдаленных результатов лечения и особенно анализ причин неудачных исходов, резервы совершенствования техники оперативного лечения далеко еще не исчерпаны. В частности, исход операции во многом зависит от того, в какой мере хирургу удалось сохранить непораженную слизистую оболочку гайморовой пазухи и, в то же время, насколько тщательно он удалил участки полипозно-измененной слизистой оболочки, насколько хорошо сформировал соустье с нижним носовым ходом.

В настоящее время приходится считаться с тем обстоятельством, что у части больных проведенное лечение не обеспечивает полной ликвидации воспалительного процесса в гайморовой пазухе и соседних с ней полостей. Так как на фоне хронического воспалительного процесса может развиваться злокачественная опухоль, эти больные подлежат выделению в «группу риска» и нуждаются в диспансерном наблюдении.

Наряду с совершенствованием методов лечения больных одонтогенным гайморитом, всяческого внимания заслуживает разработка таких вопросов профилактики этого заболевания, как хирургические методы лечения периодонтита многокорневых зубов, рациональная тактика при случайном вскрытии гайморовой пазухи во время удаления зуба и т.д.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Азимов М.И.* Воспалительные заболевания придаточных пазух носа. /Азимов М. И., Д.Ф. Шамсиев, А.К. Джаббаров, М.Г. Хатинова. Т., 2010, с. 176.
2. *Аржанцев А.П.* Особенности рентгенологических проявлений и рентгенодиагностика заболеваний верхнечелюстных пазух / А.П. Аржанцев // Медицинский алфавит. 2016. № 2, с. 8–15.
3. *Архипов В.Д.* Конусно-лучевая компьютерная томография при диагностике и лечении хронических верхнечелюстных синуситов / В.Д. Архипов // Аспирантский вестник Поволжья. 2015. № 5–6, с. 281–283.
4. *Бойко Н.В.* Диагностика и лечение одонтогенного синусита / Н.В. Бойко // Рос. ринология. 2009. № 3, с. 6–10.
5. *Бернадский Ю.И. Заславский Н.И.* Одонтогенные гаймориты, М., 1968.
6. *Богомильский М.Р.* Цитологическая картина носового секрета в диагностике аллергии при хроническом гайморите // Вести. оториноларинг., 1963, ЖЕ, с.13–18.
7. *Богомильский М.Р., Титова С.М.* Кожные аллергические реакции при хроническом гайморите // Вести. Оториноларинг., ЖЗ, 1965, с.15–18.
8. *Бусыгин А.Т., Ирисмухамедов Ф.К.* Формирование костного остова гайморовой полости во внутриутробном периоде // Мед. журн. Узбекистана, 1967, §3, с. 23–25.
9. *Вальдман В.А.* Очаговые инфекции и реактивность. Л., 1972.
10. *Вольф Л.А., Меос А.И.* Волокна специального назначения. 1971.
11. *Войно-Ясенецкий В.Ф.* Очерки гнойной хирургии. Л., 1956.
12. *Варжапетян С.Д.* Усовершенствование дифференциальной диагностики и лечения различных форм одонтогенного гайморита /С.Д. Варжапетян//Автореф. дисс. канд. мед. наук. Одесса, 2013. –24 с.
13. *Вишняков В.В.* Изменения слизистой оболочки при хроническом верхнечелюстном синусите, вызванном инородными телами/В.В. Вишняков.
14. *Вишняков В.В.* Оценка результатов хирургического лечения пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом/ В.В. Вишняков, Н.В. Макарова // Рос.ринология. 2013. № 3, с. 20–22.
15. *Гусева Е.А.* Цитологические исследования в диагностике хронических заболеваний верхнечелюстных пазух. Автореф. дисс. канд., мед., наук, М., 1957.

16. *Гайворонский И.В.* Возможности компьютерной томографии в изучении особенностей строения альвеолярного отростка верхней челюсти и верхнечелюстных пазух / В.И. Гайворонский, М.Г. Гайворонская // Вестн. Санкт-Петербург. ун-та. 2009. № 3, с. 223–228.

17. *Заславский Н.И.* К вопросу о гайморитах зубного происхождения // Ушн. нос. и горл. бол., 1961, № 2, с. 50–53.

18. *Иорданишвили А.К.* Возрастные особенности клинического течения одонтогенного верхнечелюстного синусита / А.К. Иорданишвили, В.В. Никитенко, Д.В. Балин // Стоматология. 2013. Т. 92, № 5, с. 25–28.

19. *Иорданишвили А.К.* Роль очагов пародонтальной и периапикальной инфекции в возникновении одонтогенного верхнечелюстного синусита у людей различных возрастов / А.К. Иорданишвили, В.В. Никитенко // Эндодонтия Today. 2013. № 3, с. 30–32.

20. *Карпищенко С.А.* Терапия хронического верхнечелюстного синусита / Карпищенко С.А., Баранская С.В. // Эффективная фармакотерапия. 2016. № 20, с. 10–13.

21. *Лукьяненко В.И.* Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение. Л., 1968.

22. *Махкамов Э.У.* Закрывание свища верхнечелюстной пазухи пересадкой свободного лоскута слизистой оболочки // Стоматология, 1968, № 5, с. 58–60.

23. Особенности формирования хронического воспаления в верхнечелюстной пазухе / В.Т. Пальчун, Л.М. Михалева, А.В. Гуров, А.В. Мужичкова // Вестн. оториноларингологии. 2011. № 2, с. 5–7.

24. *Пискунов С.З.* Анатомические и морфологические особенности носа и околоносовых пазух кролика / Пискунов С.З., Пискунов И.С., Мезенцева О.Ю., Абраменко М.А., Левченко А.С., Пономарева М.Н. // Российская ринология. 2015. Т. 23. № 3, с. 36–41.

25. *Полякова Д.* Лечение одонтогенных верхнечелюстных синуситов / Д. Полякова, Е.А. Попова // Рос. ринология. 2003. № 2, с. 41–42.

26. Роль патологических изменений полости носа и ее придаточных пазух при хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситах / В.В. Шулаков, Д.А. Лежнев, А.А. Бирюлев и др. // Мед. визуализация. 2014. № 3, с. 93–103.

27. *Соловых А.Г.* Ятрогенный одонтогенный гайморит / А.Г. Соловых, И.Б. Анготоева, К.С. Авдеева // Рос. ринология. 2014. № 4, с. 51–56.

28. *Сысолятин С.П.* Одонтогенный верхнечелюстной синусит: вопросы этиологии / С.П. Сысолятин // Вопр. челюстно-лицевой пласт. хирургии, имплантологии и клин. стоматологии.

29. *Сысолятин С.П.* Одонтогенный верхнечелюстной синусит: вопросы этиологии / С.П. Сысолятин // Вопр. челюстно-лицевой пласт. хирургии, имплантологии и клин. стоматологии. 2010. № 2, с. 3–6.

30. *Сергиенко П.В.* Значение аллергии в патогенезе хронического гайморита. Ушн. нос. и горл. бол., 1962, № 5, с. 6–11.

31. *Солтцев А.М.* Некоторые особенности одонтогенных гайморитов // Ушн. нос. и горл. бол., 1962, № 2, с. 11–15.

32. *Танфильев Д.Е.* Возрастные особенности гайморовых пазух. Л., 1964.

33. Уваров В.М. Одонтогенные гаймориты. Л., 1962.
34. Уразбаева А.Т. К методу получения носовых отпечатков. Вопросы клин. оторинолар., М., 1955, с. 40.
35. Харитонов Ю.М. Клиника и диагностика одонтогенного перфоративного верхнечелюстного синусита / Ю.М. Харитонов, И.С. Фролов, Д.Ю. Харитонов // Вестн. новых мед. технологий. 2013. № 2, с. 234–239.
36. Харитонов Ю.М. Клиника и диагностика одонтогенного перфоративного верхнечелюстного синусита / Ю.М. Харитонов, И.С. Фролов, Д.Ю. Харитонов // Вестн. новых мед. технологий. 2013. № 2, с. 234–239.
37. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: нац. рук. / под ред А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. М., ГЭОТАР-Медиа, 2010, с. 28.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. АНАТОМО-ТОПОГРАФИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ К РАСПРОСТРАНЕНИЮ ОДОНТОГЕННОГО ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА НА ГАЙМОРОВУ ПАЗУХУ	5
Соотношение дна верхнечелюстных пазух с дном полости носа.....	8
Этиология и патогенез одонтогенного гайморита	10
Глава II. РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ОРГАНИЗМА В ПАТОГЕНЕЗЕ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.....	17
Методика эксперимента	20
2.1. Особенности течения одонтогенного синусита у кроликов с инфекционно-аллергическим фоном (III серии опытов)	27
2.2. Влияние общего охлаждения организма на развитие патологического процесса в слизистой оболочке носа и ее придаточных полостей у кроликов	31
2.3. Роль очаговой одонтогенной инфекции в развитии синуситов ...	38
2.4. Цитологическая характеристика слизистой оболочки носа в зависимости от состояния зубов верхней челюсти	39
2.5. Роль сенсibilизации организма к стафилококку и стрептококку в развитии синуситов по данным кожно-аллергической пробы	49
Глава III. КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ.....	52
3.1. Классификация одонтогенного гайморита	52
3.2. Одонтогенные гаймориты с наличием хорошо выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой	56
3.3. Одонтогенные гаймориты при отсутствии четко выраженной костной перегородки между очагом одонтогенной инфекции и верхнечелюстной пазухой	60
3.4. Одонтогенные гаймориты с наличием свища (сообщением с полостью рта).....	65
Глава IV. ПРИНЦИПЫ ПЛАНИРОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА	70
4.1. Гаймориты при хорошо выраженной костной перемычке между очагом одонтогенной инфекции гайморовой пазухой	70
4.2. Гаймориты при отсутствии выраженной костной перемычки между очагом одонтогенной инфекции и гайморовой пазухой	74
4.3. Гаймориты с наличием сообщения гайморовой пазухи с полостью рта.....	76
Глава V. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ГАЙМОРИТОВ, АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕКОТОРЫХ НЕУДАЧ И ПУТИ ИХ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ	86
Профилактика одонтогенных гайморитов	93
Заключение	94
Литература	96

А 37 Азимов М. Роль очаговой одонтогенной инфекции в развитии гайморитов и некоторые вопросы лечения. – Т.: «ILM ZIYO», 2022. – 100 с.

УДК: 616-053.2
ББК 56.6

ISBN 978-9943-16-145-0

АЗИМОВ М.

**РОЛЬ ОЧАГОВОЙ ОДОНТОГЕННОЙ
ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ГАЙМОРИТОВ
И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Монография

Ташкент – «ILM ZIYO» – 2022

Редактор	<i>О. Вульф</i>
Худ. редактор	<i>М. Бурханов</i>
Техн. редактор	<i>Д. Самадов</i>

Издательская лицензия АІ № 275, 15.07.2015.

Подписано в печать с оригинала-макета 02.04. 2022.
Формат 60×90¹/₁₆. Гарнитура TimesUZ. Печать офсетная.
П. л. 6,25 . Учётно-издательские Тираж 100.
Заказ № 1. Договор № 1

Отпечатано в издательском доме «ILM ZIYO».
Ташкент, ул. Навои 30.



ISBN 978-9943-16-145-0



9 789943 161450

«ILM ZIYO»