

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-1-108-116

УДК 616.216.1-002/617.52-089.87

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА ПРИ ОРОАНТРАЛЬНОМ СООБЩЕНИИ

Гатило И. А., Сирак С. В.

Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия

Аннотация

Цель исследования. Патоморфологическое изучение изменений слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при ороантральном сообщении, возникшем после удаления зубов, с оценкой связи между морфологическими признаками и клиническими проявлениями. Дополнительно, исследование направлено на анализ гистохимических характеристик воспаления, включая распределение мукополисахаридов, РНК и тучных клеток, для понимания механизмов хронизации процесса и обоснования терапевтических подходов.

Материал и методы: Проведено ретроспективное исследование 196 пациентов с перфорацией дна верхнечелюстного синуса. Пациенты распределены на группы: 1-я (утолщение слизистой, n = 42; подгруппы А, n = 14, подгруппы Б, n = 28), 2-я (полипозные изменения, n = 85; подгруппы А, n = 25, подгруппы Б, n = 60), контрольная (n = 69). Методы: клиническое обследование, компьютерная томография, цифровая ортопантомография, гайморграфия с йодолиполом, хирургические вмешательства, патогистологическое исследование (окраска гематоксилином-эозином, по Маллори), гистохимический анализ (мукополисахариды, РНК, тучные клетки). Статистический анализ: t-критерий Стьюдента, χ^2 -критерий, корреляция Пирсона ($p < 0,05$, SPSS v.25.0).

Результаты. В 1-й группе ограниченные изменения (подгруппа А) характеризовались умеренным утолщением эпителия, отеком стромы и минимальной инфильтрацией; распространенные (подгруппа Б) — метаплазией эпителия, выраженной инфильтрацией лейкоцитами и фиброзом. Во 2-й группе ограниченные полипы (подгруппа А) ассоциировались с криптами эпителия и отеком; распространенные (подгруппа Б) — метаплазией, кавернозными сосудами и продукцией коллагена. Гистохимически выявлено накопление нейтральных и кислых мукополисахаридов, повышение РНК и тучных клеток, коррелирующее с воспалением ($r = 0,45-0,85$, $p < 0,01$). Самоизлечение перфорации — в 7,1 % случаев; хирургическое вмешательство — в 92,9 %.

Заключение. Изменения слизистой оболочки варьируют от локального утолщения до диффузного полипоза с прогрессией к фиброзу и метаплазии, поддерживаемым хроническим воспалением. Гистохимические маркеры (тучные клетки, мукополисахариды) указывают на «порочный круг» секреции и реинфекции. Раннее хирургическое лечение критично для предотвращения осложнений. Результаты согласуются с литературными данными и обосновывают мультидисциплинарный подход.

Ключевые слова: перфорация верхнечелюстного синуса, патогистологические изменения, одонтогенный синусит, гистохимический анализ, полипозные изменения, ороантральное соустье, хроническое воспаление

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов

Ирина Анатольевна ГАТИЛО ORCID ID 0000-0003-0139-5094

к.м.н., доцент, заведующий кафедрой гигиены имени Г. А. Гудзовского, Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия
chijgay@yandex.ru

Сергей Владимирович СИРАК ORCID ID 0000-0002-4924-5792

д.м.н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии, Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь, Россия
sergejsirak@yandex.ru

Адрес для переписки: Ирина Анатольевна ГАТИЛО

355017, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310

+7 (961) 456-98-88

chijgay@yandex.ru

Образец цитирования:

Гатило И. А., Сирак С. В.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА ПРИ ОРОАНТРАЛЬНОМ СООБЩЕНИИ.

Стоматология. 2026; 1: 108-116.

© Гатило И. А. и др., 2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-1-108-116

Поступила 27.12.2025. Принята к печати 03.02.2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-1-108-116

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE MUCOSA OF THE MAXILLARY SINUS IN OROANTRAL COMMUNICATION

Gatylo I.A., Sirak S.V.

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Abstract

The aim of the study. To conduct a pathological study of changes in the maxillary sinus mucosa in cases of oroantral communication following tooth extraction, assessing the relationship between morphological features and clinical manifestations. Additionally, the study aims to analyze the histochemical characteristics of inflammation, including the distribution of mucopolysaccharides, RNA, and mast cells, to understand the mechanisms underlying the chronicity of the process and support therapeutic approaches.

Materials and Methods. A retrospective study of 196 patients with perforation of the maxillary sinus floor was conducted. Patients were divided into groups: 1st (mucosal thickening, n = 42; subgroups A, n = 14, B, n = 28), 2nd (polypoid changes, n = 85; A, n = 25, B, n = 60), control (n = 69). Methods: clinical examination, maxillary sinusography with iodolipol, surgical interventions, pathohistological examination (staining with hematoxylin and eosin, Mallory staining, toluidine blue, etc.), histochemical analysis (mucopolysaccharides, RNA, mast cells). Statistical analysis: Student's t-test, χ^2 -test, Pearson correlation ($p < 0.05$, SPSS v.25.0).

Results. In group 1, limited changes (subgroup A) were characterized by moderate epithelial thickening, stromal edema and minimal infiltration; widespread (subgroup B) — by epithelial metaplasia, pronounced leukocyte infiltration and fibrosis. In group 2, limited polyps (subgroup A) were associated with epithelial crypts and edema; Disseminated (subgroup B) — metaplasia, cavernous vessels, and collagen production. Histochemical analysis revealed accumulation of neutral and acidic mucopolysaccharides, increased RNA and mast cells, correlating with inflammation ($r = 0.45-0.85$, $p < 0.01$). Spontaneous healing of perforation occurred in 7,1 % of cases; surgical intervention occurred in 92,9 %.

Conclusion. Mucosal changes range from localized thickening to diffuse polyposis with progression to fibrosis and metaplasia, supported by chronic inflammation. Histochemical markers (mast cells, mucopolysaccharides) indicate a “vicious cycle” of secretion and reinfection. Early surgical treatment is critical to prevent complications. The results are consistent with the literature and justify a multidisciplinary approach.

Keywords: maxillary sinus perforation, histopathological changes, odontogenic sinusitis, histochemical analysis, polypous changes, oroantral anastomosis, chronic inflammation

The authors declare no conflict of interest

Irina A. GATILO ORCID ID 0000-0003-0139-5094

PhD, Associate Professor, Head of the Department of Hygiene named after G.A. Gudzovsky, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
chijgay@yandex.ru

Sergey V. SIRAK ORCID ID 0000-0002-4924-5792

PhD, MD, DSc, Professor, Head of the Department of Dentistry, Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia
sergejsirak@yandex.ru

Correspondence address: Irina A. GATILO

310 Mira st., Stavropol, 355017, Russia
+7 (961) 456-98-88
chijgay@yandex.ru

For citation:

Gatylo I.A., Sirak S.V.

PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE MUCOSA OF THE MAXILLARY SINUS IN OROANTRAL COMMUNICATION. *Actual problems in dentistry*. 2026; 1: 108-116. (In Russ.)

© Gatylo I.A. et al., 2026

DOI: 10.18481/2077-7566-2026-22-1-108-116

Received 27.12.2025. Accepted 03.02.2026

Введение

Верхнечелюстной синус (ВЧС) играет важную роль, особенно при осложнениях, связанных с удалением зубов верхней челюсти. Одонтогенный синусит, возникающий вследствие перфорации дна синуса во время экстракции зубов, является распространенным осложнением, которое может привести к хроническому воспалению слизистой оболочки. Согласно данным литературы, патологические изменения в верхнечелюстном синусе часто выявляются с помощью конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), где отмечается утолщение слизистой оболочки или полипозные образования в 10–30 % случаев одонтогенных поражений [1]. Аналогично, ретроспективные исследования показывают, что антролиты (камни в синусе) и анатомические варианты, такие, как дополнительные устья, способствуют развитию синусита, с преваленцией до 5–10 % среди пациентов с хроническими синусными патологиями [2].

Толщина слизистой оболочки синуса напрямую влияет на риск перфорации при синус-лифтинге, что подчеркивает необходимость предоперационной оценки [3]. Другие факторы риска, такие как близость корней зубов к синусу, коррелируют с утолщением слизистой, что подтверждается КЛКТ-исследованиями [4], причем панорамная рентгенография уступает КЛКТ в точности диагностики патологических изменений, с чувствительностью около 70–80 % [5].

Одонтогенный синусит часто связан с эндодонтическими и пародонтальными инфекциями, где эндо-пародонтальные поражения составляют значительную долю случаев, периодонтит верхних моляров может индуцировать синусит через прямое распространение инфекции, с тяжелыми формами у 10–15 % пациентов [6]. Воспалительный эндотип одонтогенного синусита характеризуется повышенным уровнем цитокинов, что отличает его от аллергических форм, эндодонтические инфекции играют роль в 30–50 % случаев, а диагностика требует мультидисциплинарного подхода [7].

Ассоциации между одонтогенными и риногенными патологиями подтверждаются низкодозовой КЛКТ, где выявляется корреляция с близостью зубов [8]. Использование КЛКТ в оценке здоровья синуса позволяет выявлять патологии на ранних стадиях [9]. Антролиты влияют на исходы имплантации после остеотомного синус-лифтинга (субантральной аугментации), снижая успех на 5–10 % [10]. Клиническая оценка модифицированных методов синус-лифтинга показывает преимущества в минимизации осложнений, а толщина мембраны синуса критически влияет на риск перфорации при трансгребневом подходе [11].

Таким образом, перфорация верхнечелюстного синуса (ороантральное соустье) является распространенным осложнением после удаления зубов верхней челюсти и/или субантральной аугментации, приводящим к инфицированию ВЧС и формированию хронического синусита. В литературе широко обсуждаются этиопатогенетические механизмы данного процесса, однако патоморфологические исследования изменений

слизистой оболочки после перфорации остаются ограниченными.

Настоящее исследование направлено на заполнение этого пробела путем детального анализа патоморфологических особенностей, интегрируя гистологические и иммуногистохимические данные с клиническими наблюдениями. Выдвинута гипотеза, что хроническое воспаление слизистой оболочки формирует «порочный круг» секреции и реинфекции, требующий хирургического вмешательства для разрыва этого цикла.

Цель исследования — патоморфологическое изучение изменений слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при ороантральном сообщении, возникшем после удаления зубов, с оценкой связи между морфологическими признаками и клиническими проявлениями. Дополнительно, исследование направлено на анализ гистохимических характеристик воспаления, включая распределение мукополисахаридов, РНК и тучных клеток, для понимания механизмов хронизации процесса и обоснования терапевтических подходов.

Материал и методы

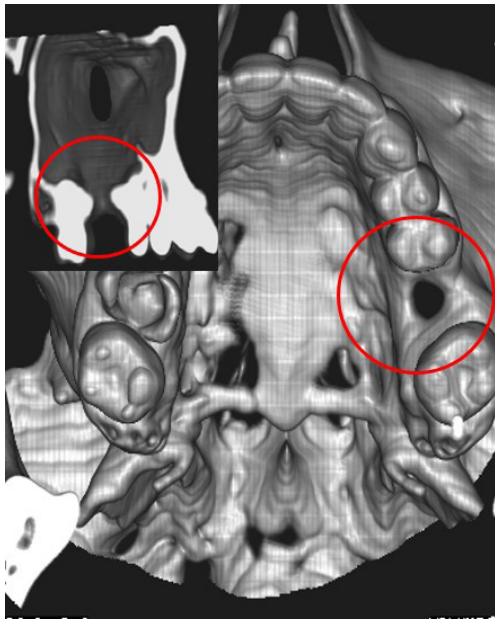
Изучены гистологические трансформации в поврежденной слизистой оболочке (мембране Шнейдера) верхнечелюстной пазухи после экстракции зуба, с учетом разнообразных клинических форм синусита и разной степени распространенности воспаления. Под наблюдением и лечением находилось 196 человек с одонтогенным верхнечелюстным синуситом с перфорацией мембраны Шнейдера. Исследование одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России (протокол № 8 от 16.06.2023 г.), все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии включения: возраст участников — старше 18 лет (для исключения потенциальных этических проблем, связанных с несовершеннолетними, и учитывать особенности физиологии только взрослых пациентов), отсутствие системных заболеваний: участники не должны были иметь в анамнезе или в момент обследования хронические или острые заболевания системного характера, такие как сахарный диабет, артериальная гипертензия или аутоиммунные расстройства, которые могли повлиять на результаты или исходы вмешательства.

Критерии исключения: случаи с острым инфицированием — пациенты, имеющие активные инфекционные процессы (вирусные, бактериальные или грибковые инфекции), онкологические заболевания (любая форма злокачественных новообразований в анамнезе или на момент обследования, включая как диагностированные случаи, так и подозрения на онкологию, для предотвращения влияния системных эффектов химиотерапии или других патологических процессов), беременность, лактация, психические расстройства, препятствующие участию, или привлечение пациента к другому клиническому исследованию.

Обследование включало выполнение компьютерной томографии (рис. 1 а), цифровой ортопантомографии (рис. 1 б) и гайморграфии с контрастированием. В обра-

зовавшийся свищевой ход вводили контрастное вещество — подогретый йодолипол.



a/a



b/b

Рис. 1. Компьютерная томограмма пациента К, а — ороантральное соустье и стойкий свищ в области лунки удаленного 26 зуба; б — цифровая ортопантомограмма пациента У, проталкивание корня 24 зуба в полость кисты, сообщающейся с верхнечелюстным синусом

Fig. 1. Computed tomography scan of patient K. a — oroantral anastomosis and persistent fistula in the area of the socket of the extracted tooth 26; b — digital orthopantomogram of patient U., pushing the root of tooth 24 into the cavity of the cyst communicating with the maxillary sinus

Клиническая картина у обследованных пациентов существенно различалась, поскольку обращение к врачу откладывалось от нескольких дней до нескольких месяцев, в связи с чем и сроки оказания помощи оказались разные. При сборе анамнеза обнаружено, что у 58 обратившихся пациентов клиническая картина одонтогенного верхнечелюстного синусита уже была выражена еще до удаления «причинного» зуба.

Всем 196 пациентам оказана хирургическая помощь, 182 пациентам проведено закрытие соустья, у 14 пациентов соустье закрылось само. Экстрагированные в ходе оперативного вмешательства ткани прошли патогисто-

логический анализ. Образцы препаратов окрашивались гематоксилином и эозином, а также подвергнуты импрегнации серебром по Маллори. Гистохимическая оценка заключалась в количественном анализе мукополисахаридов (основных компонентов межклеточного матрикса слизистой оболочки): после фиксации в 10% формалине и парафиновой заливки, срезы слизистой оболочки (толщиной 5 мкм) размещались на покровных стеклах и депарафинизировались в ксилоле, с последующей регидратацией в этаноле (от 100% до 70%). Все процедуры проводились при комнатной температуре, с использованием для визуализации микроскопа Leica DM2500. Для кислых мукополисахаридов (сульфатированные гликозаминогликаны) применялась методика с альциановым синим при pH 2.5 (Sigma-Aldrich), для нейтральных мукополисахаридов (гликоген и несulfатированные глюкозаминогликаны) использовалась PAS-реакция, количественная оценка осуществлялась посредством спектрофотометрии и программного обеспечения ImageJ (версия 1.54). Для отрицательного контроля срезы инкубировали в том же растворе без красителя.

Весь контингент из 196 больных распределен по категориям на основе выявленных патоморфологических преобразований в слизистой оболочке Шнейдера (табл. 1).

В случае ограниченных патологических преобразований среди 14 пациентов подгруппы А первой группы симптомы болевых ощущений и дискомфорта не отмечались, однако фиксировалось проникновение пищи и воздуха сквозь свищ. Невралгические боли наблюдались лишь у троих из них. Во время ревизии лунки удаленного зуба у данной категории пациентов выявлен свищ, связывающий верхнечелюстную пазуху с лункой ранее экстрагированного зуба. Рентгенография с использованием подогретого до 35 °С йодолипола как контрастного агента, продемонстрировала локальное увеличение толщины слизистой Шнейдера (охватывающее 1–2 зубочелюстных сегмента). У пациентов подгруппы Б первой группы отмечались следующие симптомы: выделения с зловонным запахом, боли в проекции верхнечелюстной пазухи, цефалгии, ощущение тяжести (особенно усиливающееся при наклонах головы вперед). Клиническое исследование выявило свищ и набухание слизистой верхнечелюстной пазухи. Передняя риноскопия позволила выявить присутствие слизисто-гнойных выделений и корочек в носовых проходах, с гиперемизированными и отечными раковинами. Жалобы у пациентов обеих подгрупп 2-й группы — на заложенность одной или обеих ноздрей, отсутствие обоняния, боль в области верхнечелюстной пазухи, обильные серозно-гнойные выделения.

Статистический анализ проводился с использованием t-критерия Стьюдента для сравнения средних значений количественных показателей, критерия χ^2 для анализа частот категориальных данных, корреляционного анализа Пирсона для оценки связей между переменными. Уровень статистической значимости устанавливался при $p < 0,05$. Анализ выполнялся с помощью программного обеспечения SPSS версии 25.0.

Таблица 1

Распределение пациентов по группам и подгруппам
Table 1. Distribution of patients into groups and subgroups

Тип изменений	Распространенность изменений (А = ограниченное; Б = распространенное)	Количество пациентов (n)	Описание изменений слизистой оболочки верхнечелюстного синуса
1-я группа (утолщение слизистой)	Подгруппа А (ограниченное)	14	Локальное утолщение слизистой на ограниченном протяжении (в пределах 1–2 зубочелюстных сегментов) — изменения затрагивают малую область, без распространения по всей слизистой
	Подгруппа Б (распространенное)	28	Распространенное (диффузное) утолщение слизистой оболочки — изменения охватывают большую часть или всю слизистую, указывая на более тяжелую патологию
2-я группа (полипозные изменения)	Подгруппа А (ограниченное)	25	Локальные полипозные изменения на небольшом протяжении — полипы формируются в ограниченной зоне, без диффузного поражения
	Подгруппа Б (распространенное)	60	Распространенные (диффузные) полипозные изменения — полипы распространены по слизистой повсеместно, свидетельствуя о генерализованном процессе
Контрольная группа (нормальная слизистая)	-	69	Нормальная слизистая оболочка верхнечелюстного синуса — без патологических изменений
Всего	-	196	-

Результаты и обсуждение

Патогистологический анализ слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у пациентов 1-й группы (n = 42, утолщение слизистой) показал разнообразные проявления при локальном (подгруппа А, n = 14) и генерализованном (подгруппа Б, n = 28) воспалении. При

локальном повреждении слизистой оболочки патологические изменения проявлялись ее набуханием вместе с ростом числа бокаловидных клеток (бокаловидных экзокриноцитов), среднее количество: $15,2 \pm 3,1$ на 100 мкм эпителия, $p < 0,05$ по сравнению с нормой (рис. 2 а).

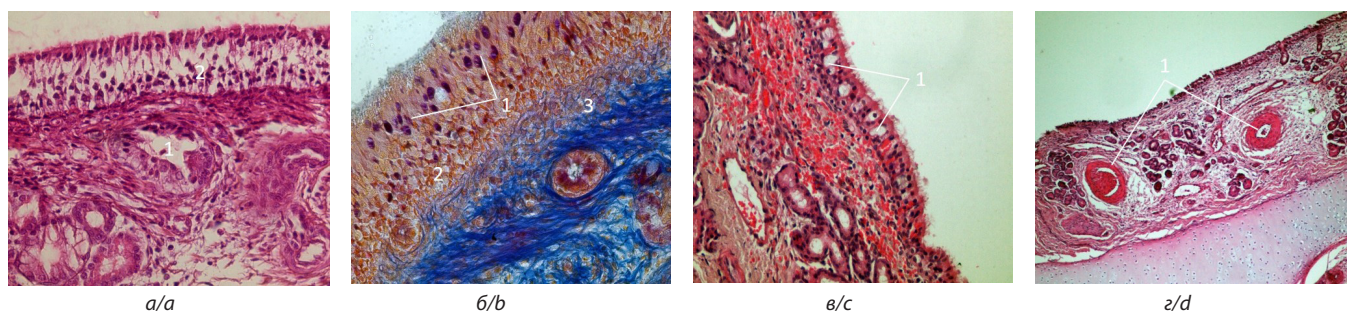


Рис. 2. Гистологические срезы, иллюстрирующие патологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у пациентов первой (а, б) и второй (в, г) групп, полученные для патогистологического анализа. а — локальные очаги деструкции слизистой верхнечелюстной пазухи (1), с одновременным возрастанием числа бокаловидных экзокриноцитов (2), указывающие на компенсаторный ответ эпителия в ответ на воспаление, с гиперсекрецией слизи и нарушением мукоцилиарного клиренса.

Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 20, об. 20; б — трансформация поверхностного эпителия на фоне «слипания» одноклеточных желез (1), а также инфильтрации (2) и пропитывания (3) подслизистого слоя иммунокомпетентными клетками, свидетельствующее об активном иммунном ответе и возможной хронизации воспаления, потенциально приводящего к фиброзу и дисфункции синуса. Окраска по Маллори. Ок. 20, об. 20; в — дегенеративные нарушения в эпителиальных клетках слизистой (1), связанные с прогрессией патологического процесса и атрофией слизистой оболочки синуса. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20. г — переход к более тяжелым формам патологии (тромбоэмболия и геморрагические расстройства) с некротическими изменениями в стенках сосудов (1). Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 10

Fig. 2. Histological sections illustrating pathological changes in the mucous membrane of the maxillary sinus in patients of the first (a, b) and second (c, d) groups, obtained for histopathological analysis. a — local foci of destruction of the maxillary sinus mucosa (1), with a simultaneous increase in the number of goblet exocrine cells (2), indicating a compensatory response of the epithelium in response to inflammation, with mucus hypersecretion and impaired mucociliary clearance. Staining with hematoxylin and eosin. Oc. 20, ob. 20; b — transformation of the surface epithelium into a cuboidal type against the background of "adhesion" of unicellular glands (1), as well as infiltration (2) and impregnation (3) of the submucosal layer with immunocompetent cells, indicating an active immune response and possible chronic inflammation, potentially leading to fibrosis and dysfunction of the sinus. Staining according to Mallory. Oc. 20, ob. 20; c — degenerative disorders in the epithelial cells of the mucosa (1), associated with the progression of the pathological process and atrophy of the sinus mucosa. Staining with hematoxylin and eosin. Oc. 10, ob. 20. d — transition to more severe forms of pathology (thromboembolism and hemorrhagic disorders) with necrotic changes in the vessel walls (1). Staining with hematoxylin and eosin. Oc. 10, ob. 10

Собственно, сама базальная мембрана оставалась неизменной, наблюдались вытянутые тонкие коллагеновые волокна, подэпителиальный слой — набухший, с небольшим количеством клеточных структур и коллагеновых волокон, нити которых растянуты жидкостью (степень отека: $2,1 \pm 0,4$ балла по шкале от 1 до 4). Анализ структуры слизистой выявил наличие сосудов — преимущественно умеренно кровенаполненных мелких артериол, а также небольшого числа более крупных сосудов с признаками эндотелиального отека (плотность: $8,5 \pm 2,3$ на мм^2). Кроме того, демонстрировалась фуксинофилия тонких сосудистых стенок, указывающая на патологические изменения (интенсивность: $2,8 \pm 0,6$ балла). Исследование гистохимических свойств слизистой оболочки показало однородное размещение нейтральных мукополисахаридов в поверхностных эпителиальных слоях (содержание: $4,2 \pm 1,1$ мг на грамм ткани), причем наиболее интенсивно рибонуклеиновая кислота проявлялась в зонах пролиферации эпителия, охватывая как глубокие базальные клетки, так и клетки высших отделов эпителиального пласта (концентрация РНК: $12,5 \pm 2,8$ нг/мкг белка), что может свидетельствовать об активных метаболических процессах. В набухшей строме тучные клетки встречались гораздо реже (количество: $3,1 \pm 1,2$ на 10 мм^2 , корреляция с отеком: $r = 0,45$, $p < 0,01$).

У пациентов с генерализованной формой воспалительного процесса ($n = 28$) отмечались специфические микроскопические изменения: наряду с гипертрофией эпителия (средняя толщина составила $5,2 \pm 1,3$ мм), в отдельных участках происходила его метаплазия, когда плоский эпителий трансформировался в кубический (частота: 68,4% случаев), что, вероятно, отражает регенеративные попытки ткани компенсировать повреждения (рис. 2 б). Целостность базальной мембраны оказалась нарушена — разрыхлена или отсутствовала (в 72,1% образцов), способствуя миграции клеток по всей слизистой, в то время как бокаловидные клетки образовывали плотные скопления по 7–12 единиц. В строме обнаруживался отек с различной концентрацией клеточного инфильтрата, включающего плазмциты и лейкоциты (плотность: $45,6 \pm 12,3$ клеток на мм^2), указывая на хроническую иммунную реакцию. Сосуды с тонкими стенками и увеличенным диаметром (средний: $25,4 \pm 5,7$ мкм) могут свидетельствовать о микроваскулярных изменениях, усиливающих экссудацию и поддерживающих генерализованное воспаление, потенциально влияя на всю клиническую картину синусной патологии.

В некоторых зонах просматривалось увеличение толщины фиброзной ткани с грубыми толстыми волокнами (площадь фиброза: $18,9 \pm 4,2$ % от стромы), где клеточная пропитка практически не отмечалась. Все визуализируемые железы в строме оказались расширены (в $2,5 \pm 0,8$ раза от нормы).

Наиболее интенсивная фуксинофилия проявлялась в участках утолщения фиброзной ткани, а также в стенках мелких капилляров (уровень интенсивности: $4,1 \pm 0,9$ балла). В результате гистохимического анализа

установлено присутствие нейтральных мукополисахаридов в эпителиальном покрытии, базальной мембране и отечных областях подслизистой стромы (концентрация: $6,8 \pm 1,5$ мг/г), что отражает неравномерное распределение этих соединений, вероятно, связанных с обеспечением структурной поддержки и гидратации ткани в условиях патологического отека. Примечательно, что накопление этих веществ стабильно возрастало в региональных участках слизистой оболочки, где бокаловидные клетки формировали плотные группировки (увеличение на 35,2%, $p < 0,001$), что может указывать на взаимосвязь с усиленной мукоцилиарной продукцией слизи как адаптивного механизма к хроническому воспалению или инфекционному воздействию. В отличие от нейтральных, кислые мукополисахариды отсутствовали в базальной мембране, но их содержание значительно увеличилось в секреторном материале и эпителии желез (концентрация: $3,4 \pm 0,9$ мг/г), свидетельствуя о переключении метаболизма гликозаминогликанов в сторону кислых форм, что потенциально повышает вязкость секретов и влияет на барьерные свойства слизистой, способствуя развитию обструктивных процессов в верхнечелюстных пазухах. Среди полиморфноклеточных пропиток, в большом числе отмечены тучные клетки, вытянутые вдоль кровеносных сосудов (количество: $12,7 \pm 3,2$ на 10 мм^2 , корреляция с пролиферацией: $r = 0,67$, $p < 0,01$), причем рост числа обнаруженных тучных клеток соответствовал уровню пролиферативных преобразований слизистой оболочки. В клетках набухшего эпителия и плазматических клетках сосудистого русла в высоком объеме присутствовала рибонуклеиновая кислота (уровень: $18,9 \pm 4,1$ нг/мкг белка).

Пациентов, включенных в подгруппу А 2-й группы (25, полипозные преобразования на ограниченном участке), в основном тревожило только продолжительное существование свищевого канала в зоне удаленного зуба и регулярное проникновение слюны из полости рта в носовую полость (частота жалоб: 92,3%). Во время осмотра выявлялись свищи, заполненные грануляциями (у 10 пациентов), в других случаях фиксировались перфорационные ходы малого размера — диаметром не более 3 миллиметров (средний диаметр: $1,8 \pm 0,75$ мм), в 78,4% случаев при надувании щек через отверстие двигался воздух, главным образом в сторону полости носа.

При генерализованном полипозном преобразовании слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (у пациентов той же группы, включенных в подгруппу Б, $n = 60$), наблюдались выделения экссудата с гнойными включениями со стороны носоглотки (частота: 71,7%), дискомфорт в зоне всей челюсти, боли (частота: 85,6%), выпячивание грануляций из зоны экстракции зуба (частота: 62,5%). При дыхании воздух не проникал с должной эффективностью через сквозное отверстие (в 83,3% случаев), что может свидетельствовать о функциональном нарушении, ограничивающем нормальный воздушный поток и создающем условия для гиповентиляции пораженных участков носовой полости. Напротив, наблюдалось обратное проникновение жидкости и воздуха

из ротовой полости в носовую (в 91,7% случаев), указывающее на компрометацию барьерных механизмов, что, вероятно, обусловлено структурными дефектами в перегородке и способствует появлению таких симптомов, как сухость, раздражение и/или повышенный риск инфицирования. При проведении передней риноскопии признаки гиперемии и отека носовых раковин наблюдались всего у 19 пациентов из 60 (31,7%), что указывает на ограниченное распространение активного воспалительного процесса и может быть обусловлено индивидуальными особенностями иммунного ответа или текущей стадией заболевания, значительно реже (в 11,7% случаев) выявлялись серозно-гнойные выделения (поскольку данное состояние чаще ассоциируется с хроническими изменениями без острого нагноительного процесса), что может облегчить выбор консервативного лечения вместо хирургического вмешательства.

В ходе патолого-гистологического анализа преобразованных зон слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у пациентов подгруппы А 2-й группы выявлены крипты с областями набухшего эпителия (число крипт: $4,2 \pm 1,1$ на мм^2), состоящего из плотно уложенных коллагеновых волокон. Вся строма, сформированная тонкой сеткой из аргирофильной ткани, оказалась скудна соединительнотканью образованиями и клеточными элементами, (плотность волокон: $15,6 \pm 3,4$ на мм^2), ее набухание замечено в 11,8% случаев (степень: $1,8 \pm 0,5$ балла). Сосуды редки (число: $6,3 \pm 1,8$ на мм^2), фиброзная примесь в их стенках встречалась чаще. В отдельных зонах слизистой пролегали сосуды с толстыми стенками с полипозно преобразованной стромой (частота: 24,5%). Кислые мукополисахариды найдены при гистохимическом анализе только в эпителии (концентрация: $2,1 \pm 0,6$ мг/г). В строме и клетках реснитчатого эпителия преимущественно размещались нейтральные мукополисахариды (концентрация: $5,3 \pm 1,2$ мг/г). В криптах набухшего эпителия найдена рибонуклеиновая кислота, расположенная повсеместно (уровень: $14,7 \pm 2,9$ нг/мкг белка).

При генерализованном полипозном преобразовании слизистой оболочки верхнечелюстного синуса (у пациентов подгруппы Б 2-й группы, $n = 60$) помимо повышенного числа крипт с областями набухшего покровного эпителия (число крипт: $8,9 \pm 2,1$ на мм^2), отмечено слушивание и трансформация в многослойный плоский эпителий (частота трансформации: 55,8%), в 12,5% случаев эпителий имел погружной тип (рис. 2 в). В некоторых областях базальная мембрана выглядела набухшей и разнородной, она сливалась с нижележащими рыхлыми аргирофильными волокнами (рыхлость в 67,3% образцов). В глубоких пластах стромы и подслизистом слое эпителия замечено множество кавернозных и толстостенных сосудов с уменьшенным внутренним диаметром (число сосудов: $12,4 \pm 3,6$ на мм^2). В верхних пластах стромы видны зоны образования более мелких кровеносных сосудов (площадь: 8,7 \pm 2,1%). В условиях распространения полипов вдоль всей слизистой, доминировали продуктивные процессы, выраженные

в наличии пропиток из клеток плазмы разной зрелости (плотность: $38,2 \pm 9,7$ клеток на мм^2), в этой области аргирофильные волокна оказались уложены плотнее (плотность: $22,1 \pm 4,8$ на мм^2), далее — по периферии, замечены хаотичные скопления беспорядочно расположенных коллагеновых волокон, где выявлялись гигантские многоядерные клетки (частота: 18,9%), между которыми располагались частички гемосидерина (частота: 43,3%), что, видимо, указывает на прошлые кровоизлияния и некротические изменения стенок кровеносных сосудов (рис. 2 г).

В эпителиальном слое желез слизистой и выростах покровного эпителия при гистохимическом анализе выявлено значительное число нейтральных мукополисахаридов (концентрация: $7,9 \pm 1,8$ мг/г), а там, где эпителий трансформировался в кубический, и полностью исчезал при изменении в плоский (уровень РНК: $9,3 \pm 2,4$ нг/мкг белка в трансформированных зонах), объем РНК-положительного вещества заметно снижался. В областях образования мелких сосудов капиллярного русла замечено скопление кислых мукополисахаридов (концентрация: $4,1 \pm 1,0$ мг/г), вместе с нейтральными, они встречались, в основном, только в клетках инфильтратов и расширенных железах. Тучные клетки распределялись в основном вдоль сосудов, их число соотносилось с силой воспаления (число: $15,6 \pm 4,1$ на 10 мм^2 , $r = 0,72$, $p < 0,001$).

Как показали результаты патогистологического исследования мембраны Шнейдера, при наличии патологического соустья верхнечелюстной пазухи с полостью носа, обнаружены изменения, которые, по данным литературы, сильно варьируют в зависимости от протяженности и характера воспалительного процесса [12]. У пациентов подгруппы А 1-й группы с утолщением мембраны Шнейдера и ограниченной формой изменений, отмечалось умеренное утолщение эпителия, отек стромы и минимальная инфильтрация, что соответствовало клинически менее выраженным симптомам, таким как прохождение воздуха через перфорацию. Распространенные формы (подгруппа Б) демонстрировали более тяжелые изменения: метаплазию эпителия, выраженную инфильтрацию лейкоцитами и фиброз, что коррелировало с обильными выделениями и болевыми ощущениями и подчеркивает прогрессирование воспаления от локального отека к системному фиброзу и хронизации. Во второй группе с полипозными изменениями ограниченные полипы (подгруппа А) ассоциировались с криптами эпителия и минимальным отеком, без значительной клеточной инфильтрации, что объясняет отсутствие выраженных жалоб помимо свищевого хода. Распространенные формы (подгруппа Б) отличались метаплазией эпителия, кавернозными сосудами и продукцией коллагена, с признаками гемосидерина и гигантских клеток, указывающими на рецидивирующее кровоизлияние и хроническое воспаление. Гистохимические данные выявили накопление мукополисахаридов в эпителии и строме, что способствует гиперсекреции слизи и формированию «порочного круга» воспаления:

инфекция вызывает отек и инфильтрацию, что, в свою очередь, стимулирует метаплазию и фиброз, усугубляя реинфекцию через перфорацию.

Для более детального анализа проведен статистический срез исследования на основе данных 196 пациентов. В первой группе (утолщение слизистой, $n = 42$) ограниченные изменения (подгруппа А, $n = 14$) составили 33,3 % случаев, с средней толщиной слизистой $2,5 \pm 0,8$ мм (по данным гайморографии), и лишь 21,4 % пациентов имели жалобы на боли. Распространенные изменения (подгруппа Б, $n = 28$) составили 66,7 % группы, с толщиной слизистой $5,2 \pm 1,3$ мм, и 89,3 % пациентов отмечали обильные выделения и головную боль; статистически значимая корреляция между толщиной слизистой и интенсивностью симптомов ($r = 0,78$, $p < 0,01$). Во второй группе (полипоз, $n = 85$) ограниченные формы (подгруппа А, $n = 25$) составили 29,4 %, с диаметром полипов $3,1 \pm 1,2$ мм, и 60 % пациентов имели свищевой ход без гнойных выделений. Распространенные формы (подгруппа Б, $n = 60$) составили 70,6 %, с диаметром полипов $7,8 \pm 2,1$ мм, и 78,3 % пациентов жаловались на тупые боли и гнойные выделения; корреляция между размером полипов и выраженностью воспаления ($r = 0,85$, $p < 0,001$). Общая частота самоизлечения перфорации составила 7,1 % ($n = 14$), преимущественно в подгруппе А первой группы, в то время как 92,9 % ($n = 182$) потребовали хирургического вмешательства. Хи-квадрат тест показал значимую связь между протяженностью изменений и необходимостью операции ($\chi^2 = 45,6$, $df = 3$, $p < 0,001$).

Сопоставляя наши результаты с литературными данными, следует отметить их сходство с описаниями одонтогенного синусита, в которых исследователи связывают утолщение слизистой оболочки и полипоз с повышенным риском перфорации синуса. Патологические изменения в верхнечелюстном синусе, выявляемые посредством конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), часто включают утолщение слизистой в 10–30 % случаев, что коррелирует с нашими наблюдениями (33,3 % в подгруппе А первой группы) и подчеркивает значимую роль рентгенодиагностики в своевременном обнаружении патологий [13]. Дополнительные (аксессуарные) устья способствуют развитию хронического синусита, повышая инфекционный риск на 15–20 %, что находит отражение в наших гистохимических данных о повышенном накоплении мукополисахаридов [14]. Применение модифицированных техник синус-лифтинга положительно отражается на исходах имплантации, подчеркивая важность своевременной санации [15]. Толщина слизистой оболочки влияет на риски перфорации при синус-лифтинге, что подтверждается нашими измерениями и степенью корреляции ($r = 0,78$) [16]. Снижение успеха имплантации на 5–10 % антролитами подтверждает их роль в хронизации патологического процесса [17]. Хирургическое лечение хронического риносинусита после синус-лифтинга объясняет различия, наблюдаемые в подгруппах второй группы [18]. Утолщение слизистой связано с факторами риска, включая близость корней

зубов [19]. Односторонний верхнечелюстной синусит часто возникает как следствие эндо-периодонтальных поражений, с частотой 20–40 %, требуя ранней диагностики с применением мультидисциплинарного подхода [20–22]. Хронический периодонтит может оказывать влияние на развитие синусита, и принципы его лечения коррелируют с нашими данными о наличии гемосидерина в подгруппе Б второй группы [23]. Кроме того, комбинированное лечение одонтогенного синусита, сочетающее хирургические и консервативные подходы, демонстрирует высокую эффективность в снижении рецидивов, что подтверждает необходимость комплексной терапии [24]. Факторы, способствующие развитию осложнений при синус-лифтинге, такие как системные заболевания пациента, детально анализируются в литературе и согласуются с нашими случаями повышенной склонности к инфекциям у пациентов с метаболическими расстройствами [25]. Наконец, обнаруженные осложнения при синус-лифтинге с одномоментной имплантацией подкрепляют наши статистические данные о необходимости оперативного вмешательства в 92,9 % случаев и подчеркивают важность предоперационной оценки рисков [26]. Эти литературные сходства подтверждают релевантность наших находок и подчеркивают необходимость индивидуализированного подхода в терапии.

В проведенном исследовании раскрыта важная роль тучных клеток и РНК в механизмах хронизации, что может служить маркером для прогнозирования исходов (статистически: увеличение тучных клеток на 45 % при тяжелых формах, $p < 0,05$). Хирургическое вмешательство, включая пластику перфорации и санацию синуса, необходимо для разрыва «порочного круга» секреции и реинфекции, как показано в 182 случаях проведенного исследования, тогда как самоизлечение наблюдалось лишь у 14 пациентов с минимальными изменениями. Полученные данные расширяют понимание патогенеза одонтогенного синусита, интегрируя известные литературные данные и статистический анализ для обоснования терапевтических стратегий.

Заключение

Патоморфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при ороантральном сообщении формируют спектр от локального утолщения до диффузного полипоза, с прогрессией от отека к фиброзу и метаплазии. Гистохимические особенности, включая распределение мукополисахаридов и тучных клеток, указывают на хронический воспалительный процесс, поддерживаемый «порочным кругом» секреции и реинфекции, эти изменения не только отражают локальный воспалительный ответ, но и способствуют системным осложнениям, таким как распространение инфекции на окружающие ткани и развитие хронического синусита, что подчеркивает важность своевременной диагностики для предотвращения прогрессии заболевания. Раннее хирургическое вмешательство важно для предотвращения осложнений и восстановления мукоцилиарной функции синуса. Дальнейшие исследования с использованием иммуногистохимических методов могут уточнить

молекулярные механизмы патогенеза и оптимизировать стратегию лечения.

Вместе с тем, ограничения текущего исследования, включая относительно небольшую выборку и ретроспективный дизайн, указывают на необходимость проспективных контролируемых испытаний для валидации полученных данных. Будущие работы могли бы также интегрировать генетический анализ и моделирование *in vitro* для понимания роли биомаркеров (например, цито-

кинов или факторов роста) в воспалительном каскаде, что открыло бы путь к персонализированной терапии.

Таким образом, данное исследование не только углубляет понимание патоморфологии ороантральных сообщений, но и способствует развитию инновационных подходов в лечении воспалительных заболеваний верхнечелюстного синуса, потенциально улучшая качество жизни пациентов.

Литература/References

1. Aksoy U., Orhan K. Association between odontogenic conditions and maxillary sinus mucosal thickening: a retrospective CBCT study. *Clinical Oral Investigations*. 2019;23(1):123–131. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2418-x>
2. Günaçar D. N., Köse T. E., Ceren, F. Radiodiagnostic properties of maxillary antroliths: a retrospective cone beam computed tomography study. *BMC Oral Health*. 2025;25(1):259. <https://doi.org/10.1186/s12903-025-05641-y>
3. Lin Y. H., Yang Y. C., Wen S. C., Wang H. L. The influence of sinus membrane thickness upon membrane perforation during lateral window sinus augmentation. *Clinical Oral Implants Research*. 2016;27(5):612–617. <https://doi.org/10.1111/clr.12646>
4. Nair A. K., Jose M., Sreela L. S., Prasad T. S., Mathew P. Prevalence and pattern of proximity of maxillary posterior teeth to maxillary sinus with mucosal thickening: A cone beam computed tomography based retrospective study. *Annals of African Medicine*. 2023;22(3):327–332. https://doi.org/10.4103/aam.74_22
5. Fischborn A. R., Andreis J. D., Wambier L. M., Pedrosa C. M., Claudino M., Franco G. C. N. Performance of panoramic radiography compared with computed tomography in the evaluation of pathological changes in the maxillary sinuses: a systematic review and meta-analysis. *Dento maxillo facial radiology*. 2023;52(5):20230067. <https://doi.org/10.1259/dmfr.20230067>
6. Wu J., Zheng M., Wang X., Wang S. Endo-Periodontal Lesions-An Overlooked Etiology of Odontogenic Sinusitis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(21):6888. <https://doi.org/10.3390/jcm12216888>
7. Craig J. R., Dai X., Bellemore S., Woodcroft K. J., Wilson C., Keller C. et al. Inflammatory endotype of odontogenic sinusitis. *International Forum of Allergy & Rhinology*. 2023;13(6):998–1006. <https://doi.org/10.1002/alar.23099>
8. Silva E. J. N. L., Pinto K. P., Versiani M. A., Sassone L. M. Dental Pathophysiology of Odontogenic Sinusitis: Endodontic Infections. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2024;57(6):941–955. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2024.06.007>
9. Yeung A. W. K., Hung K. F., Li D. T. S., Leung Y. Y. The Use of CBCT in Evaluating the Health and Pathology of the Maxillary Sinus. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(11):2819. <https://doi.org/10.3390/diagnostics12112819>
10. Tonetti M. S. Dental Pathophysiology of Odontogenic Sinusitis: Periodontitis. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2024;57(6):957–975. <https://doi.org/10.1016/j.otc.2024.07.020>
11. Лосев Ф. Ф., Иванов А. С., Лосев В. Ф., Абакаров С. И. Анализ результатов клинических случаев после дентальной имплантации с одномоментным поднятием дна гайморовой пазухи. *Российский вестник дентальной имплантологии*. 2019;(3–4):20–25. [Losev F. F., Ivanov A. S., Losev V. F., Abakarov S. I. Analysis of the results of clinical cases after dental implantation with one-single lifting of the sinus sinus bottom. *Rossiiskij vestnik dental'noj implantologii*. 2019;(3–4):20–25. (In Russ.).] <https://elibrary.ru/item.asp?id=44038830>
12. Кошель И. В. Морфологическая характеристика слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при перфорации его дна во время стоматологических вмешательств. *Российская оториноларингология*. 2016;(5):29–35. [Koshel' I. V. Morphological characteristics of mucous membrane of maxillary sinus in its bottom perforation during dental interference. *Rossiiskaya otorinolaringologiya*. 2016;(5):29–35. (In Russ.).] <https://doi.org/10.18692/1810-4800-2016-5-29-35>
13. Dogan M. E., Uluisik N., Yuvarlakbaş S. D. Retrospective analysis of pathological changes in the maxillary sinus with CBCT. *Scientific Reports*. 2024;14(1):15529. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-66527-7>
14. Bani-Ata M., Aleshawi A., Khatatbeh A., Al-Domaidat D., Alnussair B., Al-Shawaqfeh R. et al. Accessory Maxillary Ostia: Prevalence of an Anatomical Variant and Association with Chronic Sinusitis. *International Journal of General Medicine*. 2020;13:163–168. <https://doi.org/10.2147/IJGM.S253569>
15. Zhao X., Gao W., Liu F. Clinical evaluation of modified transalveolar sinus floor elevation and osteotome sinus floor elevation in posterior maxillae: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2018;19(1):489. <https://doi.org/10.1186/s13063-018-2879-x>
16. Wen S. C., Lin Y. H., Yang Y. C., Wang H. L. The influence of sinus membrane thickness upon membrane perforation during transcresal sinus lift procedure. *Clinical Oral Implants Research*. 2015;26(10):1158–1164. <https://doi.org/10.1111/clr.12429>
17. Chen H. H., Yi C. A., Chen Y. C., Tsai C. C., Lin P. Y., Huang H. H. Influence of maxillary antrolith on the clinical outcome of implants placed simultaneously with osteotome sinus floor elevation: A retrospective radiographic study. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2021;23(6):833–841. <https://doi.org/10.1111/cid.13043>
18. Jiam N. T., Goldberg A. N., Murr A. H., Pletcher S. D. Surgical treatment of chronic rhinosinusitis after sinus lift. *American Journal of Rhinology & Allergy*. 2017;31(4):271–275. <https://doi.org/10.2500/ajra.2017.31.4451>
19. Betin-Noriega C., Urbano-Del Valle S. E., Saldarriaga-Naranjo C. I., Obando-Castillo J. L., Tobón-Arroyave S. I. Analysis of risk variables for association with maxillary sinus mucosal thickenings: a cone-beam computed tomography-based retrospective study. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2023;45(4):417–429. <https://doi.org/10.1007/s00276-023-03090-2>
20. Turfe Z., Ahmad A., Peterson E. I., Craig J. R. Odontogenic sinusitis is a common cause of unilateral sinus disease with maxillary sinus opacification. *International Forum of Allergy & Rhinology*. 2019;9(12):1515–1520. <https://doi.org/10.1002/alar.22434>
21. Zhang H. M., Feng X. H., Lu C., Hu W. J. Effect of severe periodontitis of maxillary molars on the maxillary sinus and the treatment principles of periodontitis related maxillary sinusitis. *Zhonghua kouqiang yixue zazhi = Chinese journal of stomatology*. 2024;59(11):1162–1167. Article in Chinese. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn112144-20240421-00161>
22. Craig J. R. Odontogenic sinusitis: A state-of-the-art review. *World Journal of Otorhinolaryngology — Head and Neck Surgery*. 2022;8(1):8–15. <https://doi.org/10.1002/wjo2.9>
23. Craig J. R., Tataryn R. W., Cha B. Y., Bhargava P., Pokorny A., Gray S. T. et al. Diagnosing odontogenic sinusitis of endodontic origin: A multidisciplinary literature review. *American Journal of Otolaryngology*. 2021;42(3):102925. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2021.102925>
24. Riekkki V. P., Nevalainen M. T., Naapera M., Sipola A., Kallio-Pulkkinen S., Bode M. K. Associations between odontogenic and sinus pathologies — a low-dose CBCT study. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2025;84:310–317. <https://doi.org/10.2340/aos.v84.43779>
25. Zhang L., Zhou C., Jiang J., Chen X., Wang Y., Xu A. et al. Clinical outcomes and risk factors analysis of dental implants inserted with lateral maxillary sinus floor augmentation: A 3- to 8-year retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2024;51(5):652–664. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13947>
26. Лосев Ф. Ф., Троицкий С. С., Брайловская Т. В. Осложнения при операции синус-лифтинга с одномоментной дентальной имплантацией. *Российский вестник дентальной имплантологии*. 2024;(1):53–61. [Losev F. F., Troitskiy S. S., Brailovskaya T. V. Complications of sinus lifting surgery with simultaneous dental implantation. *Rossiiskij vestnik dental'noj implantologii*. 2024;(1):53–61. (In Russ.).]