УДК 616.216.1-002-073.756
DOI 10.52575/2687-0940-2026-49-3-346-355
EDN HWEIYM
Оригинальное исследование

Рентгенологическая оценка перепускных каналов гипертрофированной оболочки верхнечелюстного синуса при одонтогенном синусите

Копытов А.А. [1], **Овчинников И.В.** [2, 3], **Штана В.С.** [2], **Копытов А.А.** [2], **Оганесян А.А.** [2], **Волобуева Е.В.** [2]

[1)] Городская поликлиника № 114,
Россия, 197342, г. Санкт-Петербург, наб. Ушаковская, д. 9, к. 1;
[2)] Белгородский государственный национальный исследовательский университет,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, д. 85;
[3)] Стоматологическая поликлиника № 1 города Белгорода,
Россия, 308009, г. Белгород, ул. Преображенская, д. 56
E-mail: kopytov@bsuedu.ru

Аннотация. Гипертрофированная слизистая верхнечелюстного синуса является диагностическим критерием, в том числе одонтогенного верхнечелюстного синусита. До настоящего времени гипертрофия слизистой как эволюционно обусловленный компенсаторный механизм, необходимый для сохранения гомеостаза верхнечелюстного синуса, не рассматривался. Цель исследования. Определить рентгенологическую плотность гипертрофированной слизистой верхнечелюстного синуса формирующей стенки перепускных каналов. Материалы и методы. Для достижения цели исследования проведена оценка рентгенологической плотности гипертрофированной слизистой 50 соматически здоровых лиц средним возрастом 37,6 ± 3,8 года. Результаты. Установлено, что рентгенологическая плотность гипертрофированной слизистой в области основания перепускных каналов равна –97,06 ± 7,53 HU, в области устья –307,43 ± 12,66 HU. Достоверные отличия параметра свидетельствуют о различной гидродинамической значимости топографических отделов гипертрофированной слизистой, воспринимающей окклюзионную нагрузку. Рентгенологическая плотность экстравазальной жидкости в области основания перепускных каналов равна –218,22 ± 10,27 HU, в области устья плотность уменьшилась до –538,57 ± 24,49. Выявленные особенности характеризуют сложные гидродинамические и биологические процессы, вызванные окклюзионным нагружением зубов, протекающие в объёме гипертрофированной слизистой оболочки, признанной дифференциальным признаком одонтогенного верхнечелюстного синусита.

Ключевые слова: верхнечелюстной синусит, редукция челюстных костей, окклюзионная нагрузка, повреждение, экстравазальная жидкость

Финансирование: работа выполнена без внешних источников финансирования.

Для цитирования: Копытов А.А., Овчинников И.В., Штана В.С., Копытов А.А., Оганесян А.А., Волобуева Е.В. 2026. Рентгенологическая оценка перепускных каналов гипертрофированной оболочки верхнечелюстного синуса при одонтогенном синусите. *Актуальные проблемы медицины,* 49(3): 346–355. DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-3-346-355. EDN: HWEIYM

© Копытов А.А., Овчинников И.В., Штана В.С.,
Копытов А.А., Оганесян А.А., Волобуева Е.В., 2026

X-Ray Evaluation of the Membranous Canals of the Hypertrophied Shell of the Maxillary Sinus in Odontogenic Sinusitis

Alexander A. Kopytov [1], Ivan V. Ovchinnikov [2], Victoria S. Shtana [2], Alexander A. Kopytov [2], Arman A. Oganesyan [2], Elena V. Volobuyeva [2]

[1)] City Polyclinic No. 114,
Bldg. 9, Block 1, Ushakovskaya Emb., St. Petersburg 197342, Russia;
[2)] Belgorod State National Research University,
85 Pobeda St., Belgorod 308015, Russia;
[3)] Belgorod City Dental Clinic No. 1,
56 Preobrazhenskaya St., Belgorod 308009, Russia
E-mail: kopytov@bsuedu.ru

Abstract. Hypertrophied mucosa of the maxillary sinus is a diagnostic criterion, including odontogenic maxillary sinusitis. Until now, mucosal hypertrophy as an evolutionarily conditioned compensatory mechanism necessary for maintaining homeostasis of the maxillary sinus has not been considered. Objective of the study. To determine the radiographic density of hypertrophied mucosa of the maxillary sinus forming the walls of the bypass canals. Materials and methods. To achieve the objective of the study, the radiographic density of hypertrophied mucosa was assessed in 50 somatically healthy individuals with an average age of 37.6 ± 3.8 years. Results. It was found that the radiographic density of hypertrophied mucosa in the area of the bases of the bypass canals was –97.06 ± 7.53 HU, in the area of the mouth –307.43 ± 12.66 HU. Significant differences in this parameter indicate varying hydrodynamic significance of the topographic sections of the hypertrophied mucosa subject to occlusal load. The radiographic density of extravasal fluid at the base of the bypass channels is –218.22 ± 10.27 HU, while at the mouth, the density decreased to –538.57±24.49. These findings characterize complex hydrodynamic and biological processes caused by occlusal loading of the teeth, occurring within the hypertrophied mucosa, a recognized differential diagnosis of odontogenic maxillary sinusitis.

Keywords: maxillary sinusitis, jaw bone reduction, occlusal load, injury, extravasal fluid

Funding: the work was carried out without external sources of funding.

For citation: Kopytov A.A., Ovchinnikov I.V., Shtana V.S., Kopytov A.A., Oganesyan A.A., Volobuyeva E.V. 2026. X-Ray Evaluation of the Membranous Canals of the Hypertrophied Shell of the Maxillary Sinus in Odontogenic Sinusitis. *Challenges in Modern Medicine*, 49(3): 346–355 (in Russian). DOI: 10.52575/2687-0940-2026-49-3-346-355. EDN: HWEIYM

Введение

Одонтогенный верхнечелюстной синусит (ОВС) считается инфекционным состоянием/заболеванием, клинически выраженные случаи которого являются проблемой для стоматологов и отоларингологов. Сложность морфологических преобразований, происходивших на протяжении эволюции Homo sapiens, затрудняет изучение отдельных эволюционных тенденций и определение конкретного вклада структур твёрдых и мягких тканей в обеспечении выживаемости вида. Важнейшим правилом сохранения выживаемости является принцип обеспечения трофики тканей на достаточном уровне. Согласно этому правилу, ткани, наиболее часто участвующие в обеспечении выживания вида, характеризуются большей трофикой, иные – меньшей, что обеспечивает их эволюционно обусловленную редукцию и последующую утрату.

Переход к термически обработанной пище привёл к редукции челюстных костей, что обусловило возможность прогрессирующей деструкции альвеолярной кости под воздействием физиологической окклюзионной нагрузки [Копытов и др., 2022]. Если эволюционно обусловленная редукция костной ткани определяется оценкой сохранившихся фрагментов кости, то компенсаторные механизмы, реализуемые за счёт мягких тканей, оценивать гораздо сложнее.

Гипертрофия слизистой верхнечелюстных синусов рассматривается как совокупность представленности ОВС и риногенного синусита (РС). Международный междисциплинарный консенсус 2021 года определяет ОВС как заболевание инфекционной природы с распространением на другие околоносовые пазухи или без такового, являющееся вторичной по отношению к стоматологической патологии или возникшее вследствие стоматологического лечения [Craig, 2022; Alison et al., 2024]. РС считается многофакторным заболеванием, отличающимся клиническим разнообразием и увеличением распространённости, при инфицировании слизистой синуса через полость носа [Min et al., 2025].

Авторы, ставящие целью изучить распространённость этих заболеваний, приводят статистические данные со средним долевым соотношением ОВС и РС как 40 % к 60 %. Однако истинная распространенность синуситов остается неопределенной из-за отсутствия стандартизированных диагностических критериев [Tröltzsch, 2024]. При ОВС в качестве этиологии предложена инвазия вирусов, микробов, грибов, на фоне наличия периапикальной и/или пародонтальной патологии. Общим для документирования диагноза «синусит» признана гипертрофия слизистой синуса более 2,0 мм [Mart et al., 2022; Boeddinghaus et al., 2024].

Описаны результаты когортных исследований с данными о неоднократных неудачных курсовых лечениях больных с ОВС антибиотиками. Повторявшаяся неудача доказала, что собственно антибиотикотерапия не обеспечивает избавление от ОВС, и необходимо проведение хирургического пособия, поддерживаемого антибиотикотерапией [Craig et al., 2024; Sato et al., 2024].

С этой точки зрения возникает вопрос: «В какой степени гипертрофия слизистой синуса толщиной более 2,0 мм является следствием инфицирования?» Обозначая варианты ответа, необходимо уточнить смысл фразы «инфицирование является этиологией ОВС».

С учётом наличия биоплёнки на поверхности слизистой синуса и последующего инфицирования биоплёнки «новой» биотой речь идёт об иной причине, обуславливающей гипертрофию слизистой под воздействием ранее компенсируемого организмом повреждения. В данном случае инфицирование является патогенетическим фактором, а этиологическим фактором является повреждение, приведшее к «новому» инфицированию. Следовательно, для повышения эффективности диагностики и лечения ОВС необходимо установить характер повреждения, нарушающего гомеостаз синуса. Сформулируем полнее. Если у человека присутствует слизистая толщиной более 2,0 мм, что приводит к её гипертрофии (доклинической стадии ОВС), какова эволюционная целесообразность гипертрофии, оптимизирующей функцию редуцированного жевательного аппарата в изменившихся условиях функционирования?

Гипотеза. При наличии эволюционно редуцированного антрального отростка организм предупреждает угрозу инфицирования синуса окклюзионно перемещающимся зубом за счёт гипертрофии слизистой синуса. Инфицирование синуса возможно на пике окклюзионного нагружения, когда кинетика перемещающегося корня передаётся

экстравазальной жидкости, выдавливаемой из периодонтального пространства. Вопрос сохранения гомеостаза также важен и при фильтрации экстравазальной жидкости в обратном направлении из объёма синуса в объём периодонтального пространства. В этом случае экстравазальная жидкость, ранее пребывавшая в объёме синуса, за счёт ваккуметрического давления, обеспечиваемого движением зуба при снятии окклюзионной нагрузки, «подсасывается» в объём периодонтального пространства. В отсутствии гипертрофии слизистой вероятность нарушения её целостности и перекрёстного инфицирования возрастает.

Цель исследования. Определить рентгенологическую плотность гипертрофированной слизистой верхнечелюстного синуса формирующей стенки перепускных каналов.

Материалы и методы

Для достижения цели исследования выбраны 50 томограмм соматически здоровых лиц, средним возрастом 37,6 ± 3,8 года, санировавших полость рта в МЦСИ им Б.В. Трифонова НИУ «БелГУ» в 2020–2021 годах. Критериями принятия установлено:

1. На одной стороне томограммы наличие зубной дуги с состоятельными апроксимальными контактами; на противоположной стороне – с дефектом после удаления как минимум двух зубов, что подразумевает формирование одностороннего типа жевания.

2. На стороне с состоятельными апроксимальными контактами корни как минимум одного из моляров находятся на расстоянии не более 1,0 мм от просвета верхнечелюстного синуса.

3. В области прилегающего корня в просвете синуса толщина гипертрофированной слизистой как минимум в три раза превышает толщину интактной слизистой, что подразумевает её толщину не менее 6,0 мм. Близость к корню зуба и указанная толщина слизистой свидетельствует о наличии у стоматологических больных доклинической стадии ОВС, развившейся в ответ на перманентную окклюзионную нагрузку, вызвавшую компенсаторное увеличение толщины слизистой.

Измерение искомых величин проведено в сагиттальном окне мультиплоскостной реконструкции при помощи стандартного позиционирования области интереса и инструментов, предлагаемых программным обеспечением Ez 3D 2009.

Оценка достоверности отличий проведена с применением t-критерия Стьюдента для несвязанных совокупностей.

Результаты

В проекции гипертрофированной слизистой на каждой из томограмм установлен как минимум один перепускной канал «вертикальной» ориентации, характеризующийся меньшей рентгенологической плотностью, по сравнению с рентгенологической плотностью, окружающей его гипертрофированной слизистой. Основание канала соответствует участку примыкания к синусу корня/корней одного из моляров. Тени от перепускных каналов в 100 % проецируются до границы слизистая/воздух и в 38 % (19 случаях) открываются в просвет синуса двумя устьями. При этом общая площадь затемнения гипертрофированной слизистой характеризуется неоднородной рентгенологической плотностью, что косвенно свидетельствует о разветвлённой системе перепускных каналов, имеющих «не вертикальную» направленность (рис. 1).

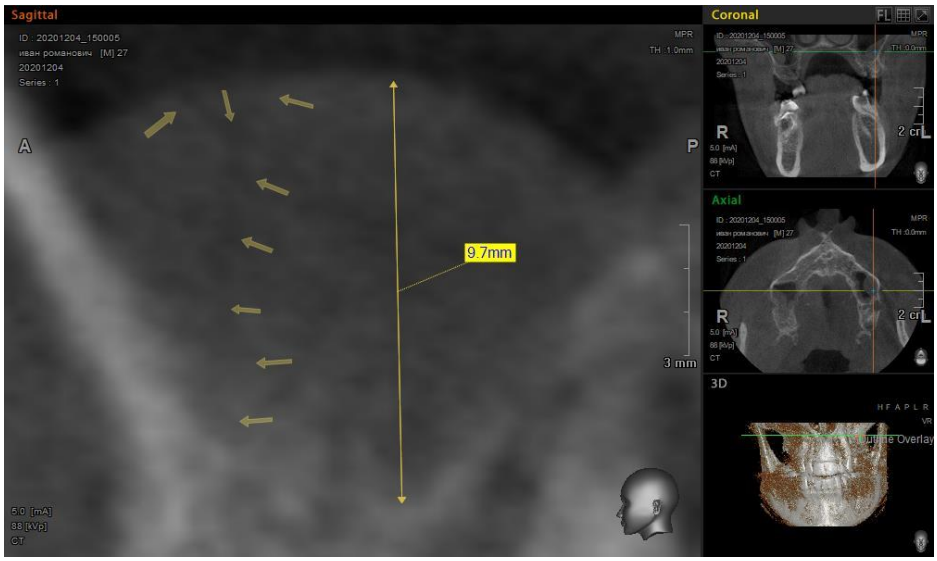


Рис. 1. Томограмма больного А. Толщина гипертрофированной слизистой 9,7 мм. Основание канала находится в непосредственной близости от щёчных корней первого моляра. Вертикальная стрелка (↓) указывает на точку бифуркации канала, противоположно направленные «верхние» стрелки фиксируют места открытия «левого» и «правого» устьев
Fig. 1. Tomogram of patient A. The thickness of the hypertrophied mucosa is 9.7 mm. The base of the canal is located in close proximity to the buccal roots of the first molar. The vertical arrow (↓) points to the bifurcation point of the channel, the oppositely directed "upper" arrows fix the opening points of the "left" and "right" mouths

В области основания перепускного канала рентгенологическая плотность гипертрофированной слизистой, формирующей стенки каналов, равна –97,06 ± 7,53 HU. В рассматриваемой выборке минимальная и максимальная рентгенологическая плотность стенок равна –204 HU и 112 HU соответственно. При этом в 6 (12,0 %) случаях рентгенологическая плотность определяется положительными величинами чисел Хаунсфилда (рис. 2).

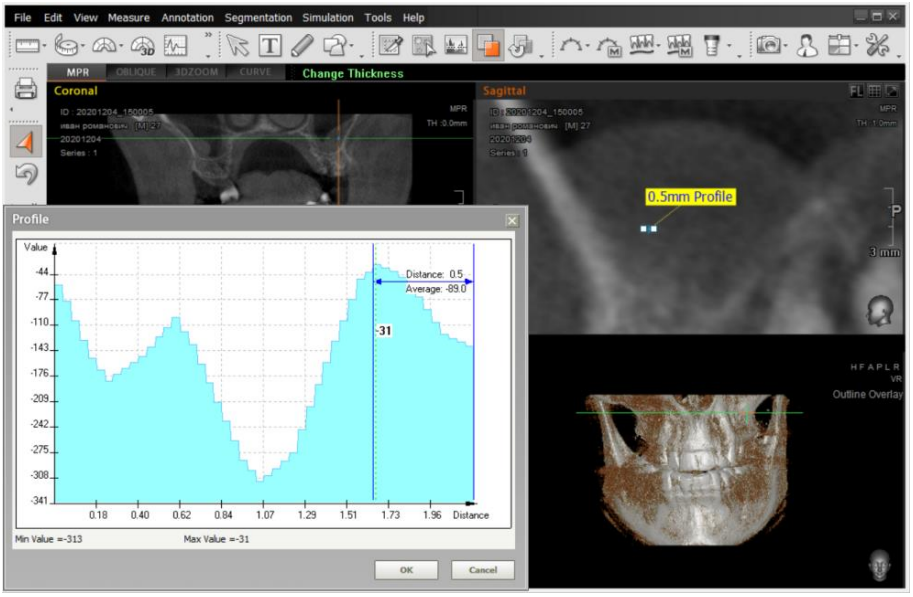


Рис. 2. Томограмма больного А. Рентгенологическая плотность гипертрофированной слизистой, формирующей «правую» стенку у основания перепускного канала, равна –31 HU
Fig. 2. Tomogram of patient A. The X-ray density of the hypertrophied mucosa forming the "right" wall at the base of the bypass canal is –31 HU

Рентгенологическая плотность экстравазальной жидкости, находящейся в основании перепускного канала, определяется в пределах от –317 HU до –94 HU при средней рентгенологической плотности –218,22 ± 10,27 HU (рис. 3).

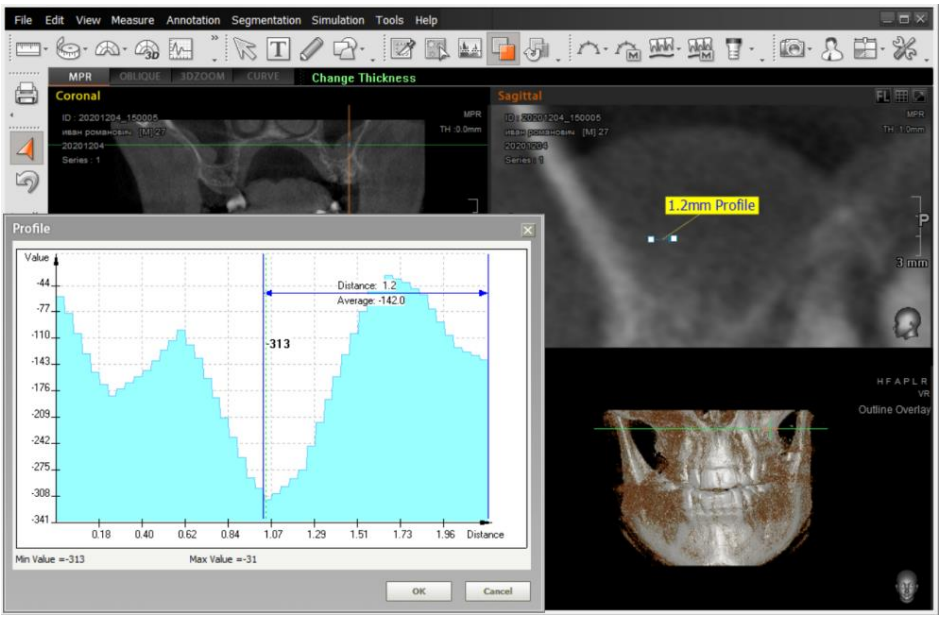


Рис. 3. Томограмма больного А. Рентгенологическая плотность экстравазальной жидкости, находящейся в области основания перепускного канала, равна –313 HU
Fig. 3. Tomogram of patient A. The radiological density of the extravasal fluid located in the area of the base of the bypass canal is –313 HU

В области устья перепускного канала рентгенологическая плотность гипертрофированной слизистой, формирующей просвет канала, равна –307,43 ± 12,66 HU, при наименьшей плотности –414 HU и наибольшей плотности –220 HU (рис. 4).

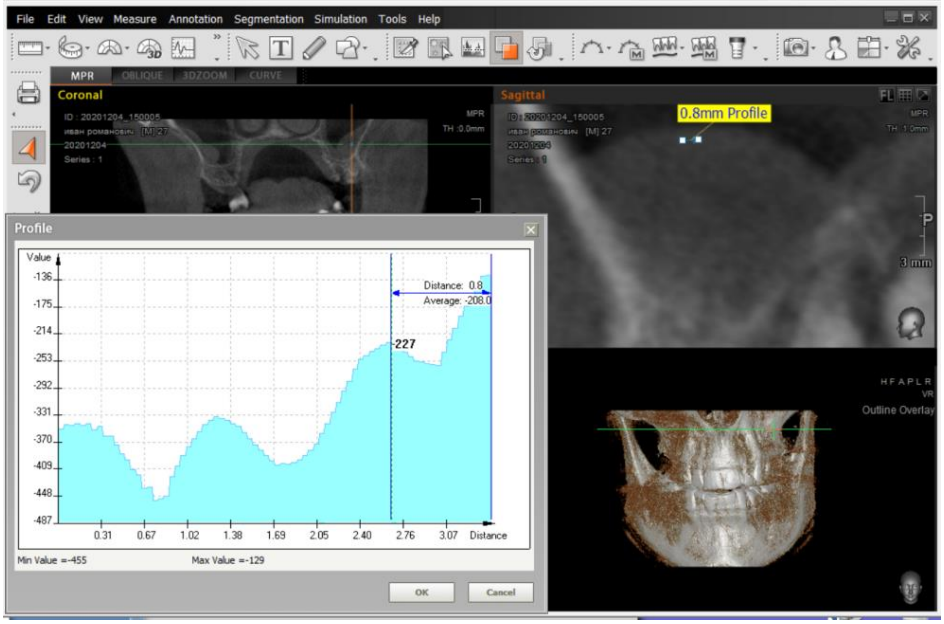


Рис. 4. Томограмма больного А. Рентгенологическая плотность гипертрофированной слизистой, формирующей «правую» стенку «правого» устья перепускного канала, равна –227 HU
Fig. 4. Tomogram of patient A. The X-ray density of the hypertrophied mucosa forming the "right" wall of the "right" mouth of the bypass canal is –227 HU

Рентгенологическая плотность экстравазальной жидкости, находящейся в устьях перепускных каналов, определяется в пределах от –625 HU до –399 HU при средней рентгенологической плотности –538,57 ± 24,49 HU (рис. 5).

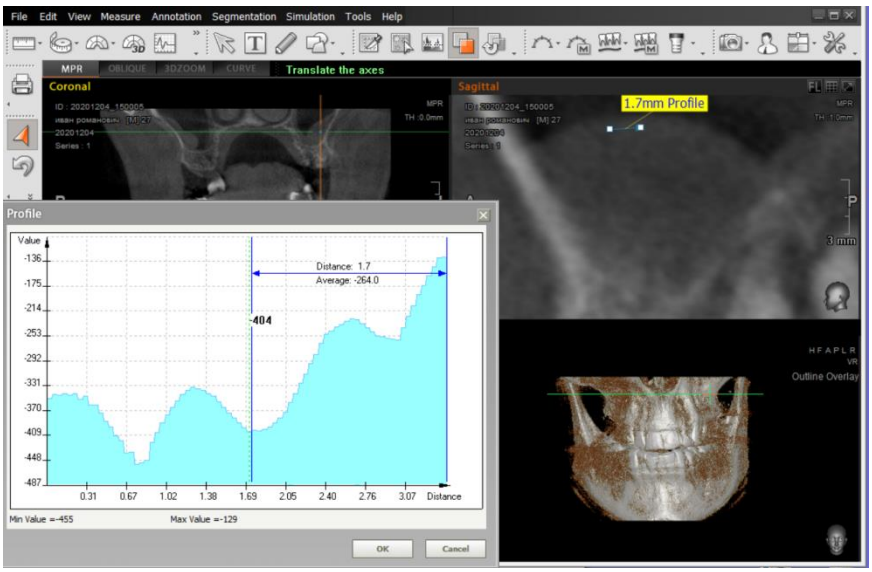


Рис. 5. Томограмма больного А. Рентгенологическая плотность экстравазальной жидкости, находящейся в области «правого» устья перепускного канала, равна –404 HU
Fig. 5. Tomogram of patient A. The radiological density of the extravasal fluid located in the area of the "right" mouth of the bypass canal is –404 HU

Проведённая статистическая обработка выявила достоверные отличия рентгенологической плотности как между слизистой, расположенной в области оснований и в области устьев перепускных каналов, так и между экстравазальной жидкостью, выполняющей их объёмы (см. таблицу).

Таблица 1
Table 1

Достоверность отличий рентгенологической плотности (HU) оцениваемых областей
The reliability of differences in the X-ray density (HU) of the assessed areas

	Слизистая	Экстравазальная жидкость	Достоверность
Основание перепускного канала	–97,06 ± 7,53	–218,22 ± 10,27	t – 9,51 p = 0,000000*
Устье перепускного канала	–307,43 ± 12,66	–538,57 ± 24,49	t – 12,03 p = 0,000000*
Достоверность	t – 14,26 p = 0,000000*	t – 20,57 p = 0,000000*	

* различия рентгенологической плотности достоверны.

Обсуждение

В доступной литературе гемодинамике совокупности тканей, воспринимающих и демпфирующих окклюзионную нагрузку, уделяется незначительное внимание. А данных, касающихся эволюционной целесообразности гипертрофии слизистой верхнечелюстного синуса, нами не найдено. По этой причине мы позволили себе ввести новый для стоматологии термин – «перепускной канал». Схожие термины широко применяются в промышленной гидродинамике.

Различная рентгенологическая плотность (HU), а следовательно, и физические величины (реальная плотность (кг/м^3), модуль Юнга (ПА) и т. п.) гипертрофированной слизистой свидетельствуют о её различном гидродинамическом (физиологическом) предназначении. Более плотная слизистая, формирующая основание канала, деформируясь, способна амортизировать окклюзионное механическое нагружение, а гидравлические удары гасятся за счёт силы вязкого трения и компенсации кинетики экстравазальной жидкости потенциальной энергией, возникающей вследствие деформации более плотной слизистой [Копытов и др., 2010]. Кроме того, разветвлённая система перепускных каналов, имеющих «не вертикальную» направленность, обеспечивает турбулентный ток струй жидкости, имеющих разнонаправленные роторы скорости, что является дополнительным механизмом, гасящим кинетику гидродинамического компонента окклюзионного нагружения. Менее плотная слизистая, контактирующая с объёмом синуса, служит дополнительным демпфером, перераспределяющим гидравлические удары, и не препятствует оттоку экссудата из иных объемов слизистой, не испытывающих прямого окклюзионного нагружения. Надо полагать, что такое строение слизистой обеспечивает поддержку градиента давления в системе на уровне, достаточном для фильтрации в объём синуса экстравазальной жидкости в количестве, характерном для доклинического ОВС.

Связывая в единый компенсаторный механизм изменение характеристик гипертрофированной слизистой и экстравазальной жидкости, необходимо отметить, что утолщение слизистой препятствует прямому попаданию экстравазальной жидкости из объёма пародонта в объём синуса. Прямая фильтрация привела бы к инфицированию синуса и развитию соответствующей клиники. Фильтрация экстравазальной жидкости сквозь толщу гипертрофированной слизистой приводит к стиранию отличий между представительством биоты пародонта и представительством биоты синуса. По этой причине экстравазальная жидкость, достигшая объёма синуса, не вызывает острого клинического отклика.

В свою очередь, уменьшение рентгенологической плотности экстравазальной жидкости происходит за счёт фильтрации в межклеточных пространствах и её растворении в менее плотной тканевой жидкости, вымывающей продукты метаболизма, что поддерживает возможность трофики массива слизистой. Возможность вымывания метаболитов описано в ряде работ и характерно для обеспечения трофики биоплёнок [Sahu et al., 2025].

Предложенная к рассмотрению фактология обретает особую значимость с учётом не прекращающейся эволюционной редукции челюстных костей Homo sapiens, приводящей к снижению их массива и механической прочности, что на настоящем временном этапе компенсируется гипертрофией слизистой, названной врачебным сообществом ОВС. Наличие механизма гипертрофии обусловлено неоднозначной направленностью эволюции. При сохранении тенденции к увеличению степени кулинарной обработки пищи эволюционно обусловленное сокращение трофики костей жевательного аппарата будет продолжаться, что обеспечит их большую редукцию, возможно, вплоть до полного исчезновения.

Заключение

Рентгенологическая плотность гипертрофированной слизистой, формирующей стенки перепускных каналов, достоверно выше в области основания (–97,06 ± 7,53 HU), чем в области устья (–307,43 ± 12,66 HU), а экстравазальной жидкости – ниже (–218,22 ± 10,27 HU и –538,57 ± 24,49 HU соответственно). Эти различия отражают неоднородное гидродинамическое предназначение отделов слизистой при окклюзионной нагрузке и подтверждают её компенсаторную роль в поддержании гомеостаза верхнечелюстного синуса.

Список литературы

Копытов А.А., Леонтьев В.К. 2022. Нарушение гидродинамики как этиологический фактор пародонтита и пародонтоза. Белгород: Издательский дом «Белгород». 130. EDN PXWYRW.

Копытов А.А., Мейрманов А.М., Гальцев О.В. 2010. Гидропрепарирование как этиологический фактор атрофии альвеолярной кости. Пародонтология. 11.4(57): 32–36. – EDN OKCKVH

Alison J.Yu., Espinosa M., Adappa N.D., Jennifer E.D. 2024. Complicated Odontogenic Sinusitis: Extrasinus Infectious Spread Otolaryngologic. Clinics of North America 57(6): 1019–1030. doi: 10.1016/j.otc.2024.06.003

Boeddinghaus R., Ratcliffe M. 2024. Imaging of Odontogenic Sinusitis. Otolaryngologic Clinics of North America. 57(6): 1051–1067. https://doi.org/10.1016/j.otc.2024.06.010

Craig J.R. 2022. Odontogenic Sinusitis: A State-of-the-Art Review World Journal of Otorhinolaryngology. Head and Neck Surgery. 8(1): 8–15. ISSN: 20958811 doi: 10.1002/wjo2.9

Craig J.R., Saibene A.M., Felisati G. 2024. Sinusitis Management in Odontogenic Sinusitis. Otolaryngol Clin North Am. 57(6): 1157–1171. doi: 10.1016/j.otc.2024.06.012. PMID: 39428206

Martu C., Martu M.A., Maftei G.A., Diaconu-Popa D.A., Radulescu L. 2022. Odontogenic Sinusitis: From Diagnosis to Treatment Possibilities – A Narrative Review of Recent Data. Diagnostics 12(7): 1600. https://doi.org/10.3390/diagnostics12071600

Min H.K., Lee S., Kim S., Son Y., Park J., Kim H.J., Lee J., Lee H., Smith L., Rahmati M., Kang J., Papadopoulos N.G, Cho S.H., Hahn J.W., Yon D.K. 2025. Global Incidence and Prevalence of Chronic Rhinosinusitis: A Systematic Review. Clin Exp. Allergy. 55(1): 52–66. doi: 10.1111/cea.14592.PMID: 39506931.

Sahu A., Jain S., Junghare M., Mishra A., Ruhal R. 2025. Biofilm-Dispersal Patterns in ESKAPE Pathogens. Arch Microbiol. 11; 207(9): 194. doi: 10.1007/s00203-025-04394-0. PMID: 40643714

Sato K., Chitose S.I., Sato K., Sato F., Ohno T., Umeno H. 2021. Pathophysiology of Modern Odontogenic Maxillary Sinusitis and Endoscopic Sinus Surgery Preceding Dental Treatment. Auris Nasus Larynx. 48(1): 104–109. doi: 10.1016/j.anl.2020.07.021

Tröltzsch M. 2024. Epidemiology of Odontogenic Sinusitis. Otolaryngol Clin North Am. 57(6): 919–926. doi: 10.1016/j.otc.2024.07.001

References

Kopytov A.A., Leontiev V.K. 2022. Violation of Hydrodynamics as an Etiological Factor of Periodontitis and Periodontal Disease. Belgorod: Belgorod Publishing House. 130 (in Russian). EDN PXWYRW

Kopytov A.A., Meirmanov A.M., Galtsev O.V. 2010. Hydrotreating as an Etiological Factor of Alveolar Bone Atrophy. Periodontology. 11.4(57): 32–36 (in Russian). – EDN OKCKVH

Alison J.Yu., Espinosa M., Adappa N.D., Jennifer E.D. 2024. Complicated Odontogenic Sinusitis: Extrasinus Infectious Spread Otolaryngologic. Clinics of North America 57(6): 1019–1030. doi: 10.1016/j.otc.2024.06.003

Boeddinghaus R., Ratcliffe M. 2024. Imaging of Odontogenic Sinusitis. Otolaryngologic Clinics of North America. 57(6): 1051–1067. https://doi.org/10.1016/j.otc.2024.06.010

Craig J.R. 2022. Odontogenic Sinusitis: A State-of-the-Art Review World Journal of Otorhinolaryngology. Head and Neck Surgery. 8(1): 8–15. ISSN: 20958811 doi: 10.1002/wjo2.9

Craig J.R., Saibene A.M., Felisati G. 2024. Sinusitis Management in Odontogenic Sinusitis. Otolaryngol Clin North Am. 57(6): 1157–1171. doi: 10.1016/j.otc.2024.06.012. PMID: 39428206

Martu C., Martu M.A., Maftei G.A., Diaconu-Popa D.A., Radulescu L. 2022. Odontogenic Sinusitis: From Diagnosis to Treatment Possibilities – A Narrative Review of Recent Data. Diagnostics 12(7): 1600. https://doi.org/10.3390/diagnostics12071600

Min H.K., Lee S., Kim S., Son Y., Park J., Kim H.J., Lee J., Lee H., Smith L., Rahmati M., Kang J., Papadopoulos N.G, Cho S.H., Hahn J.W., Yon D.K. 2025. Global Incidence and Prevalence of Chronic Rhinosinusitis: A Systematic Review. Clin Exp. Allergy. 55(1): 52–66. doi: 10.1111/cea.14592.PMID: 39506931.

Sahu A., Jain S., Junghare M., Mishra A., Ruhal R. 2025. Biofilm-Dispersal Patterns in ESKAPE Pathogens. Arch Microbiol. 11; 207(9): 194. doi: 10.1007/s00203-025-04394-0. PMID: 40643714

Sato K., Chitose S.I., Sato K., Sato F., Ohno T., Umeno H. 2021. Pathophysiology of Modern Odontogenic Maxillary Sinusitis and Endoscopic Sinus Surgery Preceding Dental Treatment. Auris Nasus Larynx. 48(1): 104–109. doi: 10.1016/j.anl.2020.07.021

Tröltzsch M. 2024. Epidemiology of Odontogenic Sinusitis. Otolaryngol Clin North Am. 57(6): 919–926. doi: 10.1016/j.otc.2024.07.001

Конфликт интересов: о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.
Conflict of interest: no potential conflict of interest related to this article was reported.

Поступила в редакцию 23.01.2026
Поступила после рецензирования 05.09.2026
Принята к публикации 11.09.2026

Received January 23, 2026
Revised September 05, 2026
Accepted September 11, 2026

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Копытов Александр Александрович, врач-стоматолог, Городская поликлиника № 114, г. Санкт-Петербург, Россия
ORCID: 0009-0008-6207-9750

Овчинников Иван Владимирович, кандидат медицинских наук, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия; Стоматологическая поликлиника № 1 города Белгорода, г. Белгород, Россия
ORCID: 0000-0001-6560-9886

Штана Виктория Станиславовна, кандидат медицинских наук, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия
ORCID: 0000-0001-7788-0809

Копытов Александр Александрович, доктор медицинских наук, кандидат социологических наук, медицинский институт, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия
ORCID: 0000-0002-1808-6506

Оганесян Арман Аршакович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой стоматологии общей практики, медицинский институт, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия
ORCID: 0000-0002-4889-597X

Волобуева Елена Валериевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии общей практики, Белгородский государственный национальный исследовательский университет, г. Белгород, Россия
ORCID: 0009-0002-6443-0432

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Alexander A. Kopytov, Dentist, City Polyclinic No. 114, St. Petersburg, Russia

Ivan V. Ovchinnikov, Candidate of Sciences in Medicine, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia; Belgorod City Dental Clinic No. 1, Belgorod, Russia

Victoria S. Shtana, Candidate of Sciences in Medicine, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Alexander A. Kopytov, Doctor of Sciences in Medicine, Candidate of Sciences in Sociology, Institute of Medicine, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Arman A. Oganesyan, Doctor of Sciences in Medicine, Professor, Head of the Department of General Dentistry, Institute of Medicine, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

Elena V. Volobuyeva, Candidate of Sciences in Medicine, Associate Professor, Department of General Dentistry, Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia