

С. Д. Варжапетян¹, Е. А. Григорьева²

Патоморфологические изменения мембраны Шнайдера при смешанной форме ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения

¹ГЗ «Запорожская академия последипломного образования МЗ Украины»,

²Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: эпителий, верхнечелюстные синусы, верхнечелюстной синусит, слизистая оболочка синуса.

Цель работы – изучить морфологические изменения мембраны Шнайдера при смешанной форме ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения.

Материалы и методы. Изучены реактивные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи 24 (100%) пациентов с наличием инородного тела в просвете синуса. Для дифференциации выявленных изменений в слизистой оболочке пользовались патоморфологической классификацией Манассе. Проводили иммуногистохимическую реакцию с моноклональными антителами CD 8, CD 56, CD 68, CD 138, CD 43. Фотодокументацию составляли компьютерной системой, бинокулярным микроскопом AxioLab, цифровой видеокамерой AxioCam и программным обеспечением «AxioVision 4.8». Статистическую обработку результатов проводили по таблице Р. Б. Стрелкова. Достоверность различий полученных результатов оценивали по методу Стьюдента-Фишера для уровня достоверности не менее 95%, что является общепринятым для биологических и медицинских исследований ($p < 0,05$).

Результаты. Фиброзно-инфильтрационная форма отмечена в 66,7±9,6% случаев, гранулематозная – 25,0±8,8% и кистозная – в 8,3±5,6%. Клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки представлен фибробластами, фиброцитами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Присутствие эозинофилов в большом количестве указывает на наличие местной аллергической реакции, сегментоядерных нейтрофилов в инфильтрате – на присутствие вторичной инфекции. В биоптатах обнаружены CD 8+ клетки-лимфоциты, многочисленные CD 68+ макрофаги, единичные CD 43+ и CD 138+ клетки. CD 56+ цитотоксические лимфоциты не выявлены. Среди реактивных изменений со стороны эпителия преобладает отсутствие цилиарного покрова в 83,3±7,6% наблюдений, некроз – в 66,7±9,6%, плоскоклеточная метаплазия эпителия – в 50,0±10,2% случаев, гиперплазия – в 25,0±8,8%.

Выводы. Смешанная форма ятрогенного синусита соответствует фиброзно-инфильтрационной, гранулематозной и кистозной патоморфологическим формам по Манассе, клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки представлен фибробластами, фиброцитами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Присутствие эозинофилов в большом количестве указывает на наличие местной аллергической реакции, сегментоядерных нейтрофилов в инфильтрате – на присутствие вторичной инфекции; среди реактивных изменений со стороны эпителия преобладает отсутствие цилиарного покрова, некроз, плоскоклеточная метаплазия эпителия, гиперплазия.

Патоморфологічні зміни мембрани Шнайдера при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження

С. Д. Варжапетян, О. А. Григор'єва

Мета роботи – вивчити морфологічні зміни мембрани Шнайдера при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.

Матеріали та методи. Вивчені реактивні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи 24 (100%) пацієнтів із наявністю стороннього тіла у просвіті синуса. Для диференціації змін у слизовій оболонці користувалися класифікацією Манассе. Виконали імуногістохімічну реакцію з моноклональними антитілами CD 8, CD 56, CD 68, CD 138, CD 43. Фотодокументацию склали комп'ютерною системою, бінокулярним микроскопом AxioLab, цифровою відеокамерою AxioCam і програмним забезпеченням «AxioVision 4.8». Статистичне опрацювання результатів здійснювали за таблицею Р. Б. Стрелкова. Вірогідність відмінностей результатів оцінювали за методом Стьюдента-Фішера для рівня вірогідності не менше ніж 95%, що є загальноприйнятим для біологічних і медичних досліджень ($p < 0,05$).

Результати. Фіброзно-інфільтраційна форма відзначена в 66,7±9,6% випадків, гранулематозна – у 25,0±8,8% і кистозна – у 8,3±5,6%. Клітинний склад власної пластинки слизової оболонки представлений фібробластами, фіброцитами, макрофагами, лімфоцитами, плазматичними клітинами. Присутність еозинофілів у великій кількості вказує на наявність місцевої алергічної реакції, сегментоядерних нейтрофілів в інфільтраті – на наявність вторинної інфекції. У біоптатах виявлені CD 8+ клітини-лімфоцити, численні CD 68+ макрофаги, поодинокі CD 43+ та CD 138+ клітини. CD 56+ цитотоксичні лімфоцити не виявлені. Серед реактивних змін із боку епітелію переважає відсутність цилиарного покриву у 83,3±7,6% спостережень, некроз – у 66,7±9,6%, плоскоклітинна метаплазія епітелію – в 50,0±10,2% випадків, гіперплазія – у 25,0±8,8%.

Висновки. Змішана форма ятрогенного синуситу відповідає фіброзно-інфільтраційній, гранулематозній і кистозній патоморфологічним формам за Манассе, клітинний склад власної пластинки слизової оболонки представлений фібробластами, фіброцитами, макрофагами, лімфоцитами, плазматичними клітинами. Присутність еозинофілів у великій кількості вказує на наявність місцевої алергічної реакції, сегментоядерних нейтрофілів в інфільтраті – на присутність вторинної інфекції; серед реактивних змін із боку епітелію переважає відсутність цилиарного покриву, некроз, плоскоклітинна метаплазія епітелію, гіперплазія.

Ключові слова: епітелій, верхньощелепні синуси, верхньощелепний синусит, слизова оболочка синуса.

Патологія. – 2016. – № 2 (37). – С. 63–69

Pathomorphological changes of the Schneiderian membrane in the mixed form of iatrogenic maxillary sinusitis of stomatogenic origin

S. D. Varzhapetyan, E. A. Grigorieva

Objective. To study the morphological changes of the Schneiderian membrane in the mixed form of iatrogenic maxillary sinusitis of stomatogenic origin.

Material and methods. Reactive changes of the mucous membrane of the maxillary sinus were studied in 24 (100%) patients with the presence of a foreign body in the lumen of the sinus. To differentiate the observed changes in the mucosa Manasse's pathomorphologic classification was used. Immunohistochemical reaction with monoclonal antibodies CD 8, CD 56, CD 68, CD 138, CD 43 was carried out. Photo documentation was constituted by the computer system, binocular microscope Axiolab, digital camera AxioCam and «AxioVision 4.8» software. Statistical processing of the results was carried out according to the tables of R. B. Strelkov. The significance of differences of the results was estimated using the Student-Fisher method for the confidence level of not less than 95%, which is common for biological and medical research ($p < 0.05$).

Results of the study. Fibrous-form infiltration was noted in $66.7 \pm 9.6\%$ of cases, granulomatosa – $25.0 \pm 8.8\%$ and cystic in $8.3 \pm 5.6\%$. Cellular composition of lamina propria mucosae was represented by fibroblasts, fibrocytes, macrophages, lymphocytes, plasma cells. The presence of eosinophils in a large amount indicates the presence of local allergic reaction, the presence of segmented neutrophils infiltrate indicates the presence of the secondary infection. The biopsies revealed CD 8+-lymphocyte cells, numerous CD 68+ macrophages, single CD 43+ and CD 138+ cells. CD 56+ cytotoxic lymphocytes have not been identified. Among the reactive changes in the epithelium absence of the ciliary cover prevails in $83.3 \pm 7.6\%$ of observations, necrosis – $66.7 \pm 9.6\%$, squamous metaplasia of the epithelium – in $50.0 \pm 10.2\%$ of cases, hyperplasia – in $25.0 \pm 8.8\%$.

Conclusions. Mixed form of iatrogenic sinusitis corresponds to fibrous infiltration, granulomatosa and cystic patomorphologic forms according to Manasse, cellular composition of lamina propria mucosae was represented by fibroblasts, fibrocytes, macrophages, lymphocytes, plasma cells. The presence of eosinophils in a large amount indicates the presence of local allergic reaction, the presence of segmented neutrophils infiltrate indicates the presence of the secondary infection; among the reactive changes in the epithelium absence of the ciliary cover, necrosis, squamous metaplasia of epithelium and hyperplasia prevail.

Key words: Epithelium, Maxillary Sinuses, Maxillary Sinusitis, Respiratory Mucosa.

Pathologia 2016; № 2 (37): 63–69

Публикации последних лет всё чаще освещают проблему верхнечелюстного синусита, в основе которого лежит стоматологическая ятрогения [7,9,12]. Повышенный интерес исследователей и практических врачей к ятрогенным верхнечелюстным синуситам стоматогенного происхождения обусловлен увеличением числа пациентов с этим недугом. По данным разных авторов, доля ятрогенного гайморита в структуре воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух составляет от 55,9 до 90% [1,5,11]. Другим немаловажным мотивирующим фактором детального изучения данной проблемы является наблюдающаяся сегодня тенденция у большей части пациентов к завышенному ожиданию от стоматологического лечения и появление ранее неизвестных патологических состояний. Примером могут служить осложнения, связанные с проведением дентальной имплантации или костной аугментации. Развитие современных медицинских технологий расширяет возможности лечебных услуг в стоматологии. Сегодня врачебные манипуляции проводятся в ранее недоступных анатомических участках организма, решаются сложные клинические задачи, от которых еще 10 лет назад приходилось отказываться [2]. Естественно, что с повышением сложности и увеличением объёма проводимых лечебных мероприятий, увеличивается вероятность развития характерных для каждой манипуляции последствий, которые, в свою очередь, могут переходить в патогенное состояние. Такая «положительная» тенденция в развитии стоматологической деятельности и повышение рисков развития ятрогенных состояний требуют детального их изучения.

Одним из последствий стоматологической деятельности является ятрогенное поражение слизистой

оболочки верхнечелюстного синуса. В роли причин, вызывающих воспаление в здоровой пазухе (первичный синусит ятрогенного происхождения) или способствующих изменению клинического течения уже существующего хронического синусита (вторичный синусит ятрогенного происхождения), являются инородные тела, выведенные в просвет пазухи во время лечения или удаления зубов верхней челюсти (корневой герметик, отломок корня зуба и другие). В данной клинической ситуации прослеживается влияние нескольких основных патогенных доминант на слизистую синуса, определяющих особенность клинической картины данной формы заболевания. При выведении корневого герметика в просвет верхнечелюстной пазухи на слизистую оболочку действуют следующие факторы: травма + химически активный компонент корневого герметика + аллергический компонент. При попадании отломка корня в синус обнаруживается действие травмы + бактериальной инфекции корневых каналов и хронических периапикальных очагов воспаления удаляемых зубов и полости рта. Такое разнообразие причин и механизмов верхнечелюстного синусита при попадании в его просвет стоматогенных инородных тел формирует букет клинических вариантов болезни, что стало обоснованием для выделения этих случаев в отдельную этио-патогенетическую форму смешанного ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения [3]. Изучение морфологических изменений слизистой оболочки верхнечелюстного синуса позволит выявить особенности развития и течения данной патологии для разработки обоснованного лечения.

Цель работы

Изучить морфологические изменения мембраны Шнайдера при смешанной форме ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения.

Материалы и методы исследования

Для изучения морфологических особенностей реактивности слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при смешанной форме ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения осуществляли интраоперационный забор биологического материала у 24 (100%) пациентов с наличием инородного тела (в данном исследовании – отломка корня удалённого зуба и корневого герметика) в просвете синуса. Все биоптаты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 48 часов. Обезвоживание проводили в восходящей батарее спиртов, начиная с 50% этилового спирта, в качестве промежуточной среды использовали раствор хлороформа. Биоптаты заливали смесью парафин-воск-каучук из расчета 20:1:1. Из парафиновых блоков на ротационном микротоме изготавливали 100–150 серийных гистологических срезов толщиной 5 мкм. Для обзорной микроскопии гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. В гистологических срезах определяли высоту эпителия слизистой оболочки, абсолютную площадь лейко-лимфоцитарных и геморрагических инфильтратов. Оценивали состояние сосудов микроциркуляторного русла. Для анализа процесса волокнообразования в исследуемых образцах срезы окрашивали гематоксилином Вейгерта по Ван-Гизону. Для дифференциации выявленных изменений в слизистой оболочке пользовались патоморфологической классификацией Манассе [6].

Для выявления естественных киллерных клеток срезы окрашивали альциановым синим (критическая концентрация хлорида магния – 0,6 М) с доокраской ядер гематоксилином. Для выявления различных популяций лимфоцитов проводили иммуногистохимическую реакцию с моноклональными антителами CD 8, CD 56. Макрофаги выявляли путём проведения иммуногистохимической реакции с моноклональными антителами CD 68. Для выявления синдекана 1 использовали иммуногистохимическую реакцию с моноклональными антителами CD 138. Сиалофорин (лейкосиалин) выявляли путём проведения иммуногистохимической реакции с использованием моноклональных антител CD 43. Срезы толщиной 5 мкм приклеивали на стекло со специальным адгезивным покрытием, срезы депарафинировали. Демаскировку антигенов проводили путём нагревания срезов в цитратном буфере pH=6,0 на водяной бане в течение 30 мин при температуре 98–99 °С. Использовали стрептавидин-биотиновую систему визуализации антител LSAB2 (пероксидазная метка+бензидин) (LabVision, USA). Подсчитывали количество CD 8+, CD 68+ клеток в поле зрения.

Фотодокументацию осуществляли с помощью компьютерной системы анализа, состоящей из бинокулярного микроскопа Axiolab, цифровой видеокамеры

Axiocam с 8 мегапиксельной матрицей, соединённой с микроскопом видеоадаптером, персонального компьютера, оборудованного платой видеозахвата, соединённого с цифровой камерой с помощью интерфейса и видеокабеля, и программного обеспечения «AxioVision 4.8», позволяющего просматривать на экране монитора изображение гистологического препарата в реальном масштабе времени, выбирать необходимую область для фотографирования, получать цифровое изображение гистологического препарата, сохранить его на жёстком диске персонального компьютера.

Достоверность различий полученных результатов оценивали по методу Стьюдента-Фишера для уровня достоверности не менее 95%, что является общепринятым для биологических и медицинских исследований ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Изменения в строении слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при наличии в её просвете пломбировочного материала или отломка корня в основном соответствовали фиброзно-инфильтрационной и гранулёматозной патоморфологическим формам по Манассе – у 66,7±9,6% (n=16) и 25,0±8,8% (n=6) соответственно. Обнаружены и признаки кистозной формы воспаления, но гораздо реже – в 8,3±5,6% (n=2) случаев (табл. 1).

Для фиброзно-инфильтрационной формы верхнечелюстного синусита (66,7±9,6%, $p < 0,05$) характерно наличие развивающегося фиброза собственной пластинки слизистой оболочки, выявляемого окраской по Ван-Гизону (рис. 1). На фоне развивающегося фиброза сохраняется макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация ткани. Разрастание волокон соединительной ткани чаще всего определяется периваскулярно, вокруг желёз собственной пластинки, имеет место утолщение стенки артериальных сосудов.

При этом имеет место изменение базальной мембраны эпителия, которая характеризуется неравномерностью

Таблица 1

Патоморфологические формы верхнечелюстного синусита (по Манассе)

№ п.п.	Патоморфологическая форма	Частота встречаемости (n=24)		P
		абс.	P±Sp	
1	Гранулёматозная	6	25,0±8,8	$p^2 < 0,05$ $p^3 > 0,05$
2	Фиброзно-инфильтрационная	16	66,7±9,6	$p^1 < 0,05$ $p^3 < 0,05$
3	Кистозная	2	8,3±5,6	$p^1 > 0,05$ $p^2 < 0,05$

Примечания: абс. – абсолютное число исследованных пазух; P – доля в % от всех исследованных пазух в группе; Sp – ошибка доли; p^1 – достоверность разницы показателя с показателем гранулёматозной формы, значима при $\leq 0,05$; p^2 – достоверность разницы показателя с показателем фиброзно-инфильтрационной формы, значима при $\leq 0,05$; p^3 – достоверность разницы показателя с показателем кистозной формы, значима при $\leq 0,05$.

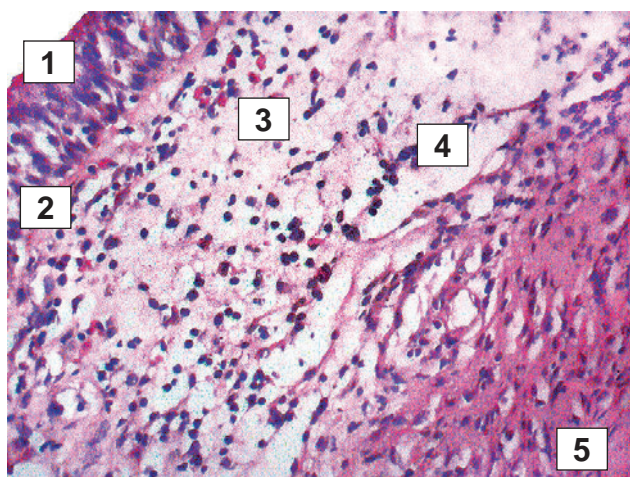


Рис. 1. Фрагмент слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больного смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Фиброзно-инфильтрационная форма (по Манассе). Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$. 1 – эпителий; 2 – базальная мембрана; 3 – эозинофилы; 4 – отёк ткани; 5 – фиброз глубоких слоёв.

толщины; появляются участки утолщения. Изменения волокнистого каркаса собственной пластинки слизистой оболочки в сторону фиброза, скорее всего, связаны с давностью воспалительного процесса. В случае присоединения вторичной инфекции возможно изменение характера инфильтрата и преобладание сегментоядерных нейтрофилов в его составе, что также сопровождается наличием возбудителей в эпителиальной выстилке слизистой оболочки. Геморрагические инфильтраты встречаются, но чаще носят локальный характер. Для данной формы также характерно появление очагов плоскоклеточной метаплазии эпителия, участков некроза и десквамации эпителия на фоне участков слизистой оболочки с типичным строением. В очагах повреждения эпителия изменяется его рядность. Выявлены участки отёка ткани в поверхностных слоях и очаги фиброза в глубоких слоях, прилегающих к кости.

Гранулёматозная форма верхнечелюстного синусита ($25,0 \pm 8,8$, $p^2 < 0,05$, $p^3 > 0,05$) характеризуется выраженной диффузной и очаговой, преимущественно, макрофагально-лимфоцитарной и геморрагической инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки. При этом сохраняется отёк поверхностных слоев собственной пластинки, отмечается расширение и полнокровие кровеносных сосудов. Геморрагические инфильтраты встречаются от небольших (2000 мкм^2) до занимающих всё поле зрения (рис. 2).

Кистозная форма по Манассе ($8,3 \pm 5,6$ %, $p^1 > 0,05$, $p^2 < 0,05$) характеризуется наличием кист и псевдокист различных размеров (рис. 3).

Полнокровие сосудов отмечено в $41,7 \pm 10,0$ % наблюдений ($n=10$); утолщение сосудистой стенки – в $16,7 \pm 7,6$ % ($n=4$). Отметили наличие очаговых и диффузных геморрагических инфильтратов в $66,7 \pm 9,6$ % случаев ($n=16$). Клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки во всех исследуемых гистологических экземплярах был

представлен фибробластами, фиброцитами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Тучные клетки обнаружили в $25,0 \pm 8,8$ % случаев ($n=6$). Среди клеток выявлены эозинофилы в большом количестве, что указывает на наличие местной аллергической реакции, возможно на инородное тело, сегментоядерные нейтрофилы в инфильтрате – на присутствие вторичной инфекции.

Среди клеток инфильтрата обнаружены $CD 8^+$ лимфоциты в количестве $0,48 \pm 0,06$ клеток на условную единицу площади. В научной литературе для данной возрастной категории (40–60 лет) нормой приводится содержание $CD 8^+$ лимфоцитов около $1,09 \pm 0,24$ [9]. По мнению некоторых авторов, преимущественная локализация $CD 8^+$ лимфоцитов в межэпителиальных промежутках заслуживает особого внимания, так как именно данный фенотип ($CD 8^+$) лимфоцитов обладает наиболее иммуноагрессивным, повреждающим воздействием на клеточный состав слизистой оболочки [8]. В связи с лабильностью показателей иммунограммы их незначительные колебания возможны у совершенно здоровых лиц. Однако изменения показателей до 40–50% от нормы и более можно считать значительными, что позволяет утверждать о нарушении показателей в иммунограмме. Несоответствие сдвигов показателей иммунограммы и клинической картины заболевания (синдром диссоциации) свидетельствует о неблагоприятном развитии процесса [13]. Снижение относительного числа $CD 8$ может наблюдаться при аутоиммунных и аллергических заболеваниях [10].

Обнаружены в биоптатах многочисленные $CD 68^+$ макрофаги (рис. 4), единичные $CD 43^+$ и $CD 138^+$ клетки, локализованные преимущественно вдоль базальной мембраны (рис. 5, 6). На волокнах определялись $CD 43^+$ отложения.

Среди реактивных изменений со стороны эпителия во всех случаях отметили изменение рядности. Преобладало отсутствие цилиарного покрова, что выявлено в 20 ($83,3 \pm 7,6$ %) наблюдениях, и некроз – в 16 ($66,7 \pm 9,6$ %). Плоскоклеточная метаплазия эпителия присутствовала в половине ($50 \pm 10,2$ %) случаев (схема 1, рис. 7), а гиперплазия – в 6 ($25,0 \pm 8,8$ %).

Десквамация эпителия отмечена в 6 ($25,0 \pm 8,8$ %) препаратах, вакуольная дистрофия – в 10 ($41,7 \pm 10,0$ %), внутриэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация – в 14 ($58,3 \pm 10,0$ %). Среди лимфоцитов выявлены $CD 8^+$ лимфоциты (рис. 8), $CD 56^+$ цитотоксические лимфоциты не определяются. Утолщение базальной мембраны было не характерно для данной формы ятрогенного синусита: обнаружено редко, у 16,7% больных ($n=4$), в остальных случаях базальная мембрана неоднородная, прерывистая, характеризующаяся умеренной альцианофилией.

В 8,3% синусов ($n=2$) выявлены так называемые «зубья пилы», характерные для полипозной формы хронического верхнечелюстного синусита, однако общая патоморфологическая картина данных биоптатов в большей степени соответствовала фиброзно-инфильтрационной форме по Манассе.

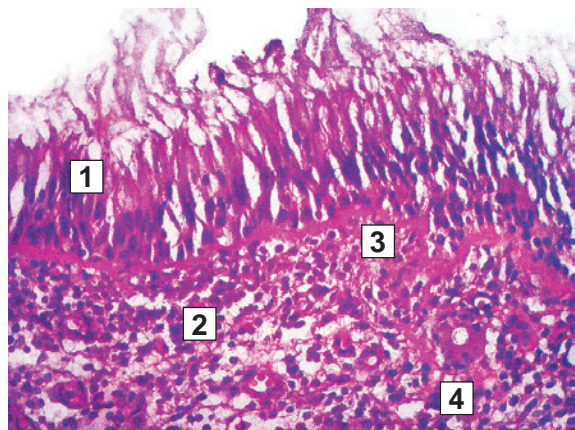


Рис. 2. Гранулёматозная форма смешанной формы хронического ятрогенного верхнечелюстного синусита. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$. 1 – участок однослойного однорядного эпителия слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи; 2 – собственная пластинка слизистой оболочки; 3 – базальная мембрана; 4 – макрофагально-лимфоцитарный инфильтрат.

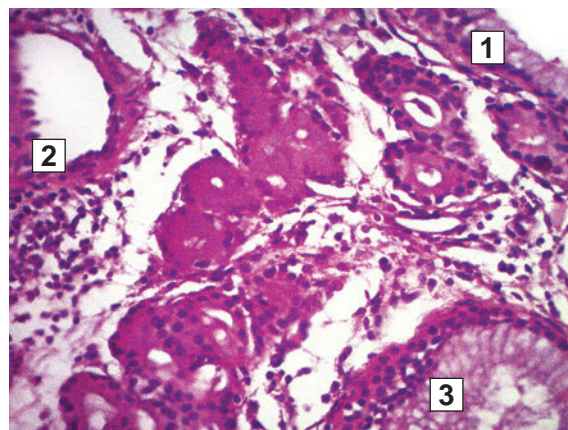


Рис. 3. Кистозная форма смешанной формы хронического верхнечелюстного синусита. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$. 1 – эпителий слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи; 2 – гигантская киста собственной пластинки слизистой оболочки; 3 – железы собственной пластинки слизистой оболочки.

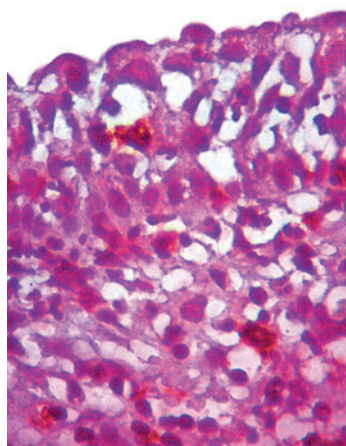


Рис. 4. CD 68⁺ макрофаги в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больного смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Увеличение $\times 1000$.

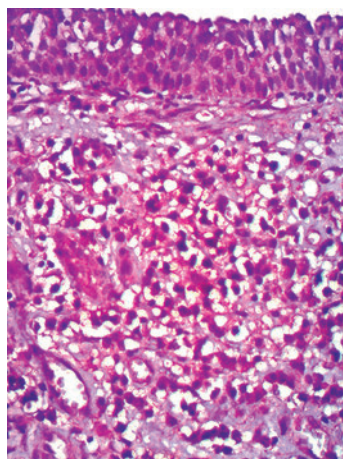


Рис. 5. CD 43⁺ клетки в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больного смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Увеличение $\times 400$.

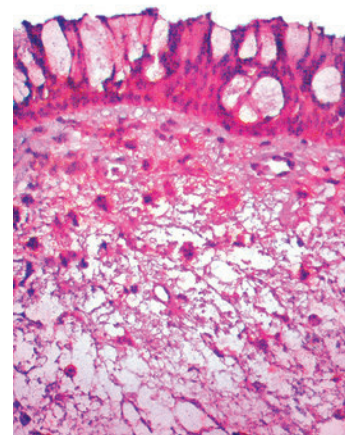


Рис. 6. CD 138⁺ клетки в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больного смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Увеличение $\times 400$.

Схема 1

Особенности изменения эпителия слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита

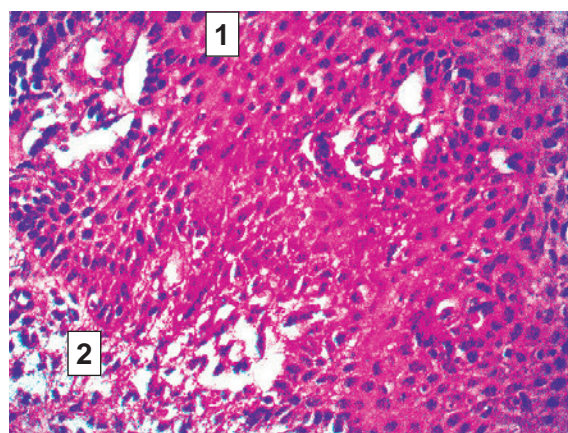
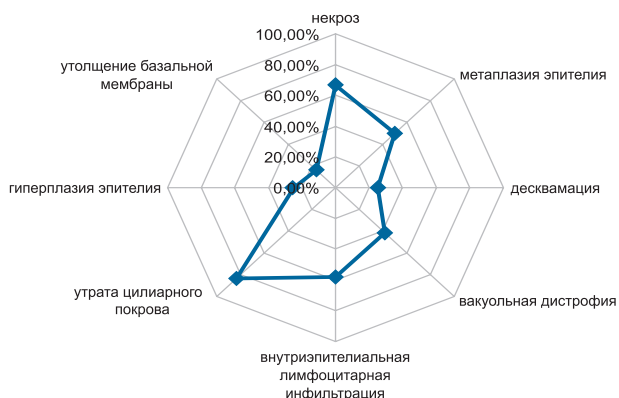


Рис. 7. Фрагмент слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больного смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 400$. 1 – плоскоклеточная метаплазия эпителия; 2 – собственная пластинка слизистой оболочки.

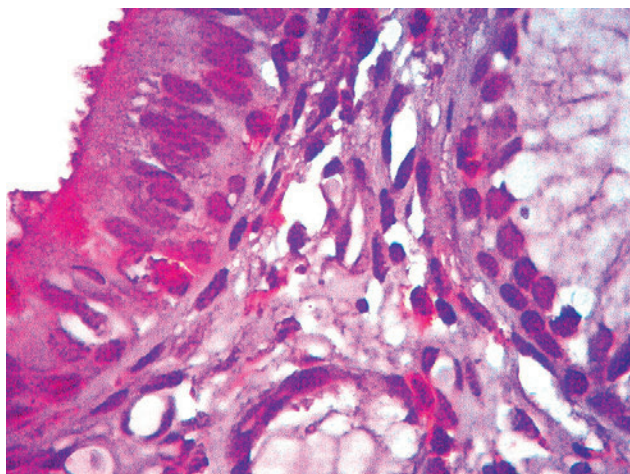


Рис. 8. Внутриэпителиальные CD 8⁺ лимфоциты и CD 8⁺ лимфоциты в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи большого смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Увеличение x1000.

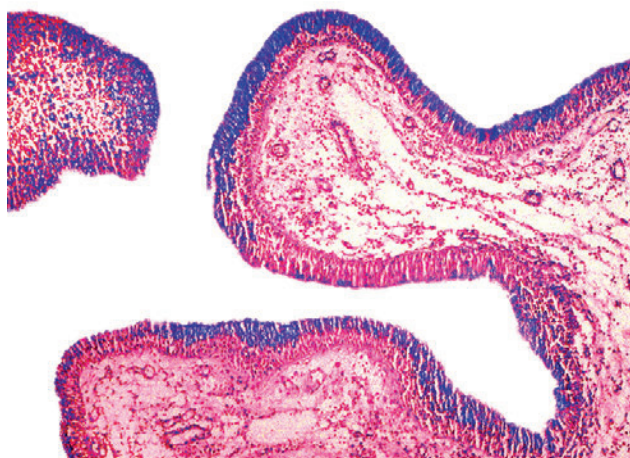


Рис. 9. Фрагмент слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи большого одонтогенным верхнечелюстным синуситом. Окраска альциановым синим, доокраска ядер гематоксилином. Увеличение x100. 1 – выраженная альцианофилия цитоплазмы бокаловидных клеток; 2 – собственная пластинка слизистой оболочки.

Средняя высота эпителия составила $51,62 \pm 6,15$ мкм. Известно, что в норме реснитчатые клетки имеют на своей поверхности 50–200 ресничек длиной 5–8, диаметром 0,15–0,3 мкм [4,9]. В 16,7% пазух ($n=4$) толщина достигала $325,50 \pm 9,23$ мкм. Бокаловидные клетки сохранены в 25,0 \pm 8,8% случаев ($n=6$), для их цитоплазмы характерна выраженная альцианофилия (рис. 9). В эпителиоцитах определяются CD 43⁺ внутрицитоплазматические включения и CD 138⁺ цитоплазматическая мембрана.

Таким образом, для морфологических изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения характерным является наличие эозинофилов в составе инфильтрата и исчезновение цилиарного покрова эпителия, что способствует присоединению вторичной инфекции на фоне уменьшения мукоцилиарного клиренса.

Выводы

1. Изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при смешанной форме ятрогенного синусита соответствуют фиброзно-инфильтрационной (66,7 \pm 9,6%), гранулематозной (25,0 \pm 8,8%) и кистозной (8,3 \pm 5,6%) патоморфологическим формам по Манассе.

2. Клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки представлен фибробластами, фиброцитами, макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками. Присутствие эозинофилов в большом количестве указывает на наличие местной аллергической реакции, присутствие сегментоядерных нейтрофилов в инфильтрате указывает на присутствие вторичной инфекции.

3. В биоптатах обнаружены CD 8⁺ клетки-лимфоциты, многочисленные CD 68⁺ макрофаги, единичные CD 43⁺ и CD 138⁺ клетки, локализованные преимущественно вдоль базальной мембраны, а волокна определены CD 43⁺ отложения. CD 56⁺ цитотоксические лимфоциты не выявлены.

4. Среди реактивных изменений со стороны эпителия преобладает отсутствие цилиарного покрова в 83,3 \pm 7,6% наблюдений, некроз – в 66,7 \pm 9,6%, плоскоклеточная метаплазия эпителия – в 50,0 \pm 10,2% случаев, гиперплазия – в 25,0 \pm 8,8%.

Конфликт интересов: отсутствует.

Список литературы

- Быстрова О.В. Повышение эффективности лечения пациентов с хроническими верхнечелюстными синуситами, вызванными стоматологическими пломбировочными материалами : автореф. дис. на соискание ученой степени к.мед.н. : спец. 14.01.14 «Стоматология» / О.В. Быстрова. – М., 2011. – 26 с.
- Верхнечелюстной синусит: современный взгляд на диагностику, лечение и реабилитацию / А.М. Сипкин, А.А. Никитин, В.П. Лапшин и др. // Альманах клинической медицины. – 2013. – №28. – С. 82–87.
- Гулюк А.Г. Обоснование классификации ятрогенных верхнечелюстных синуситов стоматогенного происхождения / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян // Інновації в стоматології. – 2015. – №2. – С. 27–38.
- Иммунноциты слизистой оболочки при одонтогенном верхнечелюстном синусите / А.Н. Гумовский, А.В. Бондарь, А.Р. Ким и др. // Международный студенческий научный вестник. – 2015. – №2(2). – С. 199–199.
- Даминов Р.О. Воспаление верхнечелюстной пазухи после операции дентальной имплантации и синус-лифтинга / Р.О. Даминов // Стоматология. – 2010. – Т. 89. – №5. – С. 59–62.
- Лихачев А.Г. Многоотомное руководство по оториноларингологии. Том 3 Заболевания верхних дыхательных путей / А.Г. Лихачев ; ред.: проф. В.К. Супрунов, Н.Н. Усольцев. – М. : Медгиз, 1963. – 523 с.
- Соловых А.Г. Ятрогенный одонтогенный гайморит / А.Г. Соловых, И.Б. Анготоева, К.С. Авдеева // Российская ринология. – 2014. – №4(22). – С. 51–56.
- Филоненко Т.Г. Особенности локализации CD8 лимфоцитов в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки при глютенной энтеропатии / Т.Г. Филоненко, А.В. Килесса, Е.П. Голубинская // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2012. – Т. 2. – №1–2(5–6). – С. 133–135.

9. Характеристика иммуноцитов CD4/CD8 слизистой оболочки в патогенезе одонтогенного верхнечелюстного синусита / И.В. Рева, Г.В. Рева, Т. Ямамото и др. // Фундаментальные исследования. – 2014. – №10. – С. 160–165.
 10. Черний В.И. Нарушения иммунитета при критических состояниях: особенности диагностики. (Продолжение) / В.И. Черний, А.Н. Нестеренко // Внутренняя медицина. – 2007. – №4(4). – С. 12–23.
 11. Lee K.C. Clinical features and treatments of odontogenic sinusitis / K.C. Lee, S.J. Lee // *Yonsei Med J.* – 2009. – Vol. 51(6). – P. 932–937.
 12. Manea C. Iatrogenic foreign bodies in the maxillary synus: between malpraxis and medico-legal consequences / C. Manea, C. Sarafoleanu // *Rom J Leg Med.* – 2015. – Vol. 23(1). – P. 14–18.
 13. Библиотека «Здоров'я України» [Электронный ресурс]. – Режим доступу: <http://www.dovidnyk.org/dir/21/118/1296.html>.
- References**
1. Bystrova, O. V. (2011) *Povyshenie e'ffektivnosti lecheniya pacientov s khronicheskimi verkhnechelyustnymi sinusitami, vyzvanymi stomatologicheskimi plombirovochnymi materialami* (Avtoref. dis...kand. med. nauk). [Improving the efficiency of the treatment of patients with chronic maxillary sinusitis caused by dental filling materials] (Extended abstract of candidate's thesis). Moscow. [in Russian].
 2. Sipkin, A. M., Nikitin, A. A., Lapshin, V. P., Chukumov, R. M., & Kryazhinova, I. A. (2013) Verkhnechelyustnoj sinusit: sovremenyj vzglyad na diagnostiku, lechenie i reabilitaciyu [Maxillary sinusitis: a contemporary view on the diagnosis, therapy and rehabilitation]. *Almanakh klinicheskoy mediciny*, 28, 82–87. [in Russian].
 3. Gulyuk, A. G., & Varzhapetyan, S. D. (2015) Obosnovanie klassifikacii yatrogenykh verkhnechelyustnykh sinusitov stomatogenogo proiskhozhdeniya [Justification classification of iatrogenic maxillary sinusitis of somatogenic origin]. *Innovatsii v stomatologii*, 2, 27–38. [in Ukrainian].
 4. Gumovskij, A. N., Bondar' A. V., Kim, A. R., Bocharov, V. C., Grakhova, N. V., & Ogon'yanc, K. B. (2015) Immunocyt slizistoj obolochki pri odontogenom verkhnechelyustnom sinusite [Immune cells in mucos shell with odontogenic maxillary sinusitis]. *Mezhdunarodnyj studencheskij nauchnyj vestnik*, 2, 199–199. [in Russian].
 5. Daminov, R. O. (2010) Vospaleniye verkhnechelyustnoj pazukhi posle operacii dental'noj implantacii i sinus-liftinga [Maxillary sinus inflammation after operation of dental implantation and sinus lifting]. *Stomatologiya*, 5, 59–62. [in Russian].
 6. Likhachev, A. G. (1963) *Mnogotomnoe rukovodstvo po otorinolaringologii. Tom 3. Zabolevaniya verkhnikh dykhatel'nykh putej* [A multivolume guide to otolaryngology. Volume 3. Diseases of the upper respiratory tract]. Moscow. [in Russian].
 7. Solovykh, A. G., Angotoeva, I. B., & Avdeeva, K. S. (2014) Yatrogenyj odontogenyj gajmorit [Iatrogenic odontogenic maxillary sinusitis]. *Rossiyskaya rinologiya*, 4(22), 51–56. [in Russian].
 8. Filonenko, T. G., Kilessa, A. V., & Golubinskaya, E. P. (2012) Osobennosti lokalizacii CD8 limfocitov v slizistoj obolochke dvenadcatiperstnoj kishki pri glyutenovoj e'nteropatii [Localization CD8 lymphocytes in the duodenal mucosa during celiac disease]. *Krymskij zhurnal e'ksperimental'noj i klinicheskoy mediciny*, 2, 1–2(5–6), 133–135. [in Ukrainian].
 9. Reva, I. V., Reva, G. V., Yamamoto, T., Tolmachev, V. E., Pervov, Yu. Yu., Dogadina, N. A., et al. (2014) Kharakteristika immunocitov CD4/CD8 slizistoj obolochki v patogeneze odontogenogo verkhnechelyustnogo sinusita [Feature immunocytes CD4/CD8 of mucous membrane in pathogenesis odontogenic maxillary sinusitis]. *Fundamentalnyie issledovaniya*, 10, 160–165. [in Russian].
 10. Chernij, V. I., & Nesterenko, A. N. (2007) Narusheniya immuniteta pri kriticheskikh sostoyaniyakh: osobennosti diagnostiki [Violations of immunity in critical conditions: diagnostic features]. *Vnutrennyaya medicina*, 4(4), 12–23. [in Ukrainian].
 11. Lee, K. C., & Lee, S. J. (2009) Clinical features and treatments of odontogenic sinusitis. *Yonsei Med J*, 51(6), 932–937. doi: 10.3349/ymj.2010.51.6.932.
 12. Manea, C., & Sarafoleanu, C. (2015) Iatrogenic foreign bodies in the maxillary synus: between malpraxis and medico-legal consequences. *Rom J Leg Med*, 23(1), 14–18. doi: 10.4323/rjlm.2015.14.
 13. Библиотека «Здоров'я України» [Library «Health of Ukraine»]. Retrived from <http://www.dovidnyk.org/dir/21/118/1296.html>. [in Ukrainian].

Сведения об авторах:

Варжапетян С. Д., канд. мед. наук, доцент каф. хирургической и терапевтической стоматологии, ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины», E-mail: suren-wargapetyan@rambler.ru.

Григорьева Е. А., д-р мед. наук, профессор каф. анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии, Запорожский государственный медицинский университет.

Відомості про авторів:

Варжапетян С. Д., канд. мед. наук, доцент каф. хірургічної та терапевтичної стоматології, ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», E-mail: suren-wargapetyan@rambler.ru.

Григор'єва О. А., д-р мед. наук, професор каф. анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії, Запорізький державний медичний університет.

Information about authors:

Varzhapetyan S. D., MD, PhD, Associate Professor, Department of Surgical and Therapeutic Dentistry of the SE «Zaporizhzhia Medical Academy of Postgraduate Education of MOH of Ukraine», E-mail: suren-wargapetyan@rambler.ru.

Grigorieva E. A., MD, PhD, DSci, Professor, Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Topographic Anatomy, Zaporizhzhia State Medical University.

Надійшла в редакцію 12.08.2016 р.