

**Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования Сибирский государственный
медицинский университет**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации
Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования Новосибирский государственный
медицинский университет**

Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

БАЙДИК ОЛЬГА ДМИТРИЕВНА

**Структурно-функциональные изменения слизистой оболочки
верхнечелюстной пазухи при хронических одонтогенных
синуситах и их хирургическая коррекция**

03.03.04 — клеточная биология, цитология, гистология

14.01.14 — стоматология

Диссертация на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Научные консультанты:

Доктор медицинских наук, профессор С. В. Логвинов

Заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук,

профессор П. Г. Сысолятин

Томск — 2013

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СО — слизистая оболочка

ВЧП — верхнечелюстная пазуха

АТФ — аденозинтрифосфат

ГЭС — гранулярная эндоплазматическая сеть

КТ — компьютерная томография

КЛТ — конусно-лучевая томография

ЛДФ — линейная дискриминантная функция

МПВ — микропиноцитозные везикулы

МСКТ — многосрезовая спиральная компьютерная томография

УО — удельный объем

ЯЦО — ядерно-цитоплазматическое отношение

FESS — functional endoscopic sinus surgery (функциональная эндоскопическая хирургия пазух)

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	14
1.1. Анатомо-топографические предпосылки в развитии одонтогенных верхнечелюстных синуситов	14
1.2. Этиопатогенез одонтогенных верхнечелюстных синуситов	18
1.3. Строение слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в норме и ее морфологические изменения при одонтогенных синуситах	24
1.4. Особенности клинической картины и диагностика одонтогенного верхнечелюстного синусита	33
1.5. Хирургические методы лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов	39
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	49
2.1. Характеристика клинического материала	49
2.2. Методы клинического исследования.....	51
2.2.1. Микробиологическое исследование.....	51
2.2.2. Функциональные методы исследования.....	52
2.3. Методы хирургического лечения.....	53
2.4. Морфологические методы исследования биоптатов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.....	56
2.4.1. Методы световой микроскопии	56
2.4.2. Иммуногистохимического исследование.....	58
2.4.3. Электронная микроскопия	59
2.5. Методы лучевого исследования.....	60
2.6. Статистические методы	63

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	64
ГЛАВА III. Строение слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи	
в норме.....	64
3.1. Светооптическое исследование	64
3.2. Иммуногистохимическое исследование	65
3.3. Электронно-микроскопическое исследование	67
ГЛАВА IV. Клинико-морфологические изменения верхнечелюстной пазухи	
при одонтогенных синуситах, вызванных инородными телами	73
4.1. Клинико-лучевая характеристика одонтогенных верхнечелюстных	
синуситов, вызванных инородными телами	73
4.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной	
пазухи при выведении пломбировочного материала в полость синуса	80
4.2.1. Светооптическое исследование	80
4.2.2. Иммуногистохимическое исследование	83
4.2.3. Электронно-микроскопическое исследование	85
4.3. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной	
пазухи при одонтогенных синуситах с формированием аспергиллемы	93
4.3.1. Светооптическое исследование	94
4.3.2. Иммуногистохимическое исследование	97
4.3.3. Электронно-микроскопическое исследование	98
ГЛАВА V. Клинико-морфологические изменения верхнечелюстной пазухи	
при одонтогенных перфоративных синуситах	110
5.1. Клинико-лучевая характеристика одонтогенного верхнечелюстного	
перфоративного синусита	110
5.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной	
пазухи при перфоративных синуситах.....	111
5.2.1. Светооптическое исследование	111
5.2.2. Иммуногистохимическое исследование	118
5.2.3. Электронно-микроскопическое исследование	122

ГЛАВА VI. Клинико-морфологические изменения верхнечелюстной пазухи при одонтогенных верхнечелюстных синуситах, вызванных периапикальными очагами инфекции	144
6.1. Клинико-лучевая характеристика одонтогенного верхнечелюстного синусита, вызванного периапикальными очагами инфекции	144
6.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при радикулярных кистах	146
6.2.1. Светооптическое исследование	147
6.2.2. Иммуногистохимическое исследование	150
6.2.3. Электронно-микроскопическое исследование	153
ГЛАВА VII. Результаты хирургических методов лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов	169
7.1. Клинико-лучевая оценка хирургического лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов	169
7.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при рецидивирующих верхнечелюстных синуситах.....	184
ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ	196
ВЫВОДЫ	216
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	219
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	220

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Среди воспалительных процессов одонтогенной этиологии верхнечелюстные синуситы занимают одно из ведущих мест. По данным А. А. Кулакова (2010) на долю одонтогенных синуситов приходится 7,6-8,0 % воспалительных процессов челюстно-лицевой области, причем если в 80-е годы прошлого они составляли 25,8 % среди воспалительных процессов ВЧП, то в последние годы частота их увеличилась до 41,2-77,2 % [106]. По сообщениям ряда оториноларингологических клиник в структуре верхнечелюстных синуситов одонтогенные формы составляют от 13 % до 86 % [72, 144, 147, 227, 234]. Основными источниками инфицирования верхнечелюстных синусов являются периапикальные очаги воспаления, одонтогенные кисты, инородные тела, перфорации дна пазухи. Причем наряду с бактериальной микрофлорой в развитии воспалительных процессов существенная роль принадлежит микотической инфекции [12, 48, 84, 179, 222, 233, 237, 241, 268, 284, 335, 340, 351, 368]. В последние годы в связи с бурным развитием имплантологии увеличилось число пациентов с синуситами после дентальной имплантации и синус-лифтинга [54, 86, 141, 290, 288, 339, 347, 350].

Несмотря на существенные достижения в диагностике и лечении одонтогенных верхнечелюстных синуситов большинство клиницистов отмечают высокий процент рецидивов после их хирургического лечения, который составляет по данным различных авторов от 20 до 50 % [6, 23, 34, 175, 186]. Все это указывает на необходимость дальнейшего совершенствования диагностики характера патологических изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (СО ВЧП) при одонтогенных процессах различной этиологии. При этом наряду с высокоинформативными лучевыми методами исследования, включая конусно-лучевую томографию (КЛТ), многосрезовую спиральную компьютерную томографию (МСКТ) и

магнито-резонансную томографию (МРТ), эндоскопическими технологиями важное значение при диагностике и лечении одонтогенных хронических верхнечелюстных синуситов имеют развивающиеся структурно-функциональные изменения в СО пазухи в зависимости от причин и сроков их возникновения. Остаются мало изученными вопросы патоморфоза при осложнении одонтогенного синусита микотической инфекцией. В имеющихся единичных работах, посвященных в основном морфологическим исследованиям СО ВЧП при перфорации, приводятся данные описательного характера, современных методик — иммуногистоцитохимии, электронной микроскопии. Остаются не изученными вопросы адаптации и регенерации тканевых элементов ВЧП при одонтогенных синуситах в зависимости от причины и сроков развития заболевания.

В клинической практике стоматологических учреждений для санации ВЧП по-прежнему широко используется разработанная более века назад радикальная гайморотомия по методу Калдвэлл-Люка или ее модификации, при которых проводится формирование соустья в нижний носовой ход, удаление СО и заполнение полости йодоформным тампоном [48, 49, 50, 75, 106, 206]. При этом не учитываются патологические изменения внутриносовых структур и СО, состояние естественного отверстия, т. е. состояние анатомических образований, определяющих функциональную активность мукоцилиарного аппарата. Между тем, за последние два десятилетия не только в оториноларингологическую, но и в практику челюстно-лицевой хирургии активно внедряются эндоскопические технологии [3, 5, 77, 88, 94, 183, 184, 193, 194, 281, 356]. Однако роль и место функциональной эндоскопической хирургии пазух (FESS) в лечении одонтогенных синуситов остается недостаточно изученными.

Цель исследования — изучить морфо-функциональные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситах и обосновать оптимальные методы их хирургического лечения.

Задачи:

1. Изучить структурные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных гайморитах, вызванных выведением пломбировочных материалов в полость синуса с помощью световой, электронной микроскопии и иммуногистохимии.
2. Изучить морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных синуситах, осложненных аспергиллезной инфекцией.
3. Изучить динамику тканевых, клеточных изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в различные сроки после ее перфорации.
4. Оценить методами световой, электронной микроскопии и иммуногистохимии структурные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при радикулярных кистах.
5. Изучить особенности клинического течения одонтогенных верхнечелюстных синуситов в зависимости от этиологического фактора.
6. Провести клинико-функциональную оценку традиционных хирургических и эндоскопических методов лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов и выявить оптимальные.
7. Установить структурно-функциональные реакции слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при рецидивирующих синуситах после их хирургического лечения.

Научная новизна.

Впервые с помощью электронно-микроскопического и иммуногистохимического методов изучены структурно-функциональные изменения СО при одонтогенных гайморитах, вызванных выведением пломбировочных материалов в полость синуса, и установлены нарушения структуры ресничек и увеличение числа микроворсинок, что свидетельствует

о нарушении мукоцилиарной транспортной системы. В сроки пребывания пломбировочного материала в синусе до 5 лет отмечается редукция и альтерация реснитчатого и секреторного компартментов, нарушения межклеточных контактов или их отсутствие, что указывает на утрату эпителием барьерной и защитной функций СО ВЧП. При длительном нахождении эндогерметика (более 5 лет) в пазухе эпителий подвергается однорядной метаплазии, происходит дедифференцировка эпителиоцитов.

Получены новые данные о морфологических изменениях СО ВЧП при одонтогенных синуситах, осложненных аспергиллезной инфекцией. При аспергиллезе отмечается однорядная метаплазия эпителия. Эпителиоциты характеризуются снижением белок-синтетической и пластической функций.

Впервые в результате комплексного морфологического исследования изучены в динамике структурно-функциональные изменения СО ВЧП при перфорации дна гайморового синуса и установлено, что формирование ороантрального сообщения путем его эпителизации происходит на 10-14 сутки после его образования.

Установлено, что при радикулярных кистах, деформирующих дно ВЧП в СО протекают процессы хронического продуктивного воспаления, которые сопровождаются умеренной диффузной воспалительно-клеточной инфильтрацией, очаговым фиброзом собственной пластинки и гемодинамическими нарушениями в виде тромбоза, эритро- и лейкостаза. Установлено, что реактивные изменения эпителия проявляются нарушением цилиарного аппарата реснитчатых клеток, повышенной продукцией и нарушением экстружии слизистого секрета в бокаловидных эпителиоцитах. Впервые с помощью светооптического, электронно-микроскопического, и иммуногистохимического методов исследования изучены морфологические изменения СО ВЧП при проросших радикулярных кистах и установлено, что в СО синуса преобладают дегенеративные процессы, ассоциированные с явлениями хронического персистирующего воспаления, атрофией эпителиального пласта и собственной пластинки.

На основании клинических и морфологических данных отмечены два основных варианта развития воспалительного процесса в ВЧП по типу продуктивного: с образованием полипов и фиброзирующего.

В результате проведенного исследования получены новые данные о патогенезе хронических верхнечелюстных синуситов, вызванных различными этиологическими факторами одонтогенного генеза.

Установлено, что одонтогенные верхнечелюстные синуситы имеют вялое течение, часто сочетаются аспергиллезной инфекцией, риногенной патологией, требуют комплексной диагностики с выполнением клинических, лучевых, морфологических и эндоскопических методов исследования.

На основании анализа клинического материала установлены существенные преимущества хирургического лечения одонтогенных хронических верхнечелюстных синуситов эндоскопическими методами перед традиционными, позволяющими одномоментно санировать гайморовую пазуху и создавать условия для реактивно-восстановительных процессов в СО ВЧП, при необходимости выполнять симультантные оперативные вмешательства на внутриносовых структурах и других придаточных пазухах носа.

Практическая значимость. В результате проведенного исследования получены новые данные фундаментального характера о патогенезе хронических верхнечелюстных синуситов при воздействии различных факторов одонтогенного генеза, обеспечивают выбор оптимального метода их лечения и профилактики. Выявлены особенности клинического течения, диагностики и лечения хронических одонтогенных синуситов, сочетающихся с аспергиллезной инфекцией. Изучены частота и характер послеоперационных осложнений при различных хирургических методах их лечения, варианты морфологических изменений СО ВЧП при рецидивирующих синуситах.

Результаты проведенного исследования указывают на приоритетность использования эндоскопической синусотомии в лечении одонтогенных синуситов. На основании сравнительной оценки радикальной гайморотомии

и эндоскопической синусотомии установлено, что «золотым» стандартом лечения одонтогенных синуситов является эндоскопический метод, позволяющий снизить число послеоперационных рецидивов, травматичность, сроки лечения и период нетрудоспособности.

Положения, выносимые на защиту:

1. Структурно-функциональные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при хронических одонтогенных синуситах зависят от сроков развития заболевания. В раннем периоде происходят нарушения цилиарного аппарата реснитчатых клеток, которые носят компенсаторно-приспособительный обратимый характер, в позднем — дегенеративные изменения эпителиального пласта.
2. На основании гистологического, иммуногистохимического, ультраструктурного анализа биоптатов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи установлены структурно-функциональные изменения слизистой оболочки при хронических одонтогенных синуситах в зависимости от различных этиологических факторов.
3. Клиническими особенностями одонтогенных верхнечелюстных синуситов является многообразие факторов их развития, вялое течение, частое сочетание с грибковой инфекцией и риногенной патологией, что свидетельствует о необходимости комплексной диагностической оценки состояния зубо-челюстной системы, верхнечелюстных пазух, внутриносовых структур, остиомеатального комплекса и состояния других придаточных пазух носа.
4. Эндоскопическая синусотомия при одонтогенных синуситах обеспечивает восстановление аэрации и дренажа пазух, нормализует функциональное состояние слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи, существенно снижает число осложнений, сокращает период госпитализации в сравнении с радикальной гайморотомией.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в практическую деятельность отделений челюстно-лицевой хирургии МАУЗ «Городская больница № 3» г. Томска и ГБУЗ НСО «Государственная областная клиническая больница», а также в учебный процесс на кафедрах гистологии, эмбриологии и цитологии, стоматологии ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России. На результаты проведенного исследования получен патент на полезную модель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам (Роспатент):

Байдик О. Д., Казымов М. А. Колодка для гистологических блоков. Патент на полезную модель № 65237 от 15.03.2007.

Апробация диссертации

Основные положения работы доложены и обсуждены на: межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых «Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины», Иркутск, 2006 г.; VII Конгрессе Международной ассоциации морфологов. Орел, 2006 г.; IX, XIII Международных съездах челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, СПб, 2007 г., 2011 г.; IX Конгрессе Международной ассоциации морфологов, Бухара, 2008 г.; конференции, посвященной 100-летию со дня рождения академика АМН СССР Д. А. Жданова, Тюмень, 2008 г.; V, VI Сибирских конгрессах стоматологов и челюстно-лицевых хирургов, Новосибирск, 2010 г., 2011 г.; X Конгрессе Международной Ассоциации морфологов, Тверь, 2010 г.; II Российской (итоговой) конкурс-конференции студентов и молодых ученых «Авиценна 2011», Новосибирск, 2011 г.; Міжнародної науково-практичної конференції, «Сучасні напрямки розвитку стоматологічної науки і практики», Полтава, 2011 г.; X научной сессии молодых ученых и студентов «Современное решение актуальных научных проблем в медицине», Н. Новгород, 2011 г.; XIV конференции по медицинской микологии «Кашкинские чтения», СПб, 2011 г.; Сибирском съезде хирургов, Якутск, 2012г.; X Конгрессе Российского общества ринологов, Москва, 2013 г.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 41 печатная работа, в том числе 16 полнотекстовых статей в журналах, рекомендованных ВАК РФ, получен патент на полезную модель, опубликована 1 коллективная монография.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 260 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, пяти глав собственных результатов, обсуждения полученных результатов и заключения. Список литературы содержит 377 наименований, в том числе 224 – отечественных и 153 – зарубежных источника.

Работа иллюстрирована 142 рисунками и включает 20 таблиц.

ГЛАВА I. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПРОБЛЕМУ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Одонтогенные синуситы являются одной из важных проблем стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. На долю гайморита в общей структуре синуситов приходится 56-73 %, из них одонтогенные формы составляют от 12 % до 50 % [15, 21, 22, 93, 144, 244, 295]. Такие разноречивые данные объясняются особенностями диагностики, и зачастую одонтогенное поражение пазух выявляется у больных, где связь между зубами и синуситом является совершенно очевидной [34, 46, 139]. В последние десятилетия отмечается неуклонный рост числа этой патологии как в нашей стране, так и за рубежом [11, 217, 218, 219, 287, 319]. Высокая распространенность одонтогенных синуситов обусловлена прежде всего топографической близостью дна гайморовой пазухи с верхними зубами.

1.1. Анатомо-топографические предпосылки в развитии одонтогенного верхнечелюстного синусита

Верхнечелюстная пазуха расположена в теле верхней челюсти и является самой крупной из всех околоносовых синусов. По форме гайморова пазуха взрослого напоминает трехгранную или четырехгранную пирамиду, образованную четырьмя стенками: передней (лицевой), верхней (орбитальной), задней и медиальной. Согласно исследованиям И. В. Гайворонского и соавт. (2008) трехгранный тип строения встречался в 60,1 % случаев, четырехгранный вариант — в 27,7 % случаев; щелевидная форма — в 4,5 %, неопределенная — в 7,7 % случаев [44]. Вершина пирамиды направлена кзади и кверху в сторону скуловой кости. Основанием пирамиды является медиальная стенка, являющаяся одновременно латеральной стенкой

полости носа. На медиальной стенке верхнечелюстной пазухи в заднем отделе полулунной щели имеется соустье, посредством которого синус сообщается с полостью носа в области переднего отдела среднего носового хода. Величина отверстия составляет 2-19 мм в длину и 2-6 мм в ширину. Наряду с основным отверстием могут встречаться дополнительные – фонтанеллы [44].

T.J. Sato et al. (2000) при анатомо-топографическом исследовании, проведенном на 119 трупах, установили, что фонтанеллы располагаются кзади от передней носовой ости на расстоянии $12,69 \pm 4,3$ мм, и на $6,69 \pm 2,2$ мм кпереди от клиновидно-небного отверстия. Длина отверстий - $17,99 \pm 3,2$ мм, высота – $11,5 \pm 3,0$ мм [324].

Объем пазухи колеблется в достаточно широких пределах. Так, R. Aust, B. Drettner (2001) при проведении анатомо-топографического исследования верхнечелюстных пазух на 26 трупах установили, что объем синусов колеблется от 5 см^3 до $22,4 \text{ см}^3$ при среднем значении – $14,8 \text{ см}^3$ [232].

R. Kirmeier et al. (2010) при исследовании 36 компьютерных томограмм пациентов возрасте 20-30 лет нашли, что объемы верхнечелюстных пазух колеблются в пределах $13,22 - 29,24 \text{ см}^3$, при среднем значении – $21,99 \pm 4,34 \text{ см}^3$ [343].

А. Л. Шнайдер (1936) описал 3 типа гайморовых синусов: пневматический, склеротический и комбинированный [215]. При первом типе корни зубов располагались около дна или проникали в верхнечелюстную пазуху.

Следует отметить, что пневматизации подвергается не только тело верхней челюсти, но и отростки. На основании этого Н. Г. Костоманова (1960) установила 3 формы изменчивости верхнечелюстной пазухи. Первая форма - пазухи, находящиеся только в теле верхней челюсти, наблюдались справа у 35,6 %, слева – у 33,7 % черепов. Вторая форма - пазухи, располагающиеся не только в теле, но и в одном из отростков с образованием

бухт, встречались справа в 30,7 %, слева – в 26,9 % черепов. Третья форма – пазухи, находящиеся в теле и не менее чем в двух отростках верхней челюсти с образованием в них бухт. Эта форма наблюдалась у 33,7 %, слева – у 39,4 % черепов. Первая и вторая формы пазух наиболее часто встречались в черепах мужчин, третья форма – черепах женщин [98].

Ширина верхнечелюстных пазух больше при брахикрании, а высота – при долихокрании независимо от пола. Общие размеры верхнечелюстных пазух больше при долихокранном типе черепа, что особенно выражено у мужчин [97, 132].

И. В. Гайворонский и соавт. (2008) отмечали в 77,3 % случаев гиперпневматизированные пазухи, в 13,6 % случаев — гипопневматизированные и в 9,1 % случаев — пазухи с умеренной пневматизацией [44]. Как правило, при первом варианте в полость синуса выступают корни премоляров и моляров верхней челюсти, что способствует распространению воспалительного процесса на слизистую оболочку пазухи [229, 301].

И. П. Коваленко (2013) установила наличие взаимосвязи лицевого указателя со степенью пневматизации гайморовых синусов и высотой стояния дна пазухи. При лептопрозопической и мезопрозопической формах лица, вне зависимости от пола, отмечаются гипо- и умеренно пневматизированные верхнечелюстные пазухи [88].

Фундаментальные исследования Д. Е. Танфильева (1964) показали, что верхушки корней зубов верхней челюсти всегда обращены в сторону губчатого вещества альвеолярного отростка, а не в полость пазухи, поскольку жевательная нагрузка распространяется на кость, а не в пустоту [197].

Позднее данное утверждение было опровергнуто Н. J. Sandier (2003), который в ходе исследований на трупном материале и анализе 235 компьютерных томограмм установил, что в 76,3 % случаев корни моляров и премоляров верхней челюсти находятся на оси, перпендикулярной плоскости

верхнечелюстной пазухи, без видимого отклонения в щечную или небную стороны [348].

Н. Н. Kwak et al. (2004) на основании вертикальных шлифов верхнечелюстных костей выделили 5 типов взаимоотношения верхушек корней верхних моляров с нижней стенкой гайморовой пазухи.

I тип – нижняя стенка верхнечелюстной пазухи располагается над уровнем щечного и небного корней.

II тип - нижняя стенка верхнечелюстной пазухи располагается ниже уровня щечного и небного корней, но без выступания верхушек в полость синуса.

III тип – верхушка щечного корня выступает в пазуху.

IV тип – верхушка небного корня выстоит в полость синуса.

V тип – щечный и небный корни выступают в пазуху.

I тип встретился у 54,5 % первых моляров и 52,4 % вторых моляров, II тип – у 18,3 % и 28,6 %, III тип – у 4,5 % и 14,2 %, IV тип – у 13,6 % и 0 % и V тип – у 9,1 % и 4,8 % соответственно [369].

Толщина кости, разделяющей верхушки боковой группы зубов с пазухой, колеблется в широких пределах – 0,8-7,0 мм [264].

Согласно данным D. F. N. Harrison (1971) толщина костной ткани менее 0,5 мм между верхушками зубов и нижней стенкой пазухи в области первого премоляра наблюдалась в 5 % случаев, второго премоляра – в 20 %, первого моляра – в 27 %, второго моляра – в 46 %, третьего моляра – в 30 % [286].

И. П. Коваленко (2013) заметила, что наименьшая толщина альвеолярного отростка от верхушки корня зуба до гайморового синуса отмечалась у второго премоляра и всех моляров. Автор установила взаимосвязь степени пневматизации пазухи и толщины альвеолярного отростка от корня зуба до ВЧП. Наибольшие значения толщины костной пластинки отмечалась гипопневматизацией синусов, а наименьшие – с гиперпневматизацией пазух [88].

В своих исследованиях Н. Н. Kwak et al. (2004) выявили не только расстояния между корнями зубов и дном пазухи, но и толщину кортикальной

пластинки, разделяющей верхушки корней с нижней стенкой синуса. Наибольшая толщина кости была над верхушками корней первого премоляра. Наименьшей — над верхушкой небного корня первого моляра и над верхушками щечных корней второго моляра. Таким образом, толщина костной ткани над верхушками боковой группы зубов постепенно убывает в направлении от первого премоляра ко второму моляру. Наиболее близко к верхнечелюстному синусу прилежат верхушки медиально-щечного, дистально-щечного корней вторых моляров [369].

Таким образом, пневматический тип строения ВЧП, близость расположения верхних премоляров и моляров к дну гайморовой пазухе создают естественные предпосылки для возникновения одонтогенных синуситов.

1.2. Этиопатогенез одонтогенных верхнечелюстных синуситов

Наиболее частыми причинами одонтогенных синуситов являются хронические пульпиты и периодонтиты, ошибки и осложнения эндодонтического лечения зубов, ятрогенные инородные тела, травматичное удаление зубов, сопровождающееся повреждением нижней стенки пазухи.

Одно из ведущих мест в развитии верхнечелюстных синуситов занимают перфорации гайморовой пазухи при удалении зубов. По оценке ряда авторов перфоративные синуситы занимают до 77,4% от числа одонтогенных форм [64]. С. Ioannides, W. A. Borstlap (1983) отмечали перфорации гайморовой пазухи в 14,8 % случаев из 47 выполненных резекций верхушек корней моляров [298]. J. Rud, V. Rud (1998) при 200 выполненных резекциях корней первых верхних моляров в 50 % случаев наблюдали перфорации верхнечелюстного синуса [346]. А. Freedman, I. Horowitz (1999) сообщают о 10,8 % перфорации пазух после 472 апексэктомий моляров и премоляров верхней челюсти. При удалении моляров перфорации дна гайморовой пазухи возникали в 23 % случаев,

вторых премоляров – в 13 %, первых премоляров – в 2 % [278]. S. Ericson et al. (1974) обнаружили ороантральные сообщения при удалении клыков в 7,7% случаев, первых премоляров – в 8,8 %, вторых премоляров – в 26,1 %, моляров – в 40% [270]. Исследования С. Э. Честниковой (2008) показали, что перфорации гайморовой пазухи в 51,09 % возникают при удалении моляров, и в 26,09 % - вторых премоляров [209].

Таким образом, наиболее часто перфоративные синуситы наблюдаются при удалении моляров и премоляров верхней челюсти. Это может быть связано с одной стороны — с низким положением дна ВЧП и незначительной толщиной костной пластинки, разделяющей верхушки зубов от полости синуса, с другой — с деструктивными изменениями костной ткани в области корней моляров, предшествующими удалению зубов, а с третьей — с травматической экстракцией корней зубов и несоблюдением техники их удаления.

Перфорации верхнечелюстных синусов подразделяют на острые и хронические. Острые, или свежие перфорации обнаруживаются во время или сразу после экстракции зуба, тогда как хронические выявляются спустя несколько дней или недель [101, 118]. При несвоевременном устранении перфорационного отверстия стенки его эпителизируются на 8-21-е сутки после повреждения дна пазухи [75, 285]. Это в конечном итоге приводит к формированию ороантрального свища [18, 59, 285, 317].

В последние годы в России активно внедряются и применяются операции имплантации и синус-лифтинга. Синус-лифтинг применяется для восполнения дефицита костной ткани в боковых отделах альвеолярного отростка верхней челюсти перед установкой имплантатов. При таких операциях производится трепанация переднебоковой стенки ВЧП, отслаивается СО дна синуса, в образовавшееся пространство вводится биопластический или аутогенный материал, после чего вводится внутрикостный имплантат. Из интраоперационных осложнений при синус-

лифтинге в 7–35% случаев возникает перфорация шнайдеровской мембраны [205, 288, 294, 316, 327, 339, 340, 359, 365, 366, 372]. В некоторых случаях происходит попадание в пазуху самого имплантата и, как следствие, развитие гнойного синусита с выраженной клинической картиной и упорным течением [56, 372].

Стремительное развитие эндодонтии в мире и в нашей стране, в частности, привело к повышению возможностей сохранения зубов с деструктивными формами периодонтитов и одонтогенными кистами. Этому способствует создание новых эндодонтических инструментов, корневых герметиков, и как следствие, повышение требований к квалификации врачей-стоматологов. Однако лечение пульпитов и периодонтитов представляет серьезные трудности, поскольку зачастую сложно контролировать степень заполнения корневых каналов [17, 29, 65, 99, 122, 142]. Согласно исследованиям Е. В. Боровского, М. Ю. Протасова (1998), удовлетворительно obturированные корневые каналы выявлены только в 16,74 % однокорневых зубов и лишь в 2 % многокорневых зубов [30]. А. А. Копытов, Д. М. Яковенко (2011) установили в 35% случаев рентгенологически необтурированные верхушки корней зубов, явившиеся причиной одонтогенных синуситов [96]. О. В. Быстрова (2011) обнаружила дефекты пломбирования корневых каналов верхних моляров и премоляров в 75,8 % случаев [38]. В инфицированных корневых каналах выделяют до 100 000 000 разнообразных микроорганизмов, в том числе клостридиальных и неклостридиальных анаэробов, дрожжевых и плесневых грибов [99, 322]. Рядом авторов была установлена идентичность микрофлоры корневых каналов при периодонтитах и в периапикальных абсцессах с микрофлорой ВЧП при ее воспалении [99, 238]. В 5-53 % случаев выделяется анаэробная неклостридиальная микрофлора: *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Veilonella*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, которая не чувствительна к большинству применяемых антибактериальных препаратов [231, 236, 239, 244, 255], у 10-25% больных с

одонтогенным гайморитом обнаружены *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides sp.*, *Propionobacterium sp.*, *Clostridium sp.* [10, 28, 46, 138, 139]. Как правило, в возникновении воспалительных заболеваний верхнечелюстной пазухи участвуют микробные ассоциации [46, 71, 130, 139, 172, 258].

Нередко отмечается выведение пломбировочного материала за пределы верхушки корня зуба и локализацией герметика под СО или в полости гайморовой пазухи. В этих случаях пломбировочный материал оказывает местное механическое, токсическое, аллергическое воздействие на СО ВЧП и способствует сенсibilизации организма [11, 49, 53, 65, 70, 104, 110]. Известно, что оксид цинка и сульфат бария, содержащиеся в пломбировочных материалах для корневых каналов, снижают функцию ресничек мерцательных клеток, нарушают мукоцилиарный клиренс и являются питательной средой для пролиферации и активации метаболизма *Aspergillus spp.* [179, 195, 265, 303]. По данным О. В. Быстровой (2011) у 57,5% пациентов с верхнечелюстными синуситами, вызванными внедрением силлеров, отмечался рост грибов рода *Aspergillus spp.* с формированием в пазухе грибковых «тел» [38]. Наиболее частой причиной микозов ВЧП являются плесневые микромицеты (*Aspergillus*, *Penicillium*) и дрожжевые грибы рода *Candida* [55, 102, 179, 273, 274, 277, 314, 322]. До 87% одонтогенных грибковых синуситов вызвано плесневой микробиотой [66, 84, 115, 179]. Среди последних лидирующее положение занимают грибы рода *Aspergillus* [103, 179, 253, 260, 282]. Ряд авторов отмечают тенденцию к уменьшению выделения *Aspergillus fumigatus* и увеличение частоты выделения *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus terreus* [55, 66, 368].

W. J. Fokkens et al. (2009) выделили 5 форм грибковых заболеваний околоносовых пазух: острый инвазивный риносинусит, хронический инвазивный риносинусит, гранулематозный инвазивный риносинусит, грибковый шар (мицетома, или аспергиллема), неинвазивный (аллергический) грибковый синусит [275]. Наиболее распространенной

формой микоза ВЧП является грибковое «тело» [25, 26, 233, 235, 240, 260, 274, 284]. Аспергиллема пазух – это хроническое неинвазивное заболевание; при нем грибы не проникают в СО или под нее, костные стенки пазухи не разрушаются. Однако возможен переход этой формы синусита в хроническую или острую инвазивную форму при ухудшении состояния организма, тяжелом развитии иммунодефицита [179, 261, 263, 266, 279, 333, 354]. Инфицирование происходит по аэрогенному, контактному или одонтогенному путям [103, 179, 255, 357]. В последнее время все чаще регистрируют одонтогенное поражение верхнечелюстных синусов, связанное с выведением пломбировочного материала в пазуху [12, 48, 138, 179, 241].

Но в развитии микотического поражения пазух качественные характеристики пломбировочного материала и значение временного фактора не всегда являются решающими. При одинаковых типах материала и равной длительности его пребывания в пазухе могут наблюдаться разные морфологические и клинические реализации патологического процесса, что указывает на различную степень иммунной резистентности [38, 204, 296, 329, 331].

В 49,4 % случаев одонтогенный воспалительный процесс СО ВЧП является следствием проникновения инфекции из периапикальных очагов в области верхних моляров и премоляров. Установлено, что хроническая инфекция в области зубов верхней челюсти может вызвать воспаление СО гайморового синуса [4, 33, 34, 46, 101, 139].

Одними из предрасполагающих факторов в развитии одонтогенных верхнечелюстных синуситов могут служить радикулярные кисты. Кисты боковых отделов альвеолярного отростка верхней челюсти встречают меньшее сопротивление кости, прилежащей непосредственно к верхушкам корней зубов со стороны нижней стенки гайморовой пазухи. При этом происходит постепенное врастание кисты в полость синуса [46, 105, 230]. Согласно классификации В. С. Агапова (1987) радикулярные кисты по

отношению к дну верхнечелюстной пазухи делятся на: оттесняющие, прилегающие и проникающие [2]. В последнем варианте происходит тесное прилегание оболочки кисты к СО гайморового синуса [140, 332]. В развитии радикулярных кист и кистогранулем одни авторы считают, что они являются результатом хронического гранулематозного периодонтита и образуются путем дегенеративных изменений в эпителиальных тканях гранулем [60, 144, 157]. Другие исследователи особое место отводят эпителиальным островкам Малассе [18, 76]. Быков В. Л. (1998) выделил несколько видов эпителиальных островков: покоящиеся, дегенерирующие и пролиферирующие [35]. По мнению ряда авторов [35, 60, 143], эпителиальные остатки взаимодействуют с фибробластами и способны вырабатывать биологически активные вещества, гликозаминогликаны, ферменты и, тем самым, вызывать лизис коллагеновых волокон, становясь источником развития кист и злокачественных опухолей.

Однако в патогенезе одонтогенного синусита нередко обнаруживаются взаимодействия одонтогенных и риногенных факторов его реализации. Одонтогенное инфицирование, приведшее к изменениям СО ВЧП является предрасполагающим, а вторичная риногенная микробная колонизация — разрешающим фактором развития одонтогенного гайморита [56]. Изменения структур остиомеатального комплекса (искривление перегородки носа, гипертрофия нижней или средней носовых раковин, крючковидного отростка, решетчатого пузырька) приводят к блокаде соустья верхнечелюстного синуса и нарушению аэродинамики в пазухе, усугубляют течение одонтогенного гайморита, способствуя тем самым, хронизации воспалительного процесса [38, 138, 160, 161, 162, 195]. Так, Т. Г. Нестеренко и соавт. (2008) при обследовании 142 пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом у 75 (52,8%) больных выявили нарушение оттока через естественное соустье гайморовой пазухи, что позволило авторам их отнести к одонториногенной форме хронического синусита. У всех больных этой формой синусита была

обнаружена та или иная патология внутреннего носа: резкое искривление перегородки носа (100%), гипертрофия нижних носовых раковин (30,7%), патология средней носовой раковины (17,3% пациентов). При пункции верхнечелюстной пазухи выявлено нарушение проходимости соустья с полостью носа у 21,3%, его блокада — у 78,7% пациентов [139].

Таким образом, при диагностике одонтогенных синуситов важно выявить не только причину развития воспалительного процесса, но и состояние риногенных структур, влияющих на аэрацию и дренирование пазухи.

1.3. Строение слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в норме и ее морфологические изменения при одонтогенных верхнечелюстных синуситах

СО ВЧП, являясь непосредственным продолжением СО полости носа, имеет сходное с ней строение [100] : выстлана многорядным реснитчатым эпителием, который развивается из эпителия среднего носового хода. Однако его высота ниже эпителия слизистой оболочки полости носа [370]. По данным J. Harris, Schinkler (1980) — от 11 до 136 мкм [100].

В эпителии СО ВЧП выделяют несколько типов клеток. Так, Mattias et al. (1997) описали два типа эпителиоцитов — одни из них служат выстилкой СО ВЧП (реснитчатые клетки), другие являются секреторными клетками (бокаловидные) [315]. Позднее S. Smith et al. (2001), С. Б. Мосихин (2007) в исследованиях показали присутствие трех типов эпителиальных клеток: реснитчатых, бокаловидных и базальных [135, 358]. Базальные клетки являются предшественниками специализированных эпителиоцитов — реснитчатых и бокаловидных [358].

Отношение реснитчатых клеток к бокаловидным равняется как 5:1 [330]. A. R. Halama et al. (1990) уточнили эти данные и показали, что содержание реснитчатых эпителиоцитов в ВЧП в различных ее отделах сильно отличается. Наибольшая их концентрация представлена в области

выводного отверстия пазухи, где количество их колеблется от 91,3 до 97,7% от общего числа эпителиоцитов. В самой же пазухе содержание реснитчатых клеток в среднем составляет 47% [254].

При электронно-микроскопическом исследовании было установлено, что мерцательные клетки на своей свободной поверхности имеют небольшие микроворсинки и от 50 до 200 ресничек [137]. Микроворсинки по строению напоминают микроворсинки каемчатых эпителиоцитов кишечника [100]. За счет микроворсинок осуществляется всасывание различных химических веществ (лекарственных препаратов, экзотоксинов и др.) [137]. Диаметр ресничек варьирует от 0,1 до 0,25 мкм, их длина составляет 2-10 мкм [262, 315]. Расстояния между цилиями примерно равны удвоенному их диаметру — 0,3-0,5 мкм [137, 315]. Каждая ресничка представляет собой подобие стержня, поверхность которого покрыта цитоплазматической мембраной, являющейся продолжением цитолеммы клетки [68, 69, 137]. Под мембраной расположен пучок продольных фибрилл — аксономы. Она состоит из 9 пар периферических микротрубочек, окружающих одну центральную пару [68, 69, 137, 190, 315]. Ресничка закреплена в апикальной цитоплазме с помощью базальных телец. От базальных телец в цитоплазму клеток отходят несколько актиновых филаментов толщиной 8-10 нм, которые образуют реснитчатый конус, обращенный вершиной к ядру. В норме реснитчатые эпителиоциты обновляются каждые 4-8 недель [289].

По данным О. В. Волковой и соавт. (1987) реснитчатые клетки в своем развитии проходят 4 стадии дифференцировки:

В 1-й стадии появляются клетки, находящиеся в фазе формирования базальных телец и аксоном. Реснички в это время на апикальной поверхности отсутствуют, в клетках происходит накопление центриолей, перемещающихся к их апикальной поверхности, и формирование базальных телец, из которых начинают образовываться аксономы ресничек.

Во 2-й стадии - клетки в фазе умеренно выраженного цилиогенеза и роста ресничек. На апикальной поверхности таких клеток появляется

небольшое число ресничек, длина которых составляет $1/2-1/3$ длины ресничек дифференцированных клеток. В этой фазе на апикальной поверхности преобладают микроворсинки.

В 3-й стадии - клетки в фазе активного цилиогенеза и роста ресничек. Апикальная поверхность таких клеток почти полностью покрыта ресничками.

В 4-й стадии - клетки в фазе завершеного цилиогенеза и роста ресничек. Апикальная поверхность таких клеток целиком покрыта густо расположенными ресничками. Реснички рядом расположенных клеток ориентированы в одном направлении и изогнуты, что является свидетельством мукоцилиарного транспорта [41, 173].

Таким образом, присутствие эпителиоцитов, находящихся на разных стадиях цилиогенеза, необходимо учитывать при изучении морфо-функциональных изменений СО ВЧП в норме и при воспалительных процессах.

Работа ресничек представляет собой гребневой удар, состоящий из двух фаз: эффективной и возвратной [67, 68, 211, 309]. В первую фазу ресничка движется как ригидный стержень, а во вторую — как гибкая нить. Эффективная и возвратная фазы движения осуществляются с разной скоростью, но первая фаза быстрее второй в 3-6 раз. Реснитчатый аппарат реснитчатых клеток окружен слизью и образует мукоцилиарную транспортную систему [159, 190, 211, 228]. Каждая ресничка совершает до 1000 биений в минуту [246]. В верхнечелюстной пазухе биение ресничек осуществляется со дна и всех стенок в виде «звезды» по направлению к ее выводному отверстию [162]. Все это способствует очищению пазухи.

Между реснитчатыми эпителиоцитами располагаются бокаловидные клетки. Они относятся к одноклеточным эпителиальным железам [137]. Для бокаловидных эпителиоцитов характерно наличие секреторных гранул, причем в мукозных клетках секреторные гранулы электронно-прозрачные и гетерогенные по размерам, в серозных клетках — гранулы имеют примерно

одинаковые размеры и электронно-плотное «ядро». Форма клетки и ядра, расположение органелл меняются в зависимости от фазы секреторного цикла [137]. В глубине эпителиального пласта бокалоциты, находящиеся в фазе синтеза секрета, имеют призматическую форму, содержат небольшое количество гранул. В фазе накопления секрета бокаловидные клетки становятся удлиненными, содержат ШИК-положительный секрет, достигающим своим апикальным концом поверхности эпителия. Клетки в фазе выделения секрета располагаются в поверхностном ряду эпителиального пласта [137].

Межклеточные соединения представлены короткими десмосомами [315] и полудесмосомами [299]. В базальном отделе эпителия межклеточные промежутки расширены и заполнены отростками, образованными латеральными поверхностями клеток [190, 370, 315]. Длина этих отростков составляет около 1,5 мкм, ширина — 100-150 нм [315].

Базальная мембрана СО ВЧП помимо основных компонентов: коллагена IV типа, ламинина, фибронектина, гепаран-сульфатов [135, 322], содержит коллаген VII типа [315]. Последний присутствует в прикрепительных фибриллах, с помощью которых обеспечивается прочная связь с собственной пластинкой [315].

Кровеносные сосуды СО ВЧП представлены крупнопетливой анастомозирующей сетью, имеющей ярусное строение. Первая сеть сосудов располагается в адвентициальном слое надкостницы, вторая сеть — в прослойке рыхлой волокнистой соединительной ткани, отделяющей собственную пластинку слизистой оболочки от надкостницы, третья сеть — представлена гемомикроциркуляторным руслом собственной пластинки СО ВЧП [100]. При изучении микроциркуляторного русла СО ВЧП С. Mattias et al. (1997) описали 3 типа капилляров: 1 тип — капилляры с тонким фенестрированным эндотелием; 2 тип — капилляры, окруженные перицитами; 3 тип — капилляры, в просвет которых выступает ядродержащая часть эндотелиоцитов [315].

Несмотря на то, казалось бы большое количество работ, касающихся анатомо-физиологического строения СО ВЧП в норме, до сих пор остается не изученной численная плотность отдельных клеточных элементов в собственной пластинке. Как правило, приведенные исследования имеют описательный характер без морфометрического анализа. Детальное знание морфо-функциональных особенностей СО ВЧП в норме необходимо для оценки ее изменений при воздействии различных факторов.

При возникновении воспалительного процесса в околоносовых пазухах, в первую очередь, существенные изменения отмечаются в структуре и функции реснитчатого эпителия [36, 162]. При соприкосновении СО со специфическим аллергеном происходит замедление, остановка движения ресничек, а иногда и полная их гибель. В ряде случаев движение ресничек сохраняется, однако в мукоцилиарном транспорте они не участвуют [67, 69, 202, 208].

В. Т. Пальчун и соавт. (2011), Л. М. Михалева и соавт. (2011) на основании патоморфологических исследований биоптатов СО ВЧП при ее хроническом воспалении описали 6 вариантов течения: 1-й — полипозная трансформация СО, сочетающаяся с обильной инфильтрацией стромы эозинофилами, нейтрофилами и плазмócитами; 2-й — кисты, выстланные уплощенным реснитчатым эпителием, местами без эпителиальной выстилки; 3-й — наличие одновременно кистозной и полипозной трансформации СО; 4-й — гнойное воспаление без гиперплазии эпителия; 5-й — очаговая метаплазия реснитчатого эпителия в многослойный плоский и склероз собственной пластинки; 6-й — метаплазия по типу многослойного плоского с дисплазией I-II степени, единичными фигурами митозов и диапедезом нейтрофильных лейкоцитов [145, 146].

По оценке ряда исследователей, морфологические изменения СО ВЧП при одонтогенном и риногенном синусите имеют разный характер поражения [42, 214]. Однако следует отметить, что в большинстве работ авторы, изучая морфологию СО ВЧП при одонтогенных синуситах, как правило, не приводят причин, вызвавших данное заболевание.

Так, Ван Гуан-хэ (1958) установил, что при одонтогенных гайморитах различной давности имеют место полипозные изменения СО ВЧП. Среди полипов гайморовой пазухи всегда присутствует серозно-гнойный экссудат. При этом могут наблюдаться костные изменения, которые локализуются преимущественно в области передней стенки. В кости определяется рассасывание и созидание новой костной стенки по типу изменений, происходящих при хроническом остеомиелите. Автор заметил, что при риногенных гайморитах картины хронического остеомиелита не наблюдается [39].

По данным других исследователей, при одонтогенных синуситах в отличие от риногенных форм, полипозно измененная СО ВЧП на начальных этапах заболевания присутствует только в области альвеолярной бухты причинного зуба и передней стенки пазухи [51, 57, 174, 325]. Нередко отмечается разрушение кости этих стенок в результате предшествующего гаймориту хронического периодонтита или остеомиелита [212]. Значительный дефект костного вещества может образоваться в результате врастания одонтогенной кисты в ВЧП и связанной с этим атрофии от давления [105, 306, 332].

Попытки изучить морфологические изменения СО ВЧП при одонтогенных синуситах в зависимости от причины его вызвавшей были предприняты рядом исследователей.

В. А. Козлов и соавт. в эксперименте на щенках установили, что при наличии перфорации дна ВЧП развивается реактивный воспалительный процесс в СО и окружающих костных структурах и выделили три фазы этого процесса – альтеративную, продуктивную и фиброзную [57]. Но и как в любом эксперименте моделирование полной клинической картины провести невозможно, поскольку ороантральное сообщение создавалось при интактных зубах и отсутствии воспалительного процесса в ВЧП. В клинической практике перфорация ВЧП зачастую возникает на фоне уже имеющегося одонтогенного синусита, поскольку зубы удаляются по поводу

обострения хронического периодонтита или нагноении радикулярной кисты. Как правило, эти процессы сопровождаются деструкцией костной ткани, отделяющей верхушку корня от полости ВЧП. Поражение верхнечелюстного синуса носит локальный характер, поражая sinus лишь в области альвеолярной бухты, протекает латентно, а поэтому не всегда диагностируется [33, 139, 213].

Ю. В. Иванов, К. В. Федосеенко (2006) при одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситах наряду с картиной хронического воспаления отмечали метаплазию эпителия СО в области дна пазухи. Из 6 больных у 4 аналогичные изменения были выявлены в области медиальной стенки пазухи, у 1 больного – в верхне-медиальном отделе синуса. Ни в одном случае не было выявлено метаплазии эпителия СО в области передней стенки ВЧП. У всех пациентов с выявленной метаплазией продолжительность существования ороантрального сообщения превышала 3 мес. [75]. При метаплазии мерцательного эпителия происходит нарушение оттока секрета из полости пазухи, а также нарушаются процессы всасывания, мукоцилиарный клиренс замедляется в 3 раза [67, 68, 69, 152]. Это приводит к нарушению естественной аэрации синуса, и, следовательно, смене микрофлоры. Исследователями выявлена обратная зависимость между величиной ороантрального сообщения и плотностью воспалительного инфильтрата в собственной пластинке СО ВЧП. Качественный состав клеточного инфильтрата также имел особенности: при малом размере ороантрального сообщения наиболее достоверно увеличивается количество эозинофилов. С увеличением продолжительности существования ороантрального сообщения уменьшается количество трансэпителиальных лимфоцитов и плотность клеточного инфильтрата стромы СО [75]. Однако в тени оказался вопрос: что происходит с перфорационным отверстием в разные сроки его возникновения? Когда формируется свищ пазухи?

Как уже было сказано выше, одной из причин, способной привести к одонтогенному верхнечелюстному синуситу является выведение

пломбировочного материала в полость гайморового синуса. Для изучения ответных реакций СО ВЧП на внедрение различных корневых герметиков рядом авторов были проведены экспериментальные исследования [11, 49, 50, 70, 110].

К. Э. Арутюнян (2005) в эксперименте на кроликах выводил в ВЧП открытым способом различные пломбировочные материалы (Endometazon, форфенановую и АРМ (на основе смол) пасты), парафин и фрагменты титановой проволоки. В ходе исследования было установлено, что присутствие любого чужеродного материала вне зависимости от его качественных характеристик вызывало воспалительно-альтеративные изменения СО ВЧП. Это сопровождалось очаговым повреждением эпителиального пласта, а также собственной пластинки [11].

Аналогичные результаты были также получены и другими исследователями [70, 110]. Однако Р. С. Зекерьяев (2009) установил, что с увеличением срока нахождения пломбировочного материала в пазухе до 360 суток помимо воспалительного процесса в СО, наблюдалась активная резорбция костных стенок ВЧП [70].

В реальной жизни инородное тело (пломбировочный материал) может находиться в ВЧП несколько лет. Кроме того, в клинической практике пломбирование корневых каналов проводят при заведомо существующих периапикальных очагах инфекции. Поэтому при выведении корневого герметика в полость ВЧП помимо его самого проталкивается и часть инфицированных тканей. Кроме того, попадание пломбировочного материала в верхнечелюстной синус происходит уже при наличии существующих в нем патологических изменений. Подобные условия в эксперименте полностью повторить невозможно.

Попытки изучить состояние СО ВЧП при выведении различных пломбировочных материалов в клинике были предприняты отдельными исследователями [38, 90, 195]. Однако эти данные несколько разнятся от результатов экспериментальных работ. Согласно исследованиям

Ф. И. Шульман (2003), существует прямая зависимость между сроками нахождения пломбировочного материала в ВЧП и степенью тяжести патологических изменений СО. При нахождении корневых герметиков в синусе в сроки до 6 мес. отмечаются пристеночно-гиперпластические изменения СО гайморовой пазухи. При длительном пребывании пломбировочного материала (3,5 года и более) обнаруживаются два морфологических варианта: полипозная трансформация СО и резко выраженные атрофические склеротические изменения ее собственной пластинки, иногда сопровождающиеся значительным утолщением базальной мембраны. Присутствующие в СО пломбировочные материалы отчасти подвергаются резорбции нейтрофильными лейкоцитами, но в основном вокруг них формируется грубоволокнистая соединительная ткань [219, 220].

Напротив, О. В. Быстрова (2011) не выявила зависимости морфологических изменений СО ВЧП от времени нахождения пломбировочного материала в полости синуса. Автором установлено, что характер морфологических изменений в ВЧП имеет зависимость от химического состава корневых герметиков. Внедрение в синус гуттаперчевых штифтов вызывает рост кист (72,2%) или локальную гиперплазию СО (27,8%). Выведение в пазуху силлеров вызывает грибково-полипозные синуситы (82,5%), реже - локальную гиперплазию СО (17,5%). Наличие в составе силлеров соединений цинка способствует грибковому поражению пазухи в 57,5 % случаев [38].

Противоположного взгляда придерживается С. П. Сысолятин и соавт. (2007), которые утверждают, что в развитии грибковых синуситов важен не химический состав пломбировочного материала, а его pH [195].

Следует отметить, что абсолютно не освещенным оказался вопрос о состоянии СО пазух при радикулярных кистах. Попытки изучить реактивные изменения при рецидивирующих синуситах были предприняты некоторыми исследователями. Так, Р. Г. Анютин и соавт. (2002) при гистологическом и гистохимическом исследовании СО ВЧП у больных с рецидивом

хронического оперированного синусита выявили три варианта патологических изменений: хронический продуктивный гайморит с обострением, хронический гранулирующий гайморит с формированием полипов в стадии обострения и хронический фиброзирующий гайморит [9]. Авторы отметили, что для хронического продуктивного гайморита характерно появление участков плоского эпителия, утолщение и гиалиноз базальной мембраны, большое количество гистиоцитов, лимфоцитов, плазматических клеток и малое число эозинофилов. При хроническом гранулирующем гайморите отмечалось преобладание эозинофилов, сочетающееся с плазморрагиями, формированием лимфоидных фолликулов и гиперплазией желез. Для хронического фиброзирующего гайморита характерным было преобладание фибробластов, склероз сосудов и атрофия желез [9]. Следует отметить, что детального морфометрического анализа биоптатов СО исследователями не проводилось.

Таким образом, в литературе имеются единичные сообщения о морфологических изменениях СО ВЧП при синуситах одонтогенной этиологии. При изучении структурных нарушений, как правило, не учитываются этиопатогенетические особенности патологического процесса, динамика его развития. Работы проведены только на светооптическом уровне и носят описательный характер без использования морфометрического и статистического анализов, современных методик — иммуногистоцитохимии, электронной микроскопии (трансмиссионной и сканирующей). Результаты, полученные авторами, зачастую трудно сопоставимы между собой.

1.4. Особенности клинической картины и диагностика одонтогенного верхнечелюстного синусита

Характерными признаками одонтогенного верхнечелюстного синусита являются: наличие причинного зуба (или другой причины, связанной с патологией зубо-челюстной системы), одностороннее поражение гайморовой пазухи [75, 83, 85, 125, 198, 245]. Однако клиническая картина данного

заболевания во многом зависит от его течения и сроков возникновения. При остром процессе превалирует выраженная симптоматика: боли и тяжесть в соответствующей половине лица, резкие иррадиирующие боли по ходу ветвей тройничного нерва — в верхние зубы, висок, ухо, глаз, лобную область, заложенность соответствующей половины носа, гипосмия. Заболевание протекает при повышенной температуре тела, с явлениями интоксикации [18, 213, 234]. При этом острый синусит заканчивается выздоровлением или переходит в хроническую форму.

Однако одонтогенные синуситы в большинстве своем имеют первично хроническое течение, минуя фазу острого воспаления [101, 348]. Это обстоятельство во многом обуславливает особенности клинической картины.

Основными жалобами, с которыми обращаются пациенты являются: ощущение тяжести в голове, нарушение обоняния, снижение трудоспособности; иногда отмечают гнилостно-зловонный запах из носа и периодически возникающие серозные и серозно-гнойные выделения из соответствующей половины носа [19, 38, 83, 85, 206, 348].

По данным Е. И. Клёнкиной (2011) симптомы одонтогенного верхнечелюстного синусита представлены в таком соотношении: чувство давления и напряжения в области верхней челюсти и соответствующей половины носа, переходящие в ноющие боли — у 50 % пациентов, иррадиирующие боли в зубы верхней челюсти, в ухо, висок, глаз — у 20 %, периодические серозные и серозно-гнойные выделения из соответствующей половины носа — у 16 % больных, усиление боли при наклоне головы кпереди и в пораженную сторону — у 8 % и признаки общей интоксикации — у 4 % пациентов [83].

Следует отметить, что все описанные симптомы не являются строго обязательными. Это зависит от общей сопротивляемости организма, вирулентности микрофлоры, наличия ороантрального сообщения и степени обеспечения оттока по нему в полость рта, наличие инородного тела и его физические характеристики, морфологических изменений СО, состояние

естественного соустья ВЧП, и как следствие, аэрации пазухи и состояния остиомеатального комплекса.

В ряде случаев хронический одонтогенный синусит имеет латентное течение. Такой вариант наблюдается в 16,5 % случаев [34]. Как указывает Быстрова О. В. (2011) у 53,3 % пациентов инородное тело и изменения СО ВЧП были выявлены случайно при обследовании стоматологом или оториноларингологом и 47,7% пациентов имели клинику с явлениями обострения хронического верхнечелюстного синусита [38]. По наблюдению А. А. Стукаленко, М. В. Кузьминой (1997) у пациента в течение 7 лет в ВЧП находилась булавка, которая была случайно обнаружена при рентгенологическом обследовании больного по поводу острого ринита. В ходе оперативного вмешательства в пазухе были выявлены кисты и полипы. Бессимптомное течение одонтогенного синусита отмечается в 17 % случаев даже при прорастании радикулярной кисты в ВЧП [105]. В развитии радикулярной кисты выделяют две стадии. В первой стадии рост кисты протекает незаметно для больного и выявляется при случайном рентгенологическом исследовании. Во второй стадии развития заболевания появляются клинически выраженные деформации челюсти и мягких тканей [45].

Следует подчеркнуть, что присутствие инородного тела в пазухе не всегда проявляется клинически. Однако несмотря на отсутствие выраженной симптоматики в СО ВЧП развиваются патологические изменения. Как правило, пациенты обращаются с жалобами при присоединении риногенной инфекции.

Е. И. Клёнкина (2011) установила характерные признаки латентной формы одонтогенного верхнечелюстного синусита: изолированное поражение ВЧП, отсутствие нарушения носового дыхания, болезненная пальпация по верхнему своду преддверия рта, положительная перкуссия зубов, имеющих прилегание к нижней стенке ВЧП [83].

При наличии ороантрального сообщения выраженной клинической картины, как правило, не наблюдается в связи с хорошим оттоком экссудата в полость рта. Характерными жалобами пациентов при перфоративных одонтогенных синуситах являются: прохождение воздуха из полости рта в полость носа, попадание пищи или напитков в полость синуса, невозможность надуть щеки, изменение тембра голоса, выделения из лунки после удаления зуба, носовые выделения [209]. Непостоянными жалобами могут быть неприятный привкус гноя во рту, симптомы интоксикации [209]. При зондировании перфорационного отверстия (пуговчатым зондом или хирургической ложкой) инструмент легко проникает в ВЧП, положительные ротовая и носовая пробы. При этом отрицательные пробы не исключают наличия ороантрального сообщения, т.к. оно может закрываться грануляционной тканью или полипами [118, 123, 126, 185, 194, 199, 200, 209].

Таким образом, характерными особенностями клинической картины одонтогенных верхнечелюстных синуситов являются одностороннее, первично хроническое, бессимптомное или малосимптомное течение (выделения из соответствующей половины носа, затруднение носового дыхания, чувство тяжести в соответствующей половине челюсти), поэтому они зачастую долгое время не диагностируются. В целом, обращает на себя тот факт, что в большинстве работ, посвященных одонтогенным синуситам, авторы описывают особенности симптоматики данного заболевания и не связывают с причинами, его вызвавшими и морфологическими изменениями СО ВЧП.

В диагностике одонтогенного верхнечелюстного синусита наряду с клиническими методами исследования большое значение придается специальным: лабораторным (микробиологическим, микологическим, цитологическим, гистологическим), лучевым (рентгенографии лицевого черепа в носо-подбородочной проекции, ортопантомографии, КТ, МСКТ, КЛТ), инструментальным (риноскопии, орофарингоскопии, эндоскопии носа). При этом решающим в постановке диагноза являются лучевые методы исследования [24, 82, 210, 247, 326, 353, 367, 377].

Традиционно применяемая рентгенография лицевого черепа в носоподбородочной проекции по сути является обзорной и дает лишь общее представление [20, 21, 22, 47, 63]. При этом получается суммарное плоскостное теневое изображение всех слоев объекта [210]. Поэтому зачастую не определяет истинную картину состояния СО пазухи и источника ее инфицирования. По данным литературы специфичность рентгенографии составляет от 25,1 % до 50 % [205].

В последние годы изолированное поражение ВЧП при одонтогенных синуситах наблюдается далеко не всегда [38, 196]. Воспалительный процесс СО гайморового синуса способен распространяться на СО носа, решетчатого лабиринта и даже лобной пазухи [33, 138, 139]. Диагностика сочетанного поражения околоносовых пазух при одонтогенных синуситах во многом обязана появлению современных методов лучевой диагностики — КТ, МРТ, МСКТ, КЛТ. Эти методы позволяют с одной стороны получить 3D изображение, визуализировать и детально изучить все околоносовые пазухи и структуры, формирующие внутренний нос, с другой — установить причину синусита, характер патологических изменений и определить план лечения. Именно поэтому ряд авторов для диагностики одонтогенных верхнечелюстных синуситов считает прицельную рентгенографию зубов и ортопантомографию как малоинформативные в этом отношении методы [78, 81, 86, 96, 105, 164].

Как считается, весьма ценную информацию о состоянии СО ВЧП можно получить при МРТ [73]. Теоретически МРТ должна давать лучшую дифференцировку мягких тканей, позволяет различить нормальную, воспаленную и опухолевую ткань [180, 196]. Однако, по мнению ряда специалистов, МРТ часто дает гипердиагностику, в связи с тем, что под воздействием патологического процесса характеристики тканей меняются, и нормальные, и патологические ткани приобретают схожие параметры. Весьма существенным недостатком МРТ является искажения от металлических предметов, например, от зубных коронок, штифтов [196].

Особого внимания заслуживает диагностика одонтогенных синуситов, вызванных пребыванием грибкового «тела» и выведением пломбировочного материала. Как выше было сказано, присутствие пломбировочного материала в пазухе длительное время может иметь бессимптомное или малосимптомное течение. В таких случаях для выявления инородного тела может быть использована ортопантомография, КТ, МСКТ или КЛТ [196, 244, 247, 259, 304, 305].

КТ имеет ряд достоинств: дают пространственное изображение внутриносовых структур и придаточных пазух носа, позволяют оценить строение пазухи, характер анатомических нарушений, провести трехмерные реконструкции и т. д. Но существенным недостатком данного метода является большая лучевая нагрузка и высокая стоимость исследования [326, 367].

Н. В. Бойко и соавт. (2009) для диагностики и выявления причин одонтогенного синусита предлагают проводить МСКТ с реконструкцией в коронарной и сагиттальной плоскостях через премоляры и моляры, поскольку именно сагиттальная реконструкция при одонтогенных синуситах наиболее информативная [56].

С. П. Сысолятин и соавт. (2011) рекомендуют включить в протокол обследования больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом МСКТ или КЛТ. При этом, как пишут авторы, даже эти методы имеют тенденцию к гипердиагностике [196].

Принципиальным отличием КЛТ от МСКТ является форма пучка рентгеновского излучения. При КЛТ применяется не узкий пучок лучей, а конический луч, что и позволяет за один оборот системы отсканировать необходимый анатомический объем. Использование конического рентгеновского луча в подобных специализированных аппаратах приводит к снижению лучевой нагрузки на пациента, которая в несколько раз ниже, чем при аналогичных исследованиях МСКТ. Минимальный размер вокселя современных конусно-лучевых томографов составляет 0,125мм - 0,4 мм. Время реконструкции диагностического изображения составляет около 4-5 мин. [180].

Важным техническим параметром конусно-лучевых томографов является поле зрения исследования. Современные аппараты позволяют проводить сканирование высотой до 24 см.

А. А. Харламов и соавт. (2011) при анализе диагностической эффективности методов лучевой диагностики с позиций доказательной медицины заключили, что показатели КЛТ превышали показатели традиционных методик по критериям: состояние СО, наличие жидкостного компонента и костно-деструктивных изменений [149]. Следует добавить, что неоспоримым преимуществом КЛТ перед КТ или МСКТ является ее меньшая лучевая нагрузка и улучшенная визуализация.

Таким образом, среди дополнительных методов диагностики одонтогенных верхнечелюстных синуситов ведущие позиции занимают лучевые. Несмотря на активное внедрение в клиническую практику современных лучевых методов диагностический алгоритм выявления одонтогенного синусита отсутствует.

1.5. Хирургические методы лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов

Основным методом лечения больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом является хирургический. В настоящее время для санации ВЧП применяют радикальную гайморотомию и ее многочисленные модификации и эндоскопические доступы [27, 38, 114, 121, 166, 167, 172, 187, 189, 194, 199, 200, 206, 207, 268].

Наиболее часто используемым хирургическим методом лечения одонтогенного верхнечелюстного синусита по-прежнему остается радикальная гайморотомия по Калдвелл-Люку и ее модификации. Данная операция подразумевает формирование костного окна в передней стенке ВЧП, полное удаление СО, заполнение синуса йодоформной турундой и наложение искусственного соустья с нижним носовым ходом. Эта операция является травматичной, нефизиологичной и сопряжена с осложнениями. К

осложнениям радикальной гайморотомии относятся анестезия верхней губы, десны и зубов, неврит подглазничного нерва, деформация пазухи, слезотечение и даже остеомиелит верхней челюсти и скуловой кости. Следует отметить, что в ходе радикальной гайморотомии естественному отверстию ВЧП не уделяется внимания. Рядом авторов установлено, что искусственно наложенное соустье с нижним носовым ходом лежит на пути естественного движения секрета СО ВЧП, тем самым нарушая санацию синуса [18, 32, 182, 292]. После тотального удаления СО обнаженная кость вначале покрывается грануляциями, позднее грубой соединительной тканью [4, 79, 120, 194]. Понимание этого факта уже давно заставило хирургов отказаться от полного выскабливания СО, но проблему не решило. Принцип щадящего отношения к СО при радикальной гайморотомии не выполним. Во избежание травматичности и ряда осложнений были предложены различные модификации классической операции Калдвелла-Люка. Так, В. О. Рудаков, В. С. Ленде с целью снижения травматичности операции рекомендовал уменьшить длину разреза и проводить его не горизонтально по переходной складке, а вертикально — параллельно грушевидной апертуре [212]. А. Ф. Иванов, модифицировал операцию Денкера, проводил разрез СО не более 3 см и немного ниже переходной складки для снижения риска повреждения подглазничного нерва и его ветвей. При этом пазуха вскрывалась на уровне первого верхнего моляра. Автор удалял только видимо измененную СО ВЧП, а неизмененную — сохранял [212]. Однако во всех этих модификациях авторы пропагандировали накладывать искусственное сообщение с нижним носовым ходом, как и при операции Калдвелл-Люка. Кроме того, совсем неоднозначным оказывается судьба сформированного в ходе гайморотомии костного окна. Мягкие ткани подглазничной и щечной областей, лишенные костной опоры, в дальнейшем втягиваются в полость синуса и вместе с постоперационными рубцами создают в пазухе перепоны или заполняют ее, приводя к рецидивам и необходимости повторных операций. Для закрытия дефекта передней стенки ВЧП используются костно-

пластические материалы, биологические мембраны, материалы на основе никелида титана, полиэфирно-фторлоновых нитей и т. д. [7, 8, 13, 34, 154, 189]. Но к сожалению, в ряде случаев возникает отторжение, смещение, инфицирование трансплантата, нагноение мягких тканей и СО ВЧП [34].

Несмотря на высокий процент рецидивов после радикальной гайморотомии и ее модификаций, который составляет от 20 % до 80 % [6, 38, 40, 119, 175, 186, 191], этот метод имеет своих сторонников. Неоспоримыми достоинствами этой операции является простота в выполнении, широкий обзор всех отделов пазухи, в том числе альвеолярных бухт, возможность свободных манипуляций по удалению инородных тел.

В. Т. Пальчун, А. И. Крюков (2007) при сравнительной оценке морфологических изменений СО пазух после радикальных и эндомикрохирургических вмешательствах на синусах пришли к выводу, что радикальная гайморотомия в сочетании с латексной тампонадой приводит к полному восстановлению СО ВЧП как в морфологическом, так и в функциональном плане. После эндохирургических операций не происходит полноценной репарации СО ВЧП в отдаленном послеоперационном периоде [153]. Однако согласно исследованиям С. З. Пискунова, Г. З. Пискунова (2002) клинические результаты в послеоперационном периоде после радикальных вмешательств не всегда удовлетворительные, что позволило авторам усомниться в их эффективности [163].

В современной оториноларингологической практике широкое применение нашел метод функциональной эндоскопической хирургии пазух (FESS). Во всем мире FESS является «золотым стандартом» лечения риносинуситов [242, 272, 276, 280, 291, 302, 361]. В основе FESS лежат принципы, заложенные W.Messerklinger [321]. Согласно концепции W. Messerklinger, лечение любого синусита должно быть минимально инвазивным и восстанавливать нормальную аэрацию и дренаж пораженной пазухи [321]. Широкое распространение FESS получила после появления гибких эндоскопов [114, 163, 193, 337]. Оптика с углами зрения 0°, 30° и 70° дала возможность осматривать все отделы ВЧП, восстанавливать

проходимость ее естественного соустья, удалять полипы и кисты, не прибегая к вскрытию синуса через переднюю стенку [42, 52, 112, 113, 114, 280, 321, 355, 356, 359]. Однако эндоскопические технологии, применяемые в оториноларингологии, не могут быть перенесены в полной мере к лечению одонтогенных синуситов. Кроме того, оториноларингологи практически не рассматривают вопрос о состоянии одонтогенных очагов инфекции и их санации.

Не совсем ясным остается эндоскопический доступ в ВЧП при одонтогенных процессах в ней для диагностической и лечебной цели. Для санации ВЧП было предложено пять вариантов эндоскопического доступа: через средний носовой ход, через прокол передней стенки синуса, через ороантральное сообщение (при ее наличии), через нижний носовой ход и через бугор верхней челюсти. В настоящее время два последних доступа не используются в связи их высокой травматичностью [194, 276]. В оториноларингологии признан доступ через естественное соустье ВЧП, считающийся физиологичным. Для его осуществления вначале производится осмотр полости носа, особое внимание уделяется проходимости среднего носового хода, состоянию средней носовой раковины, крючковидному отростку, другим структурам остиомеатального комплекса, наличию отделяемого и т. д. Визуализацию пазухи осуществляют через естественное соустье, которое расширяют до размеров эндоскопа путем резекции крючковидного отростка [194, 266]. При этом апертура синуса не должна существенно расширяться [161, 165, 281, 355, 375]. При лечении одонтогенных синуситов с патологией внутреннего носа предлагается проведение симультантных операций — одномоментная коррекция носовой перегородки, структур остиомеатального комплекса, раковин носа и saniрующие операции на пораженных синусах [139, 194, 355]. Следует отметить, что эндоназальная гайморотомия способствует купированию воспаления, тогда как радикальная операция, напротив, часто осложняется гнойно-воспалительными процессами [163, 194]. Следует отметить, что

доступ через средний носовой ход весьма неудобен, поскольку не позволяет осматривать и санировать передне-нижние отделы пазухи, в которых в основном и локализуются одонтогенные очаги и инородные тела. Поэтому ряд специалистов предпочитает доступ через клыковую ямку. Некоторые хирурги производят скелетирование кости в передней стенке ВЧП и выполняют отверстие с помощью фрезы. Другие, не обнажая кость, производят прокол ротационными движениями троакаром [91, 94]. Но и этот доступ даже при точном выполнении может осложниться послеоперационным невритом подглазничного нерва, гематомой и др. [361].

Для осуществления доступа через ороантральное сообщение его расширяют до 4 мм с целью проведения эндоскопа. После санации пазухи приступают к пластике свища или перфорации. Как пишут С. П. Сысолятин, П. Г. Сысолятин (2005), выбор доступа в ВЧП определяется характером патологического процесса, его локализацией, состоянием естественного соустья и наличием ороантрального сообщения. Однако авторы не дают практических рекомендаций выбора доступа в зависимости от морфологических изменений СО ВЧП [194].

Многие исследователи предлагают сочетать эндоназальные и экстраназальные способы эндоскопии ВЧП [138, 194, 283, 302, 308, 310, 313, 318, 327]. Такой вариант применяется при недостаточном обзоре всех отделов синуса, наличии инородного тела (пломбировочный материал, корень зуба, имплантат) в области альвеолярной бухты и при ороантральном сообщении. Двойной доступ также используется в том случае, если после удаления полипов, кист или грануляционной ткани в пазухе обнаруживаются корни зубов, то производят их резекцию. В таких ситуациях один из доступов используется для введения эндоскопа и визуального контроля, а второй — для введения инструмента [42, 194].

С. П. Сысолятин и соавт. (2011) при сравнительной оценке различных эндоскопических доступов пришли к выводу, что использование двойного доступа в верхнечелюстную пазуху (через средний носовой ход в сочетании с

проколом передней стенки или через ороантральный свищ) обеспечивает полную свободу обзора и манипуляций и обосновано при необходимости работы как в области естественного отверстия и остиомеатального комплекса, так и в ниже-медиальных отделах верхнечелюстного синуса [42, 194].

Тактика лечения одонтогенного синусита зависит от его формы [42]. Так называемые открытые формы предполагают хирургическое лечение с пластикой ороантрального сообщения в сочетании с эндоназальной эндоскопической коррекцией структур остиомеатального комплекса [42, 163, 166].

Для устранения ороантрального сообщения предложено более сорока способов. А. С. Лопатин и соавт. (2001) разделили их на 4 основные группы: 1) изоляция перфорации от полости рта йодоформной турундой, фиксированной к соседним зубам, или защитной пластиковой пластинкой; 2) пластика искусственными и аутоматериалами; 3) пластика мягкотканными лоскутами; 4) сочетание лоскутных операций и закрытие фистулы искусственными материалами [114]. Приверженцы первого метода [18, 19, 95] считают, что метод изоляции показан при острой перфорации (до 48 часов). В этих целях используется йодоформная турунда, фиксированная лигатурами к соседним зубам, или пластиковая защитная пластинка, что предотвращает эвакуацию кровяного сгустка из лунки, способствует его организации и замещению соединительной тканью. В качестве альтернативы данного метода ряд авторов предлагают использовать обогащенную тромбоцитами аутоплазму [31, 58, 209]. Однако в клинической практике не всегда сформированный сгусток является состоятельным и закрытие перфорации пазухи таким методом оказывается неэффективным. Устранение перфораций и ороантральных свищей с использованием искусственных и аутоматериалов, таких как гемостатическая губка, препараты на основе коллагена, гидроксилапатита, оксидцеллодекса, лиофилизированный костный матрикс, консервированная твердая мозговая оболочка, аутохрящ носовой

перегородки и т. д. [14, 34, 74, 181, 307], является технически непростым в выполнении и отдаленные результаты такого лечения и судьба имплантированных материалов остаются не изученными [114]. Несмотря на хорошие результаты экспериментальных исследований по вживлению искусственных материалов в кость или мягкие ткани, полностью они не могут быть перенесены в жизнь, поскольку в клинических условиях материал не полностью погружен в ткани, а контактирует со средой полости рта и ВЧП.

Основным методом закрытия ороантральных сообщений на сегодняшний день остается пластика местными тканями [111, 114, 362]. Чаще всего используют аутологичный слизисто-надкостничный лоскут с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка и щеки. Он жизнеспособен и удобен с технической точки зрения [374]. Единственным серьезным недостатком является рубцовая деформация преддверия полости рта, что, в частности, создает проблемы для последующего зубного протезирования [114]. Небный лоскут также отличается хорошей жизнеспособностью [158, 191, 334], но обильно кровоточит, плохо ротируется из-за своей ригидности и требует препаровки питающих небных сосудов, а донорская рана заживает вторичным натяжением [106]. В связи с этими недостатками клиницисты используют небные лоскуты не часто. Общим недостатком при пластике свища указанными способами является то, что закрывается только наружное отверстие свища, а его протяженность при устранении не учитывается.

Лонская Е. В. (2008) предложила закрытие свища производить расщепленным слизисто-надкостничным лоскутом. Деэпителизированным участком (проксимальным) устраняется костный дефект альвеолы, а дистальным участком восполняется дефект СО ВЧП и закрывается внутреннее отверстие свища [111]. Однако этот способ технически весьма сложен, связан с высокой травматизацией самого лоскута, возникновением некроза лоскута со стороны полости рта.

Такое большое количество предложенных методов закрытия ороантральных сообщений связано с неудовлетворительными результатами их устранения. По оценке ряда отечественных авторов рецидивы возникают от 9 % до 50 % случаев [6, 117, 118, 119, 186].

На возникновение рецидивов свища влияют:

1. воспалительный процесс в ВЧП, не ликвидированный до хирургического лечения, и как следствие, рецидив верхнечелюстного синусита;
2. давление раневого содержимого на лоскут в послеоперационном периоде;
3. расхождение швов;
4. некроз лоскута [111].

В целом, оценивая методы закрытия перфорационного отверстия или свища ВЧП следует отметить, что все они основаны лишь на технической стороне устранения сообщения без учета морфологических изменений стенок самого ороантрального сообщения. Совершенно отсутствуют сведения по выбору метода устранения отверстия в зависимости от срока давности перфорации, состояния СО ВЧП, остиомеатального комплекса и др. причин.

Анализ литературы показал, что зачастую авторы, предлагая свою модификацию радикального или эндоскопического метода лечения одонтогенных синуситов, не описывают конкретных показаний и противопоказаний к его использованию.

При этом практически отсутствуют исследования, касающиеся сравнительной характеристики открытых и эндоскопических методов. В работе С. П. Сысолятина и соавт. (2000) была проведена сравнительная оценка радикальных операций и эндоскопических. Авторами убедительно было показаны преимущества эндоскопического метода: отсутствие отека мягких тканей подглазничной области, минимальные реактивные изменения в области послеоперационной раны, исчезновение повышенной температуры

на 2-3 сутки после вмешательств. Как отметили авторы, FESS является наиболее приемлемым методом хирургического лечения и требует дальнейшего совершенствования [192].

Позднее исследование О. В. Быстровой (2011) также показали преимущества FESS. Автором установлено существенно меньшее число послеоперационных рецидивов после FESS по сравнению с открытыми методами хирургического лечения (радикальной и щадящей гайморотомии) одонтогенных верхнечелюстных синуситов — 9,5 % случаев после FESS против 51,6 % после открытых [38].

Еще одной из проблем при лечении одонтогенных синуситов является тактика в отношении «причинного» зуба. До сих пор нет единого мнения в этом вопросе. При хорошо санированной ВЧП и отсутствии патологии структур остиомеатального комплекса, но при неустраненном очаге одонтогенной инфекции, часто возникает рецидив [11, 38, 70, 110, 218, 219, 220]. Ряд авторов утверждает о безоговорочном удалении зубов, явившихся источником одонтогенного синусита [59]. Но позднее в работах В. А. Козлова, Ф. И. Шульман (2001) было высказано мнение о возможности сохранении «причинных» зубов при условии качественно проведенного эндодонтического лечения [89].

К. Э. Арутюнян (2005) при неудовлетворительном заполнении каналов «причинных» зубов и присутствии периапикальных изменений вокруг них, предложил сохранять зубы, проводя ретроградное пломбирование корней во время синусотомии [11].

Таким образом, несмотря на огромное число работ, касающихся лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов, проблема остается по-прежнему актуальной. Существующее большое количество способов и методик хирургического лечения указывает на их несовершенство, о чем свидетельствует высокий процент рецидивов и осложнений. Малоинвазивные эндоскопические доступы, разработанные оториноларингологами для санации ВЧП при риногенных синуситах, не

могут быть полностью применены в отношении одонтогенных. Поэтому выбор того или иного эндоскопического доступа при одонтогенных синуситах в зависимости от причины его вызвавшей должен быть клинически и морфологически обоснован. Зачастую авторы предлагая использовать тот или иной метод хирургического лечения, не опираются на морфо-функциональные изменения СО. При этом известно, что морфологические критерии должны лежать в основе любого метода лечения, а также демонстрировать эффективность лечебных мероприятий. Однако, как показал обзор литературы, этот принцип пока не соблюдается.

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинического материала

За период с 2000 по 2010 гг. проведено обследование и лечение 607 больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом, находящимися на лечении в отделениях челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска и Новосибирской областной клинической больницы. Возраст больных составил от 18 до 53 лет. Причинами развития одонтогенных синуситов у 216 — инородные тела, у 191 человека были перфорации дна ВЧП, у 121 пациента — хронические периапикальные очаги, у 63 — радикулярные кисты, у 16 — одонтогенный остеомиелит альвеолярного отростка верхней челюсти, ретинированные зубы и другие причины.

Наибольшую группу (216 человек (35,58 %)) составили больные с инородными телами ВЧП, среди которых преобладали пациенты с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус — 142 человека (65,74 %). Анамнестические данные показали, что у 26 человек пломбирование зубов было проведено много лет назад, и точно о дате лечения зубов они не помнят. Контрольных рентгенограмм после пломбирования корневых каналов у этих пациентов не проводилось. У 65 человек диагностировали отломки корней зубов, у 2 — резиновые дренажи, у 6 — дентальные имплантаты, у 1 — стоматологический инструмент (пульпэкстрактор). У 27 человек обнаруженные отломки корней зубов сопровождалось наличием oroантрального сообщения.

Из 191 больного (31,47 %) с перфоративными верхнечелюстными синуситами у 22 человек имели место «свежие» перфорации дна пазухи, возникшие после экстракции боковой группы зубов верхней челюсти: у 8 человек сроки составили от 3-х до 7-ми суток, у 14 — от 8-ми до 14-ти суток. У 36 человек эти сроки составили от 15-ти до 30-ти суток, у 67 пациентов — от 31 до 90 суток, у 66 — от 91 суток до 4 лет.

У 121 больного (19,93 %) причиной развития верхнечелюстных синуситов явились одонтогенные хронические периапикальные очаги, наиболее частой причиной которых было неполноценное пломбирование корневых каналов и, как следствие, развитие различных форм периодонтитов, кистогранулем.

У 63 пациентов (10,38 %) одонтогенные синуситы были следствием развития радикулярных кист верхней челюсти. Среди них преобладали (у 37 человек (58,73 %) проникающие кисты в ВЧП, у 14 пациентов (22,22 %) диагностировали кисты, оттесняющие дно ВЧП, у 12 человек (19,05 %) — прилегающие. Причиной развития кист у большинства больных (47 человек (74,60 %)) были моляры. У 46 пациентов (73,02 %) кисты были нагноившиеся, из них у 11 человек сформировались свищевые ходы в зоне преддверия полости рта. У 42 человек (66,67 %) отмечена резорбция костной ткани с небной стороны с симптомом «пергаментного хруста».

Небольшую группу (16 человек (2,64 %)) составили больные с синуситом, обусловленным одонтогенным остеомиелитом альвеолярного отростка верхней челюсти (10 пациентов (62,50 %)), удалением ретинированных зубов (5 пациентов (31,25 %)), удалением одонтомы (1 пациент (6,25 %)).

При наличии у больных обострения воспалительного процесса ВЧП проведена общая и местная антибактериальная терапия. У 52 больных по стандартной методике ежедневно осуществляли пункцию ВЧП с помощью иглы Куликовского. Полость промывали раствором фурацилина 1: 5000 до «чистых вод», после чего вводили 5 мл 1 % раствора доксициллина. Дополнительно назначали антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры, осуществляли гипосенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию. В полость носа назначали сосудосуживающие капли. У 27 человек купирование острого воспалительного процесса было осуществлено назначением антибактериальной, десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии.

2.2. Методы клинического исследования

В ходе клинического исследования оценивали состояние пациентов на основании жалоб, данных анамнеза, передней риноскопии, общеклинических методов (общий анализ крови, биохимический анализ крови, состояние свертывающей системы, общий анализ мочи) до и после лечения. Исследование показателей периферической крови (общее содержание лейкоцитов и их отдельных форм, СОЭ) проводили по стандартной методике.

2.2.1. Микробиологическое исследование

В процессе обследования изучался видовой состав микрофлоры полости носа и ВЧП. Микробиологическое исследование проводилось по общепринятой методике (приказ № 535 МЗ СССР от 1985 г. об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях ЛПУ).

Из полости носа забор материала осуществляли на сухой стерильный тампон, из пазухи брался смыв. Забранный материал помещали в пробирки с питательной средой: тиогликолевой (анаэробная флора), сахарным бульоном (кокковая флора) и средой Сабуро (миккофлора). Выделенные микроорганизмы, после идентификации исследовали на чувствительность к антибиотикам методом диффузии в агар с применением стандартных бумажных дисков. Чувствительность микрофлоры к антибиотикам оценивали по величине задержки роста. Всего обследовано 218 человек, выполнено 872 исследования.

Выделенные в культуре грибы рода *Aspergillus* не всегда означают лабораторное подтверждение аспергиллеза [62, 179, 256, 340]. Для этого дополнительно проводился тест на обнаружение IgE-антитела к *A. fumigatus* и галактоманнана в сыворотке крови (оптическая плотность более 1,0).

При обнаружении в ВЧП грибкового «тела» последнее подвергалось гистологическому исследованию, что будет описано ниже.

Оценка роста микроорганизмов в ассоциации осуществлялось на основании критериев, предложенных О. Н. Паймановой (2004) [150].

1 степень — очень скудный рост (до 10 единичных колоний)

2 степень — скудный рост (до 10-25 колоний)

3 степень — рост множества сосчитываемых колоний (не менее 50)

4 степень — сплошной рост колоний (более 50).

Микробиологическое исследование проводилось с целью выявления чувствительности флоры к антибиотикам и назначения адекватной антибактериальной терапии.

2.2.2. Функциональные методы исследования

В связи с тем, что СО ВЧП является непосредственным продолжением СО носа, оценка транспортной активности мерцательного эпителия СО носа является косвенным отражением мукоцилиарного клиренса слизистой гайморовых синусов. Транспортная активность мерцательного эпителия СО носа оценивалась с помощью сахаринового теста [347]. После нанесения кристаллов сахара на передний конец нижней носовой раковины определяли время появления сладкого вкуса в полости рта. Оценка двигательной функции реснитчатого эпителия проводилась по 3 степеням: при 1-й степени время составляло 20-30 мин., при 2-й — 31-60 мин., при 3-й — более 60 мин. Время мукоцилиарного транспорта определяли до операции и через 7 дней после хирургического вмешательства на пазухах. Обследовано 126 человек, проведено 756 исследований. Для контроля время мукоцилиарного транспорта исследовали у 52 клинически здоровых добровольцев, полученный показатель — $6,67 \pm 0,72$ мин. приняли за норму.

У 115 пациентов произведено измерение pH носового секрета, выполнено 690 исследований. pH измеряли калориметрическим методом с помощью универсальной индикаторной бумаги (pH = 0-14). Введенные полоски в нижний носовой ход через 10 с извлекали и сравнивали с полосками цветных линий, находящихся по обеим сторонам от центральной индикаторной линии.

2.3. Методы хирургического лечения

Хирургическое лечение было проведено у 593 больных из 607 обследованных. Распределение пациентов по виду оперативного лечения при различных нозологических формах приведены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных по виду оперативных вмешательств при различных нозологических формах хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита

№ п/п	Диагноз	Вид оперативного вмешательства	
		Радикальная гайморотомия	Эндоскопическая синусотомия
1	Хронический одонтогенный синусит, инородное тело ВЧП	99	117
2	Хронический одонтогенный синусит с перфорацией или ороантральным свищем	89	102
3	Хронический одонтогенный синусит с наличием периапикальных очагов инфекции	55	66
4	Радикальные кисты верхней челюсти, хронический одонтогенный синусит	21	28
5	Хронический одонтогенный синусит, обусловленный другими причинами (остеомиелит и др.)	8	8
Всего		272	321

У 272 пациентов была выполнена традиционная радикальная гайморотомия по методике Калдвэлл-Люка, из них у 21 пациента произведена ороназальная цистэктомия. Доступом со стороны преддверия полости рта трепанировалась передняя стенка ВЧП. При наличии ороантрального сообщения слизистая на всем протяжении по его ходу иссекалась. После ревизии пазухи удалялись участки полипозно измененной СО и грануляционная ткань. Придерживались принципа щадящего отношения к

визуально неизменной СО синуса. При обнаружении аспергиллемы последняя удалялась полностью. Пазуха промывалась антисептиками, накладывалось «окно» в нижний носовой ход, через которое устанавливалась дренажная перфорированная поливиниловая трубка. Устранение перфорационного отверстия или ороантального свища осуществлялось аутологичным трапецевидным лоскутом, выкроенным с вестибулярной стороны или языкообразным лоскутом, заимствованным в области твердого неба. Последний, как правило, использовался при устранении рецидивных ороантральных свищей.

У 321 человека была выполнена эндоскопическая санация ВЧП, из них у 28 пациентов проведена эндоскопическая цистэктомия с гайморотомией. Операция выполнялась с помощью эндовидео-эндоскопического комплекса фирмы «Karl Storz», который включал галогеновый осветитель, эндовидеокамеру, цветной монитор, видеоманитофон и фотоаппарат. Использовались регидные эндоскопы длиной 18 см диаметром 4 мм с углом зрения 0°, 30° и 70°. Применялся набор ручного инструментария для FESS, предложенный Н. Stammberger. Для обеспечения доступа к ВЧП через переднюю стенку использовался троакар В. С. Козлова. Санация синуса осуществлялась различными доступами: через средний носовой ход (эндоназальный доступ), через переднюю стенку, через средний носовой ход в сочетании с доступом через переднюю стенку или ороантральный свищ.

Эндоназальный доступ осуществлялся по методике W. Messerklinger. После резекции крючковидного отростка и удаления решетчатого, находили естественное отверстие ВЧП. При непроходимости отверстия расширяли до необходимых размеров. При наличии дополнительного отверстия последнее объединялось с основным соустьем. При обструкции остиомеатального комплекса, обусловленного наличием буллы средней носовой раковины, аномалий строения крючковидного отростка и другими анатомическими нарушениями одновременно проводилась их коррекция. При необходимости

проводилась санация других пазух, коррекция носовой перегородки. При проведении манипуляции в области альвеолярной бухты и медиальных отделов пазухи нами использовался доступ через собачью ямку между корнями клыка и первого премоляра. Передняя стенка перфорировалась с помощью троакара путем выполнения вращательных движений.

Наиболее полный обзор ВЧП достигался при сочетании эндоназального доступа через средний носовой ход с доступом через переднюю стенку. При наличии перфорационного отверстия или ороантрального свища их использовали для проведения эндоскопа, а также в случаях ограниченного обзора пазухи в сочетании с внутриротовым доступом и при необходимости дополнительных манипуляций на остиомеатальном комплексе и внутриносовых структурах. Удалялись полипы, кисты, грануляции, инородные тела, аспергиллемы с максимально бережным отношением к неизмененным участкам СО пазухи. Резекция верхушек корней зубов, выступающих в синус, осуществлялась доступом через переднюю стенку пазухи по методике С. П. Сысолятина (2002) [194]. Пазуха тщательно промывалась растворами антисептиков. Операция заканчивалась устранением перфорационного отверстия или ороантрального свища. При ороантральном свище по ходу его иссекалась СО и перфорационное отверстие закрывалось трапециевидным или языкообразным лоскутом, заимствованным в области вестибулярной поверхности альвеолярного отростка или твердого неба.

Операции на ВЧП осуществляли как под местным обезболиванием 4 % раствором артикаина (543 пациента), так и под общей анестезией севофлюраном с использованием ларингеальных масок Flexible и Pro Seal (50 пациентов). При проведении общего обезболивания после предварительной оксигенации 100 % кислородом через лицевую маску наркозно-дыхательного аппарата Fabius (Dranger, Германия) и внутривенного введения атропина в стандартной дозе индукцию осуществляли внутривенным введением пропофола (2 мг/кг) с последующим введением

фентанила (50-100 мкг) и атрикуриума бесилата (0,4 мг/кг). После завершения индукции и установки ларингеальной маски обезболивание поддерживали низкпоточной ингаляционной анестезией севофлюраном; концентрация анестетика — на уровне 1,0-1,5 минимальной альвеолярной концентрации. Искусственную вентиляцию легких проводили по полужакрытому контуру с помощью наркозно-дыхательного аппарата Fabius (Dranger, Германия) кислородно-воздушной смесью.

Оценка результатов хирургического лечения проведена у 593 больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами, из которых 272 человека (45,87 %) были оперированы по методике Калдвэлл-Люка (контрольная группа), из них у 21 пациента (7,72 %) произведена ороназальная цистэктомия и 321 больному (54,13 %) проведена эндоскопическая синусотомия (основная группа), из них у 28 пациентов (8,72 %) выполнена эндоскопическая цистэктомия с гайморотомией.

Отдаленные результаты лечения радикальной гайморотомии были прослежены у 198 больных в сроки от 6 мес. до 18 лет после операции. У 72 человек (36,36 %) они составили от 6 мес. до 1 года, у 79 человек (39,90 %) — от 1 года до 5 лет, у 47 (23,74 %) — от 5 лет до 18 лет. Рецидивы гайморита в отдаленные сроки наблюдения были диагностированы у 73 больных (36,87 %). Реоперированы по поводу рецидивирующего синусита были 27 человек, из которых 6 — трижды.

Отдаленные результаты эндоскопической хирургии верхнечелюстных пазух изучены у 242 больных в сроки от 6 мес. до 10 лет. Рецидивы гайморита были диагностированы у 15 больных (6,20 %).

2.4. Морфологические методы исследования биоптатов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи

2.4.1. Методы световой микроскопии

Для проведения гистологического исследования СО ВЧП у каждого пациента брали не менее 5 биоптатов из нижних и задних отделов пазухи. 2-3

фрагмента СО ВЧП использовали для светооптического и иммуногистохимического исследования, оставшиеся – для электронной микроскопии. Биопсийный материал, полученный в ходе оперативных вмешательств на пазухах, разделен на группы в зависимости от причины возникновения одонтогенного синусита: 1) пломбировочные материалы (30 больных); 2) аспергиллемы ВПЧ (14 больных); 3) перфорации синусов (43 больных); 4) прилегающие и оттесняющие радикулярные кисты ВЧП (18 больных); 5) кисты, проросшие, дно ВЧП (17 больных); 6) рецидивирующие синуситы (22 больных). Пациенты с синуситами, вызванными пломбировочными материалами, разделены на 3 группы в зависимости от срока пребывания корневого герметика в ВЧП: 1-ю группу составили 9 человек с нахождением пломбировочного материала в сроки до 1-го года; 2-ю группу – от 1 года до 5 лет (12 человек); 3-ю – от 5 лет и более (9 человек). У 14 человек в ВЧП наряду с корневым герметиком было обнаружено грибковое «тело». Пациентов с перфоративными синуситами разделили на группы в зависимости от срока перфорации: 1-ю группу составили 12 больных с перфорациями пазухи в сроки от 3 нед. до 1 мес.; 2-ю группа – от 1 мес. до 3 мес. (11 больных); 3-ю – от 3 мес. до 6 мес. (11 больных); 4-ю группу – от 6 мес. до 2-х лет (9 больных).

Для изучения нормального строения СО ВЧП были исследованы биоптаты с визуально неизменной СО гайморовой пазухи, полученной в ходе оперативных вмешательств по поводу ретенционных кист у 6 пациентов.

Для оценки **морфологических изменений** биопсийный материал фиксировали в 10 % нейтральном формалине и заливали в парафин. После приготовления срезов толщиной 5-7 мкм, проводили окрашивание гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, ставили ШИК-реакцию [1, 129]. В СО оценивали состояние эпителия, подсчитывали его рядность, соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток. С помощью окуляр-микрометра проводилось измерение толщины базальной мембраны. В 1 мм² собственной пластинки СО ВЧП подсчитывали плотность клеточных элементов

(нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов, эозинофилов, тучных клеток и фибробластов), долю (%) сосудов с явлениями стаза и тромбоза в собственной пластинке СО ВЧП.

2.4.2. Иммуногистохимического исследование

Иммуногистохимическое исследование проводилось по стандартной методике. Срезы депарафинировали в 3 порциях 96% спирта, затем промывали 5 мин. в дистиллированной воде. Стекла со срезами помещали в пластиковый держатель и погружали в контейнеры с 0,01М цитратным буфером pH=6,0. Демаскировку проводили в микроволновой печи в 2 этапа: первые 5 мин., далее 1 мин. остывания при открытой дверце, затем 14 мин. при мощности 300 Вт. После демаскировки оставляли контейнеры со стеклами остывать при комнатной температуре в течение 30 мин. и промывали в двух порциях фосфатного буфера по 5 мин.

Срезы обводили гидрофобным карандашом и наносили реагент, блокирующий эндогенную пероксидазную активность (Peroxidase Blocking Reagent, фирма «Dako» (Дания)) – на 5 мин. Затем препараты промывали в 1 порции дистиллированной воды в течение 5 мин., затем в фосфатном буфере — 5 мин. Далее наносили первичные/специфичные антитела в рабочем разведении на 15 мин., при $t=25^{\circ}\text{C}$.

Использовали антитела фирмы «Dako» (Дания): CD3^{+} (поликлональные, кроличьи, рабочее разведение 1:100, демаскировка антигенов в ЭДТА буфере pH=9,0), CD8^{+} (моноклональные мышинные клон C8⁺/144В, рабочее разведение 1:80, демаскировка антигенов в ЭДТА буфере pH=9,0); CD20^{+} (моноклональные мышинные L26 рабочее разведение 1:300, демаскировка антигенов в цитратном буфере pH=6,0); muramidase (Lisozyme) (поликлональные кроличьи, готовые, демаскировка антигенов в цитратном буфере pH=6,0). Антитела фирмы «Novocastra» (Великобритания) — CD4^{+} (моноклональные мышинные, клон 1F6, рабочее разведение 1:80, демаскировка антигенов в ЭДТА буфере pH=9,0).

Наносили полимерную визуализирующую систему фирмы «BioGenex» (США), состоящую из усилителя сигнала — Super Enhancer и полимера — S-S Polymer. Super Enhancer наносили первым компонентом на 20 мин. при $t = 25^{\circ}\text{C}$. Затем стекла со срезами промывали в двух порциях фосфатного буфера по 5 мин. Далее наносили второй компонент системы полимер — S-S Polymer — на 30 мин. при $t = 25^{\circ}\text{C}$ и промывали в двух порциях фосфатного буфера по 5 минут. После этого наносили раствор ДАБ (диаминобензидина) фирмы «Dako» (Дания). С ДАБ инкубировали 5 минут. Докрашивали срезы гематоксилином и заключали в канадский бальзам [157].

Для оценки мембранной экспрессии CD 3+ -, CD 4+ -, CD 8+ -, CD 20+ - лимфоцитов в воспалительном инфильтрате подсчитывали количество клеток на 1 мм^2 собственной пластинки СО ВЧП. Экспрессию рецепторов к Mlg в эпителиоцитах и клеточном инфильтрате собственной пластинки СО ВЧП оценивали по трехбалльной шкале (слабая, средняя и выраженная степень). Для оценки выраженности экспрессии рецепторов к Mlg определяли процент клеток, имеющих рецепторы, и показатель экспрессии (ПЭ). Последний представляет собой сумму произведений степени экспрессии, умноженную на процент соответствующих клеток, и подсчитывали по следующей формуле: $\text{ПЭ} = 3 \times \text{А} + 2 \times \text{В} + 1 \times \text{С}$, где А – процент интенсивно окрашенных клеток, В – процент умеренно окрашенных клеток, С – процент слабо позитивных клеток [221].

Исследование осуществляли в микроскопах Axioscope FL 40 и Axiostar (Carl Zeiss, Германия). Фотосъемку проводили с использованием фотокамеры Canon Power Shot A 630.

2.4.3. Электронная микроскопия

Изучение ультраструктуры СО ВЧП проводили методом трансмиссионной электронной микроскопии. Для этого взятую ткань фиксировали в 4 % растворе параформальдегида, забуференным 0,1 М какодилатным буфером (pH 7,4) в течение 2 час. при $t = 4^{\circ}\text{C}$. Далее дважды

промывали какодилатным буфером (pH 7,4) по 10-15 мин., после чего постфиксировали в 1% растворе четырехокси осмия (на 0,1 М какодилатном буфере) в течение 2 ч. с последующим двукратным отмыванием какодилатным буфером по 10-15 мин. Затем материал дегидратировали в этиловых спиртах восходящей концентрации и заливали в смесь эпона и аралдита [80, 201].

Полутонкие и ультратонкие срезы готовили на ультратоме “Ultratome III” (“LKB”, Швеция). Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали 1 % раствором азура II или толуидиновым синим и исследовали под световым микроскопом. Ультратонкие срезы толщиной 60 - 100 нм наносили на сетки-подложки с формваровой пленкой-подложкой и контрастировали 2 % раствором уранилацетата на 50 % этаноле (10-20 мин. при $t = 37^{\circ}\text{C}$) и цитратом свинца (от 3 до 10 мин. при комнатной температуре). Полученные препараты просматривали в электронном микроскопе “JEM-100 CXII” (“JEOL”, Япония) с апертурной диафрагмой 25 - 30 мкм при ускоряющем напряжении 80 кВ.

На электронных микрофотографиях эпителиоцитов с использованием сетки Автандилова рассчитывали удельный объем ($\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$) митохондрий, ГЭС, ЯЦО (отношение удельного объема ядра к объему клетки, в усл. ед.). В эндотелиоцитах капилляров вычисляли удельный объем ($\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$) митохондрий, микропиноцитозных везикул (МПВ), телец Вейбеля—Палади, ЯЦО (отношение удельного объема ядра к объему клетки, в усл. ед.).

2.5. Методы лучевого исследования

Прицельные рентгенограммы зубов получали с помощью дентального рентгеновского аппарата Evolution X 3000-2C/1 (New Life Radiology SRL, Италия) с системой компьютерной радиографии (Schik Technologies, США) при следующих параметрах: 70 кВ, 8 мА, экспозиция 0,04-0,1 с. Проведено 112 снимков у 58 больных.

Ортопантомограммы получали на ортопантомографе «Ortopantomograph OP 100» (Instrumentarium Imaging, Финляндия) при

следующих характеристиках: 70 кВ, 8 мА, экспозиция 15 с. Выполнено 409 ортопантограмм у 396 пациентов. Исследования проводили в стоматологических клиниках ООО «Медстар-Сервис» (гл. врач — к.м.н. Доровских Я. А.) и ООО «Эликсир» (гл. врач — Мелкозерова С. Ю.) г. Томска.

Выполнено 58 рентгенограмм в прямой передней и носоподбородочной проекции у 58 пациентов. Исследования проводили в рентгенологическом отделении Городской больницы № 3 г. Томска.

Мультиспиральные компьютерные томограммы выполнялись на томографе Light Speed 16 (General Electric, США). На рабочей станции Advantage Work Station 4.1 в программе постпроцессорной обработки Volume Analysis проводили построение трехмерных изображений. Были выбраны следующие режимы сканирования: 1) толщина среза — 0,625 мм; 2) шаг реконструкции — 0,5 мм; 3) подача стола (соотношение между толщиной среза и расстоянием, которое дека проходит за один оборот трубки) — 1,3; 4) время поворота трубки на 360 — 0,5 с.; 5) тип реконструкции изображения — стандартный (STANDART). Анализ изображений осуществлялся в костном и мягкотканном окнах с обязательным использованием денситометрии, обеспечивавшей точное определение плотности мягкотканых и жидкостных структур в пазухах и их дифференцировки. Применение MPR реформаций способствовало значительному повышению информативности исследования и наглядности получаемых изображений.

В случае необходимости исследования пациентов с подозрением на опухолевое поражение дополнительно проводилось сканирование в условиях искусственного контрастирования неионным йодсодержащим препаратом Омнипак. Всего проведено 464 томограммы у 280 пациентов. Исследования проводили в Новосибирской областной клинической больнице (зав. отд. - д-р мед. наук, проф. Дергилев А. П.) г. Новосибирска.

Конусно-лучевая томография проводилась на аппарате Gendex CB-500 (США) с коническим лучом рентгеновского излучения в режимах высокого

разрешения. Исследование проводилось при сидячем положении пациентов. Режимы экспозиции были следующие: 40-90 кВ, 2-10 мА, время сканирования — 15 с., воксел — 0,2 мм. Окно обзора — 14 см х 8 см. Постпроцессорная обработка изображений проводилась в специализированной программе I-CAT Vision с построением панорамных и многосрезовых реконструкций, 3 DVR, используя типы визуализации «sinus/bone» и «прозрачная кожа». Всего выполнено 578 томограмм у 216 больных. Исследования проводили в стоматологической клинике ООО «Эликсир» (гл. врач — Мелкозерова С. Ю.) г. Томска.

Магнитно-резонансная томография выполнялась на высокопольном магнитно-резонансном томографе Signa (General Electric, США) со сверхпроводящим магнитом с напряженностью поля 1,5 Тесла. Для исследования использовалась 8- или 16-канальная головные катушки. При помощи импульсных последовательностей SE и FastSE синтезировались T1- и T2-взвешенные изображения с толщиной среза 5 мм в трех ортогональных плоскостях. Поле обзора (FOV) изменяли от 18 см х 18 см до 24 см х 24 см, при этом использовались различные матрицы (от 224 х 256 до 412 х 412). При необходимости исследование дополнялось высокоразрешающим сканированием зоны интереса с толщиной среза от 1,5 мм до 3 мм и получением изображений в режимах подавления сигнала от жировой ткани и диффузионно-взвешенных изображений.

При исследовании пациентов с подозрением на опухолевое поражение дополнительно проводилось сканирование в условиях искусственного контрастирования гадолиний-содержащим препаратом Омнискан. Всего выполнено 54 томограммы у 54 пациентов. Исследования проводили в Новосибирской областной клинической больнице (зав. отд. - д-р мед. наук, проф. Дергилев А. П.) г. Новосибирска.

2.6. Статистические методы

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Данные представляли в виде средней и ошибки средней. Нормальность распределения проверяли с помощью теста Колмагорова-Смирнова. Критерий Стьюдента (t-тест) применялся для нормального распределения. В связи с тем, что в морфологических исследованиях небольшой объем выборки не позволил отнести данное распределение к нормальному закону, статистический анализ осуществляли с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Для сопоставления двух эмпирических распределений одного и того же признака использовали χ^2 -критерий Пирсона. Проведен пошаговый дискриминантный анализ. Сопряженность между полученными данными определяли посредством оценки коэффициента корреляции рангов Спирмена. Критическим уровнем значимости считали значения $p < 0,05$, о выраженной тенденции судили при $p < 0,1$. [223].

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ГЛАВА III. СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ

ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ У ЛИЦ КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

3.1. Светооптическое исследование

В норме СО ВЧП выстлана многорядным столбчатым эпителием. Среди клеток, образующих эпителиальный покров, определялись реснитчатые, бокаловидные и базальные клетки (рисунок 1). Ядра эпителиоцитов располагались в 3-4 ряда. Соотношение реснитчатых : бокаловидных : базальных эпителиоцитов составило 5:1:3.

Собственная пластинка СО ВЧП представлена рыхлой волокнистой соединительной тканью с коллагеновыми волокнами и единичными фибробластами, лимфоцитами, нейтрофилами и макрофагами (рисунок 2). Макрофаги, нейтрофилы и лимфоциты локализовались в основном в подэпителиальной зоне и периартериолярной зонах.

Доля сосудов со сладжем эритроцитов и тромбозом составила $0,12 \pm 0,03\%$.

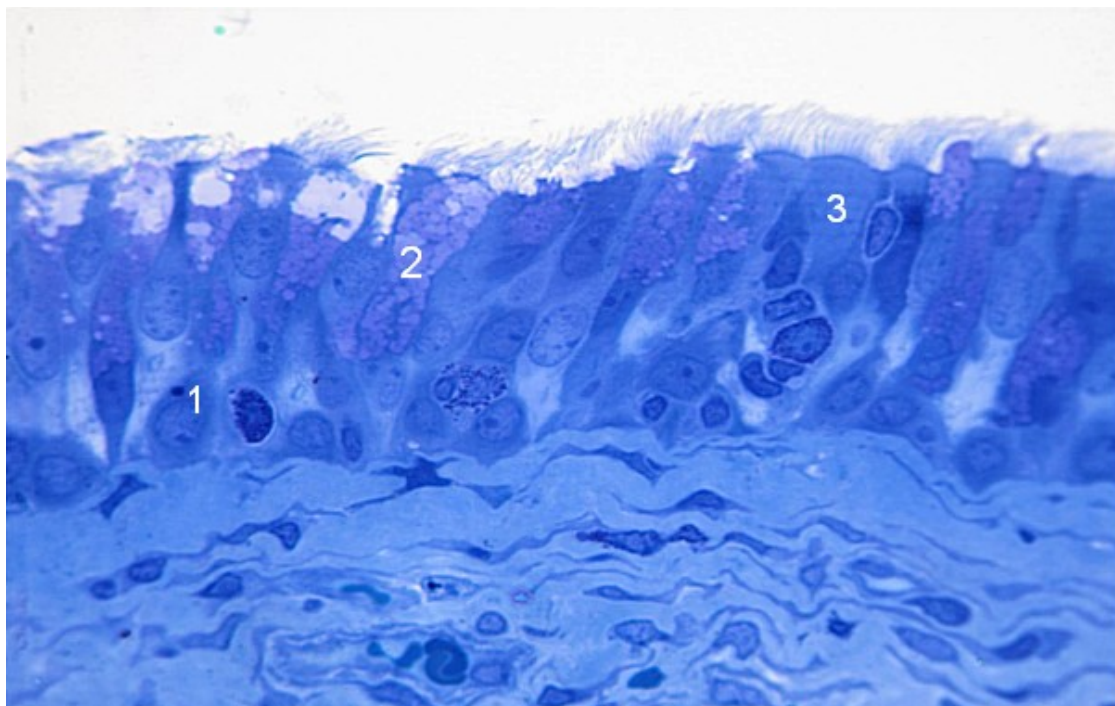


Рисунок 1. Эпителиальный пласт СО ВЧП в норме. (1 – базальная клетка, 2 – бокаловидная клетка, 3 – реснитчатая клетка). Полутонкий срез. Окр. азуром II. Ув. 900.

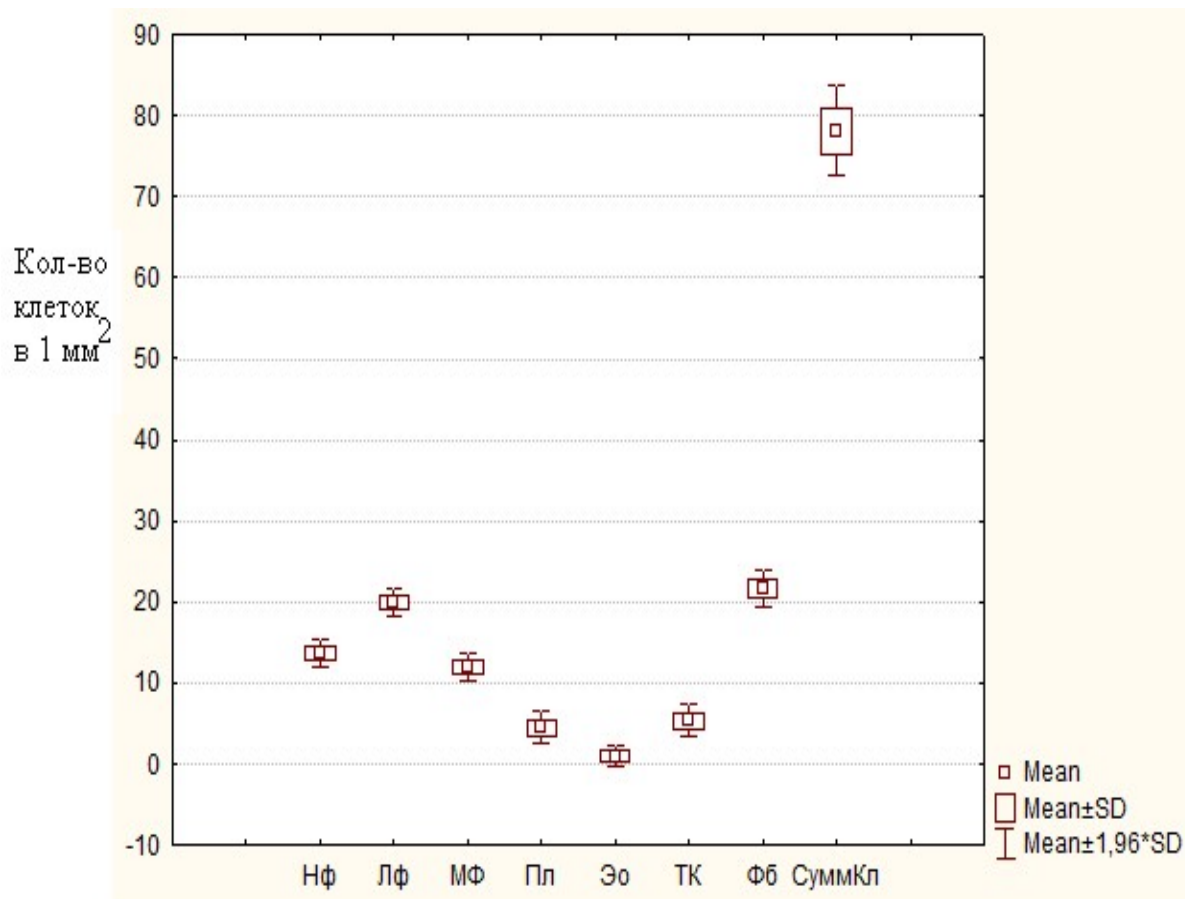


Рисунок 2. Численная плотность клеточных элементов (в 1 мм²) в СО ВЧП у лиц контрольной группы. (Нф – нейтрофилы, Лф – лимфоциты, МФ – макрофаги, Пл – плазмциты, Эо – эозинофилы, ТК – тучные клетки, Фб – фибробласты, СуммКл – Суммарная клеточная плотность клеток).

3.2. Иммуногистохимическое исследование

Иммуногистохимический анализ биоптатов СО ВЧП в норме показал преобладание CD 3⁺ - над CD 20⁺ - лимфоцитами ($p < 0,05$) (рисунок 3). CD 3⁺ -, CD 4⁺ - клетки локализовались как в собственной пластинке СО, так и интраэпителиально (рисунок 4). CD 8⁺ - и CD 20⁺ - клетки выявлялись только в собственной пластинке СО ВЧП. При анализе субпопуляций Т-лимфоцитов в СО ВЧП установлено статистически значимое ($p < 0,05$) превышение количества CD 4⁺ - клеток, по сравнению с CD 8⁺ - лимфоцитами, а иммунорегуляторный индекс (соотношение CD4 : CD 8) составил 2,7 : 1 (рисунок 3).

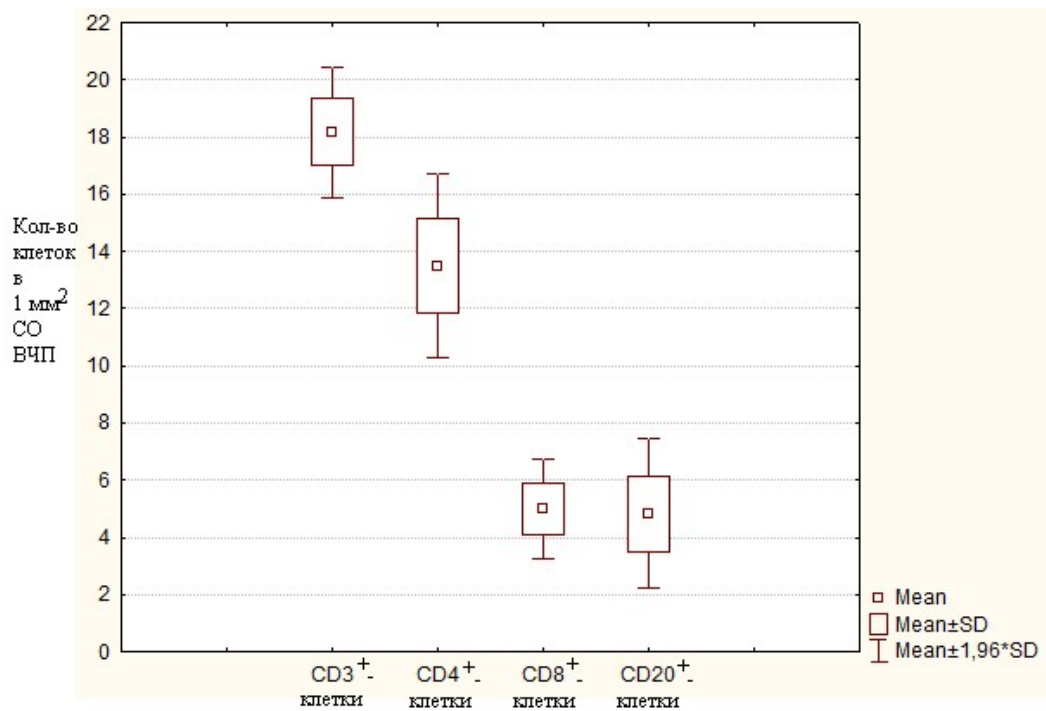


Рисунок 3. Количество CD 3⁺ -, CD 4⁺ -, CD 8⁺ -, CD 20⁺ - клеток в 1 мм² среза СО ВЧП у лиц контрольной группы.

Отмечена слабо выраженная экспрессия муромидазы в макрофагах и тучных клетках собственной пластинки СО ВЧП и интенсивное ее выявление на поверхности эпителиального пласта. Показатель экспрессии муромидазы в СО ВЧП в норме составил $57,33 \pm 6,15$ %.

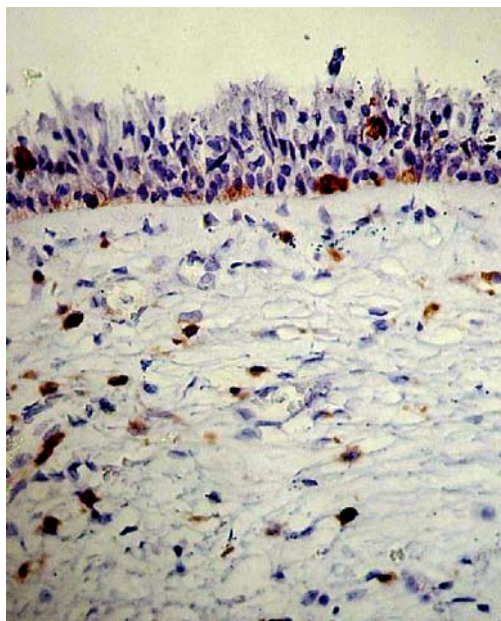


Рисунок 4. CD 4⁺ - лимфоциты в собственной пластинке СО ВЧП у пациента контрольной группы. Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 430.

3.3. Электронно-микроскопическое исследование

Реснитчатые клетки имели столбчатую форму, электронно-прозрачную цитоплазму, содержащую большое количество мелких митохондрий и свободных рибосом, расположенных в апикальной части эпителиоцитов. Митохондрии в большинстве клеток имели гомогенный электронно-плотный матрикс, вследствие чего кристы не просматривались. В некоторых эпителиоцитах определялись митохондрии с просветленным матриксом и параллельными плотно расположенными кристами. В перинуклеарной зоне визуализировались хорошо развитая ГЭС (рисунок 5), единичные лизосомы и фагосомы. Генетический материал в ядрах реснитчатых клеток представлен эухроматином с эксцентрично расположенными ядрышками. Кариолема иногда имела неровный контур. Апикальная поверхность реснитчатых эпителиоцитов содержала поверхностные специализированные структуры – реснички и небольшое число микроворсинок. Реснички располагались относительно параллельно друг другу и состояли из 9 дуплетов периферических микротрубочек и одной центральной пары (рисунок 6).

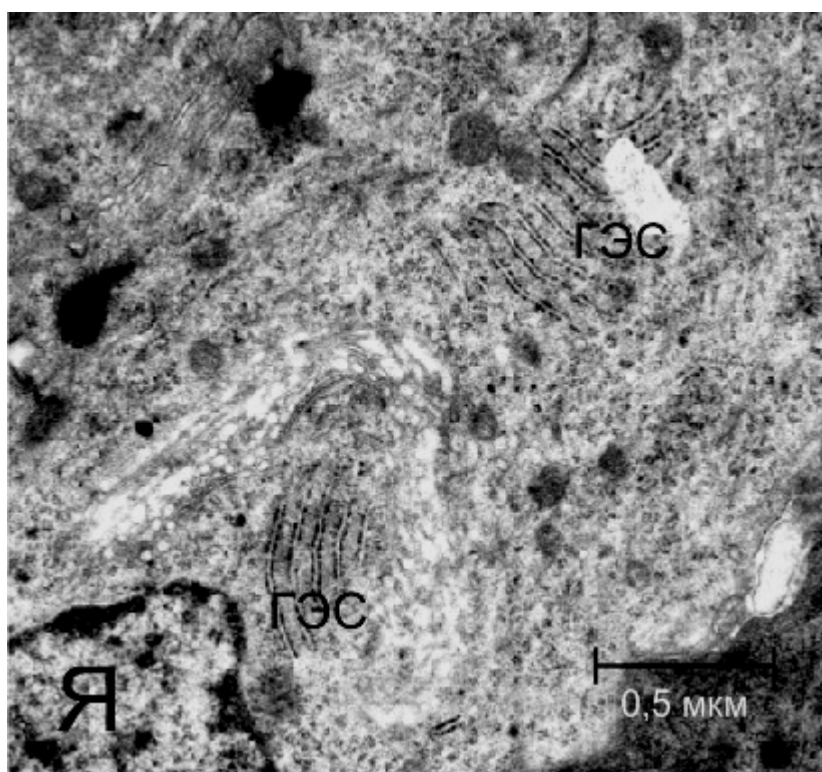


Рисунок 5. Фрагмент реснитчатой клетки СО ВЧП в контроле (Я — фрагмент ядра, ГЭС — гранулярная эндоплазматическая сеть).

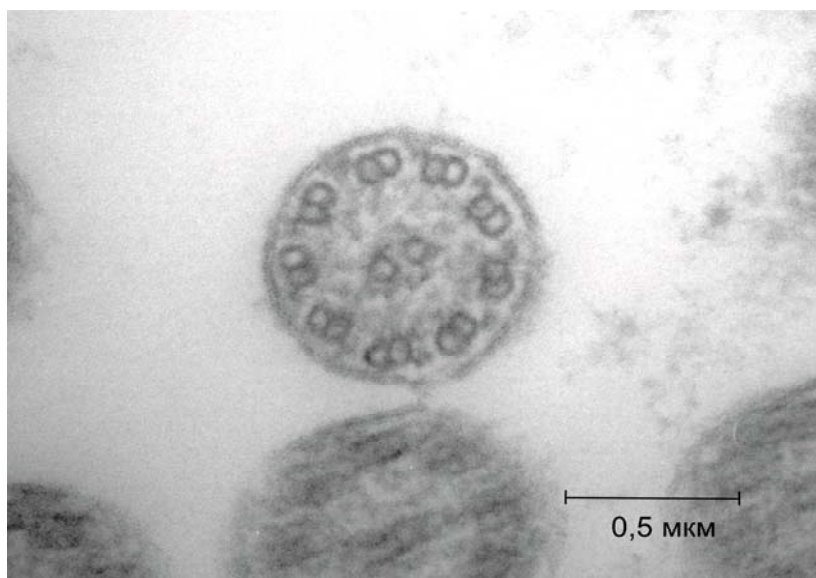


Рисунок 6. Поперечный срез реснички эпителиоцита СО ВЧП в контрольной группе.

Между реснитчатыми клетками видны бокаловидные (рисунок 8), которые иногда располагались группами. Отличительными чертами этой группы клеток было наличие в электронно-плотной цитоплазме секреторных гранул. Среди бокаловидных клеток можно выделить 2 типа: одни из них содержали электронно-прозрачные гранулы, другие — гранулы, имеющие центральное электронно-плотное тельце и периферическую светлую часть (рисунок 8).

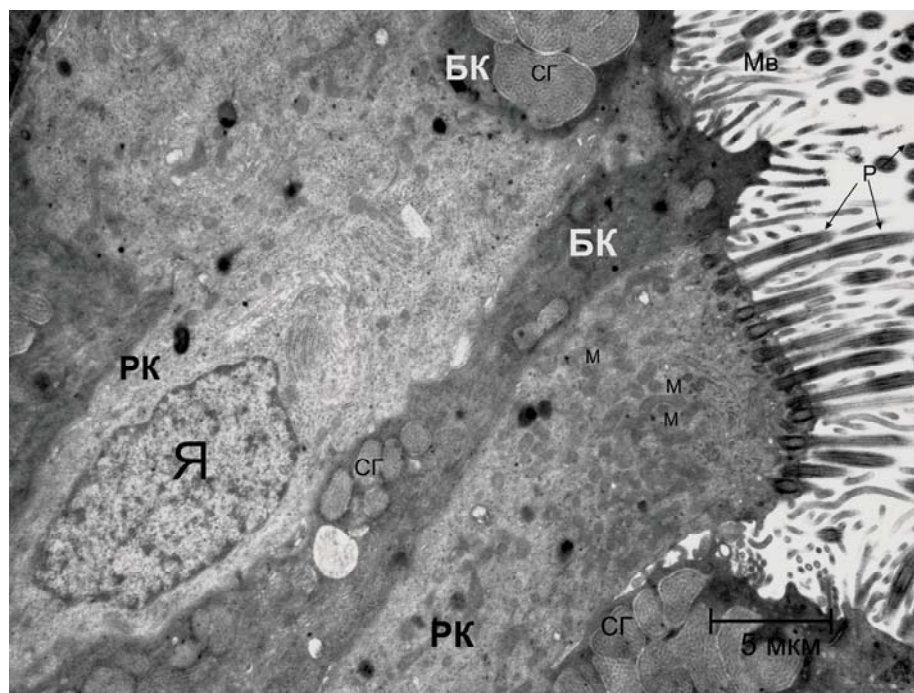


Рисунок 6. Фрагмент эпителия СО ВЧП в норме (РК — реснитчатая клетка, БК — бокаловидная клетка, Я — ядро, СГ — секреторные гранулы бокаловидных клеток, Р — реснички, Мв — микроворсинки).

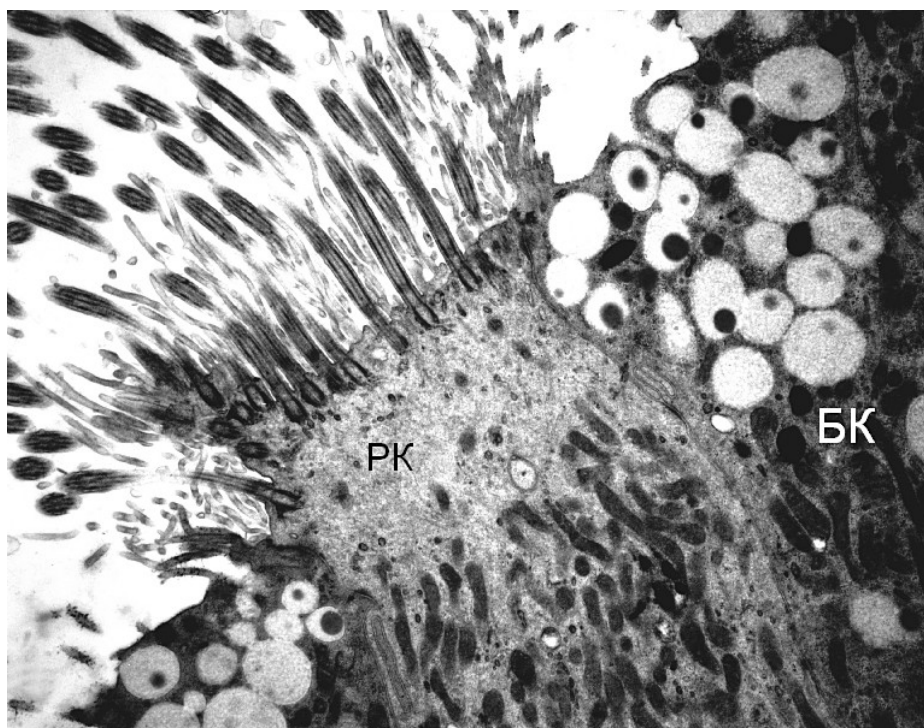


Рисунок 8. Фрагмент эпителия СО ВЧП в норме. Реснитчатый эпителиоцит (РК) с многочисленными митохондриями в цитоплазме. Бокаловидная клетка (БК), содержащая секреторные гранулы (указаны ↑) с электронно-плотным «тельцем». Ув. 2 000.

На апикальной поверхности бокаловидных клеток определялось небольшое число микроворсинок. Ядра клеток содержали плотно упакованный хроматин. В надъядерной зоне локализовались комплекс Гольджи и ГЭС.

В глубине эпителиального пласта обнаруживались базальные клетки кубической формы. Эти эпителиоциты содержали центрально расположенное гетерохромное ядро округлой или слегка вытянутой формы и органеллы общего назначения, которые локализовались в околоядерной зоне. Митохондрии округлой или овальной формы с плотным матриксом.

Межклеточные контакты представлены короткими десмосомами (рисунок 9) и интердигитациями, количество которых уменьшалось по направлению к базальному отделу эпителия.

Результаты морфометрического исследования структур эпителиоцитов СО ВЧП показали статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение УО митохондрий и УО ГЭС в реснитчатых клетках по сравнению с таковым в бокаловидных и базальных клетках (рисунок 10). ЯЦО в реснитчатых,

бокаловидных и базальных в клетках эпителия составило $0,59 \pm 0,03$, $0,45 \pm 0,03$ и $0,70 \pm 0,03$ соответственно.



Рисунок 9. Фрагмент реснитчатого эпителиоцита в СО ВЧП у пациента контрольной группы. Десмосомальные межэпителиальные контакты (указаны ↑).

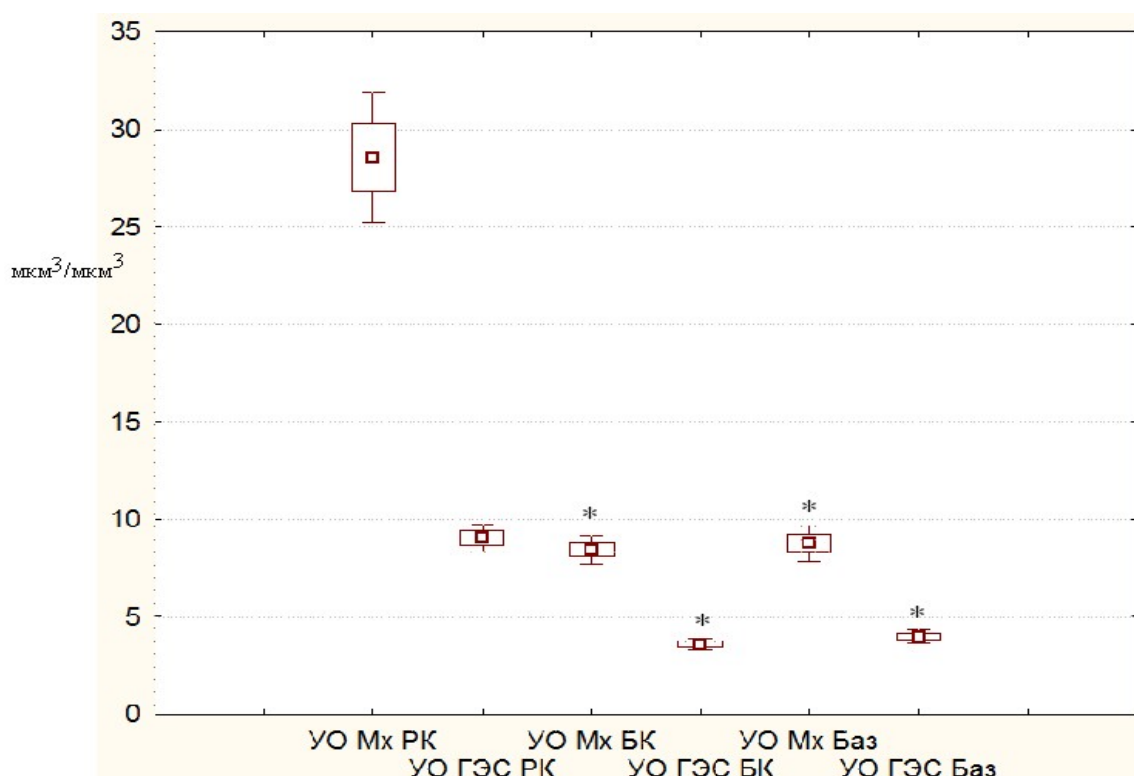


Рисунок 10. Удельные объемы ультраструктур в эпителиальных клетках СО ВЧП в контрольной группе. (Mx – митохондрии, РК – реснитчатые клетки, БК- бокаловидные клетки, Баз – базальные клетки.

Примечание: * - статистическая значимость различий по сравнению с аналогичными показателями реснитчатых эпителиоцитов ($p < 0,05$).

В собственной пластинке коллагеновые волокна собраны в правильно упорядоченные пучки. Из клеток фибробластического ряда встречались как фиброциты, так и функционально-активные фибробласты. Последние имели в цитоплазме расширенные цистерны ГЭС (рисунок 11), что указывает на высокие синтетические процессы в этих клетках.

Эндотелиоциты кровеносных капилляров уплощенной формы с длинным вытянутым ядром и отростками. Отмечалась маргинальная компактизация хроматина и мелкие глыбки гетерохроматина в центральной части ядра (рисунок 12, 13). В некоторых ядрах эндотелиоцитов определялось одно эксцентрично или центрально лежащее ядрышко фибриллярно-гранулярной структуры. В околоядерной зоне визуализировались от 3 до 6 митохондрий с плотным гомогенным матриксом и небольшие цистерны ГЭС. Люминальная поверхность эндотелиальных клеток имела неровный рельеф. Микропиноцитозные пузырьки локализовались преимущественно в области цитоплазматических отростков. Эндотелиоциты соединялись друг с другом посредством плотных контактов.

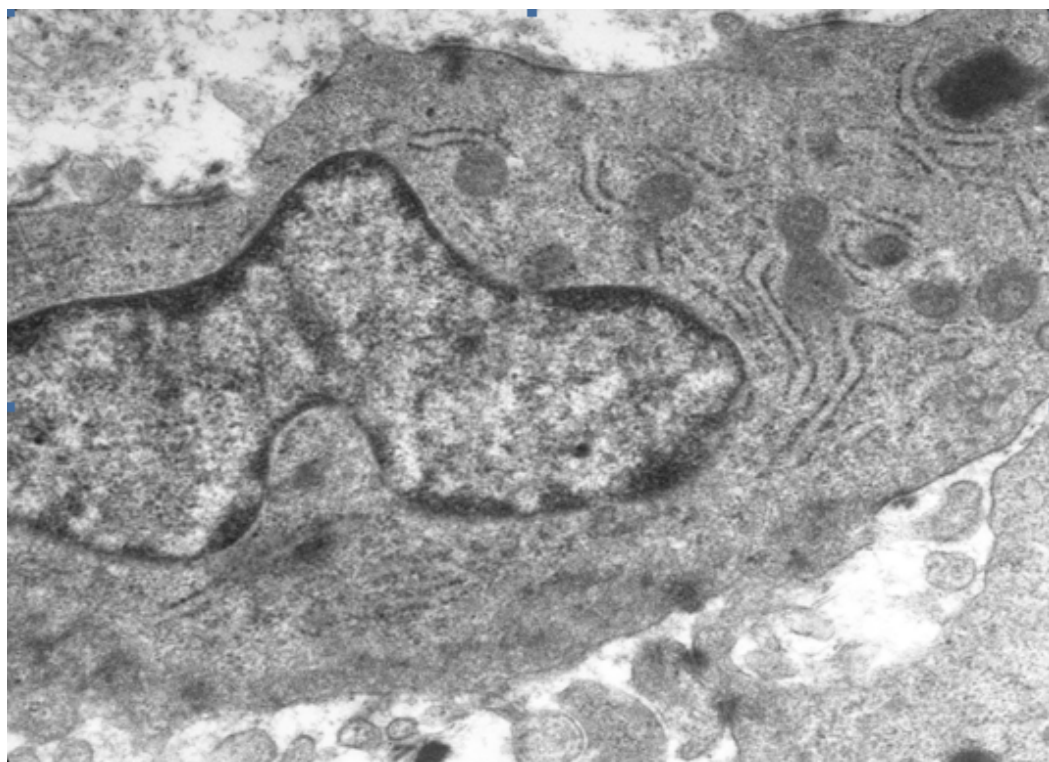


Рисунок 11. Множественные цистерны ГЭС и многочисленные митохондрии в цитоплазме фибробласта собственной пластинки СО ВЧП в контрольной группе. Ув. 10 000.

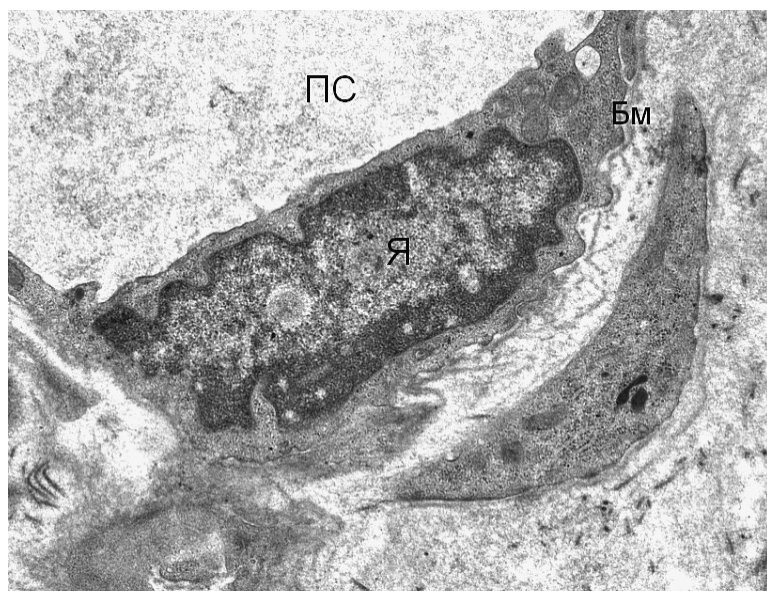


Рисунок 12. Фрагмент капилляра собственной пластинки СО ВЧП контрольной группы (Я – ядро эндотелиоцита, ПС – просвет сосуда, Бм – базальная мембрана). Ув. 8000.

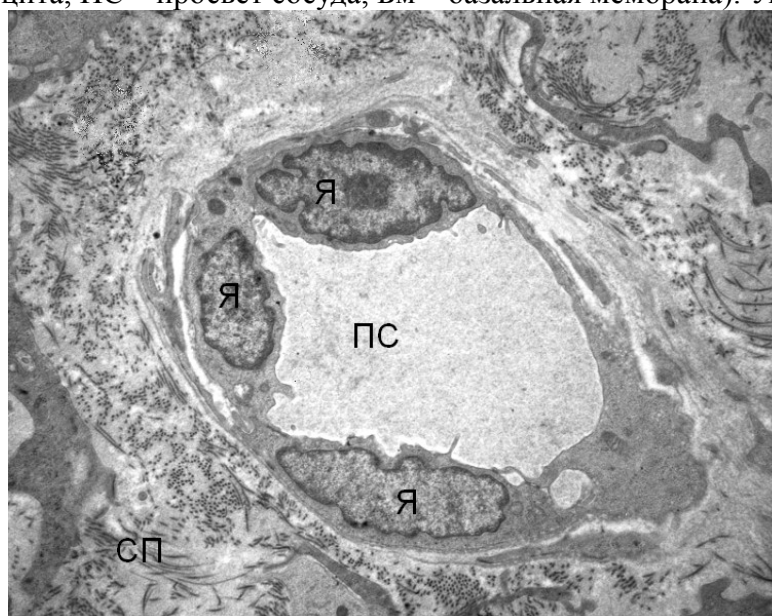


Рисунок 13. Кровеносный капилляр в СО ВЧП пациента контрольной группы (Я – ядро эндотелиоцита, ПС – просвет сосуда, СП – собственная пластинка). Ув. 2000.

Резюме

Таким образом, эпителий СО ВЧП в норме обладает барьерными и защитными свойствами, обусловленные наличием реснитчатого окаймления, десмосомами, секрецией мурамидазы бокаловидными клетками. В собственной пластинке СО ВЧП присутствовали в основном лимфоциты, макрофаги, фибробласты и нейтрофилы. При анализе субпопуляций Т-лимфоцитов было установлено значительное преобладание $CD4^{+}$ - над $CD8^{+}$ - клетками, а иммунорегуляторный индекс составил 2,7 : 1.

ГЛАВА IV. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ СИНУСИТАХ, ВЫЗВАННЫХ ИНОРОДНЫМИ ТЕЛАМИ

4.1. Клинико-лучевая характеристика одонтогенных верхнечелюстных синуситов, вызванных инородными телами

Под нашим наблюдением было 216 человек с обнаруженными в верхнечелюстном синусе инородными телами. Доля таких больных составила 35,58 % среди пациентов с одонтогенными синуситами. В этой же группе преобладали пациенты с инородными телами, обусловленными выведением пломбировочного материала в полость синуса. Инородные тела в виде пломбировочных материалов были диагностированы у 142 из 216 больных, что составило 65,74 %.

Представляет особый интерес изучение анамнестических данных давности пломбирования причинных зубов и появления симптомов верхнечелюстного синусита. Следует отметить, что только 89 человек (62,67%) смогли назвать сроки лечения зубов, явившиеся причинами выведения пломбировочного материала в полость синуса. У 46 человек (51,69%) они составили от 6 месяцев до 1 года, у остальных 43 человек (48,31%) - от 1 года до 11 лет. Между давностью развития синусита и сроками лечения причинных зубов большинство больных закономерностей не отметили. 53 пациента (37,32 %) не смогли установить время, прошедшее после лечения «причинных» зубов, сообщив, что это было давно, прошло несколько лет. Большинство больных отмечали «стертую» клиническую картину течения верхнечелюстного синусита. Как правило, обострения воспалительного процесса, они купировали самостоятельным приемом антибиотиков. Все больные отмечали, что наличие пломбировочного материала в пазухе для них явилось «новостью» и было установлено при

обращении в лечебные учреждения по поводу симптомов верхнечелюстного синусита или других заболеваний зубо-челюстной системы.

С целью оценки частоты выведения пломбировочных материалов в полость верхнечелюстного синуса при эндодонтическом лечении премоляров и моляров нами изучены 409 ортопантомограмм 396 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделениях челюстно-лицевой хирургии в возрасте от 18 до 53 лет. Из них эндодонтическому лечению было подвергнуто 226 зубов в зоне ВЧП у 156 человек (39,39 %). У 14 человек (8,97 %) эндодонтическое лечение 19 зубов (8,41 %) закончилось выведением пломбировочного материала в полость синуса. У 31 человека (19,87 %) диагностировано двустороннее выведение корневого герметика в пазуху. Следует отметить, что ортопантомограммы позволили выявить лишь общую картину состояния ВЧП, наличие инородного тела без четкой характеристики его расположения, состояния «причинного» зуба, его взаимоотношения с ВЧП и т. д. (рисунок 14-16).

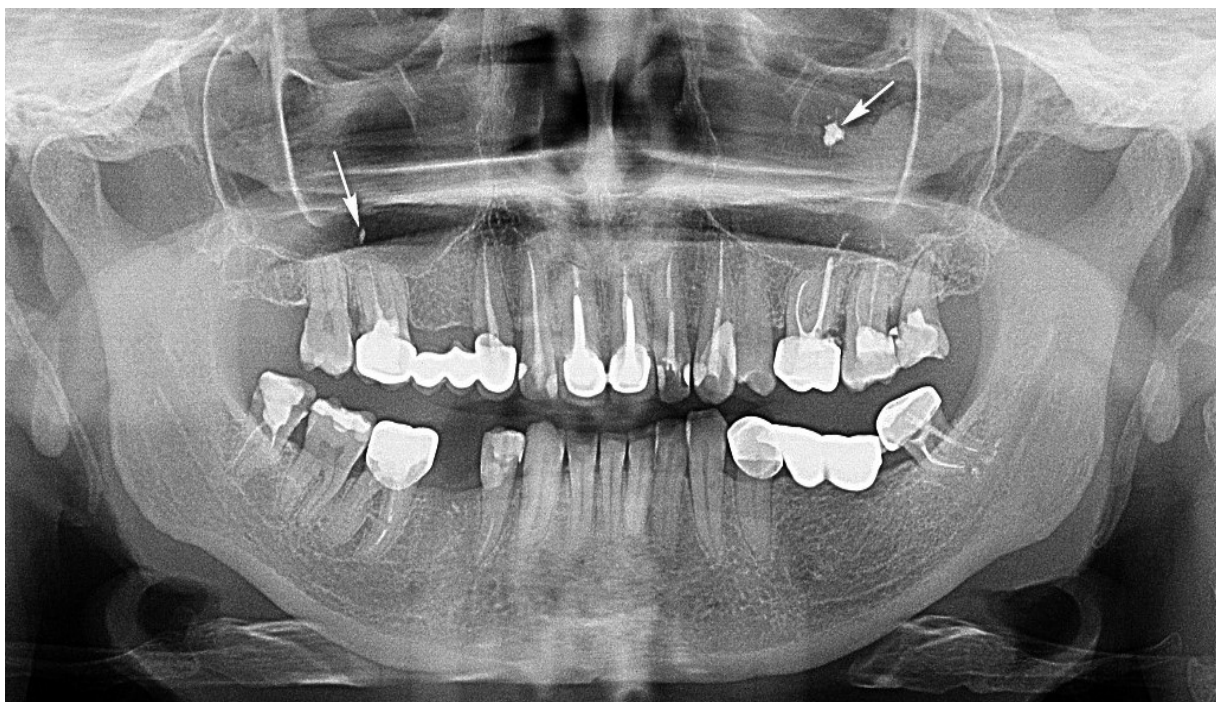


Рисунок 14. Ортопантомограмма пациентки Н., 34 лет. Инородные тела (пломбировочный материал) (указаны ↑) обеих верхнечелюстных пазух.



Рисунок 15. Ортопантомограмма пациентки Б., 58 лет. Инородное тело (пломбировочный материал) (указано ↑) левой верхнечелюстной пазухи. «Причинный» зуб отсутствует.

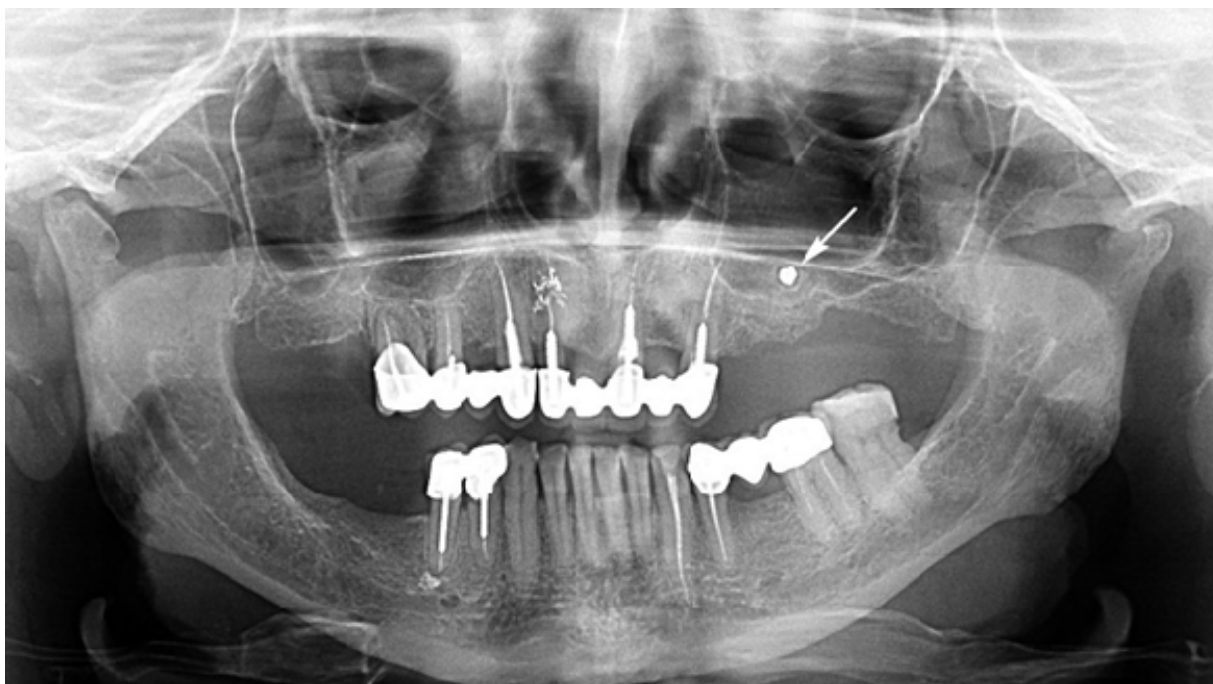


Рисунок 16. Ортопантомограмма пациентки К., 42 лет. Миграция инородного тела (пломбировочный материал) (указано ↑) в верхний отдел правой верхнечелюстной пазухи. «Причинный» зуб отсутствует.

Нередко, как показали клинические исследования, имеется несколько одонтогенных очагов, расположенных в тесном контакте с пазухой. Из 142 больных с инородными телами в виде пломбировочных материалов в синусе

у 26 человек (18,31 %) в ВЧП было 2-3 инородных тела, у 17 человек (11,97 %) наличие их диагностировано в обоих синусах. Величина и форма инородных тел из пломбировочных материалов были различными, от небольших участков до значительных, составляющих до 1,5 см в диаметре. Инородные тела располагались у 32 больных (22,54 %) в области дна пазухи у вершины корня «причинного» зуба, у 110 (77,46 %) — они располагались в полости синуса. Причем у 13 человек (9,15 %) их трудно было связать с какими-то «причинными» зубами. Последние были удалены и в зоне ВЧП отсутствовали премоляры и моляры (рисунок 15, 16). У 9 человек (6,34 %) инородные тела сочетались с ороантральными свищами.

Располагаясь в ВЧП, пломбировочный материал имеет тенденцию к миграции (рисунок 17), перекрывая естественное соустье, что часто приводило к обострению воспалительного процесса.

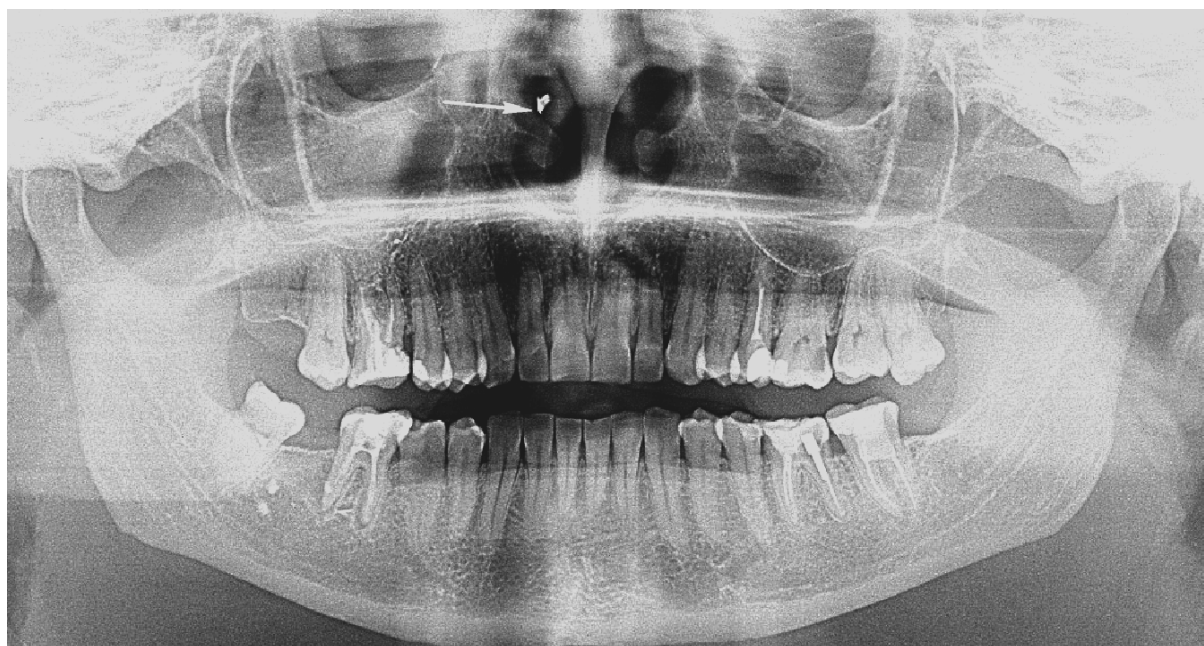


Рисунок 17. Ортопантомограмма пациентки М., 23 лет. Миграция инородного тела (пломбировочный материал) (указано ↑) к соустью левой верхнечелюстной пазухи.

При лучевой диагностике важно определить локализацию пломбировочного материала, оценить состояние одонтогенного источника инфекции, прилежащего к синусу. На рисунках 18-21 представлены конусно-лучевые томограммы с различным расположением пломбировочных материалов в полости синуса.



Рисунок 18. Конусно-лучевые томограммы пациентки П., 39 лет с инородными телами (пломбировочный материал) в обеих ВЧП (коронарная (слева) и аксиальная проекции (справа)).



Рисунок 19. Конусно-лучевые томограммы пациентки К., 23 лет с инородным телом (пломбировочный материал) в правой ВЧП и локальным утолщением СО нижней стенки левой ВЧП (коронарная (слева) и сагиттальная (справа) проекции).



Рисунок 20. Конусно-лучевая томограмма пациентки М., 44 лет с инородным телом (пломбировочный материал) в правой ВЧП (сагиттальная проекция), расположенным под СО.



Рисунок 21. Конусно-лучевая томограмма (сагиттальная проекция) пациента Н., 44 лет с инородными телами (пломбировочный материал и металлический штифт) в правой ВЧП. «Причинный» зуб отсутствует.

Клинические проявления одонтогенного синусита, как правило, характеризовались вялым течением с периодическими обострениями. Больные жаловались на общую слабость, недомогание, выделения из носа, затруднение носового дыхания, умеренные боли в области пораженной пазухи. С явлениями острого синусита, обусловленного выведением пломбировочного материала в полость пазухи обратилось только 12 человек (8,45 %).

Следующую по частоте группу с инородными телами ВЧП составили 65 человек (30,09 %), у которых инородным телом были корни зубов. У 17 (26,15 %) из них они сочетались с ороантральными свищами. Инородные тела в основном располагались в области альвеолярной бухты. Воспалительный процесс так же, как в предшествующей группе больных, имел вялое течение с периодическими обострениями.

У 9 человек (13,85 %) инородные тела были обусловлены смещенными в полость синуса дентальными имплантатами, резиновыми дренажами, отломками пульпэкстракторов. У 6 пациентов (66,67 %) из них дентальная имплантация сочеталась с синус-лифтингом. При синус-лифтинге использовался костнозамещающий материал “Bio-oss”, который привел к развитию острого гнойного синусита, а также наступило смещение дентального имплантата в пазуху. Дентальные имплантаты располагались в области альвеолярной бухты. Даже в случаях непосредственного контакта

имплантатов к СО ВЧП, последняя подвергалась пристеночно-гиперпластическим и полипозным изменениям.

Особую группу составили 28 пациентов (19,72 %), у которых помимо пломбировочного материала была диагностирована аспергиллема. У трех (10,71 %) из них выявлено двустороннее грибковое поражение гайморовых синусов. У 6 человек (21,43%) грибковое поражение пазухи протекало бессимптомно, 22 человека (78,57 %) жаловались на выделения из полости носа вязкой, резиноподобной слизи, 16 пациентов (57,14 %) - отмечали нарушение носового дыхания, 13 пациентов (46,43 %) - нарушение обоняния, 5 человек (17,86 %) - чувство дискомфорта и лицевую боль в области пораженной верхней челюсти, 8 пациентов (28,57 %) указывали на снижение работоспособности, которое они связывали с верхнечелюстным синуситом.

Все больные с обнаруженной аспергиллемой ВЧП в течение нескольких лет периодически принимали антибиотики. Из 28 больных с аспергиллемой только 12 пациентам (42,86 %) антибиотики выписывались врачом оториноларингологом, а остальные — 16 пациентов (57,14 %) принимали препараты самостоятельно без назначения врача. Средняя продолжительность приема антибиотиков составила $16,85 \pm 2,80$ дней. Из анамнеза установлено, что основными препаратами, которые принимали пациенты, были фторхинолоны (ципролет, цифран СТ) и цефалоспорины (цефазолин, цефалексин).

У всех 28 больных причиной грибкового поражения ВЧП явились пломбировочные материалы, введенные в полость синуса. Пломбировочный материал находился внутри аспергиллем.

Резюме

Таким образом, одонтогенные синуситы, вызванные инородными телами составляют более 1/3 в общей структуре данной назологии, из них почти у каждого пятого пациента они осложняются микотической инфекцией. Наиболее частой причиной верхнечелюстного синусита у данной группы больных являются пломбировочные материалы. Между давностью развития

заболевания и сроками лечения причинных зубов большинство больных закономерностей не отметили, 37,32 % не смогли установить время прошедшее после лечения «причинных» зубов.

4.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при выведении пломбировочного материала в полость синуса

В данном разделе приведены результаты комплексного морфологического исследования СО ВЧП пациентов с одонтогенным верхнечелюстным синуситом, вызванным пломбировочным материалом. Биопсийный материал разбит на 3 группы в зависимости от срока пребывания корневого герметика в полости синуса: 1-ю группу составили 9 человек с нахождением пломбировочного материала в сроки до 1-го года; 2-ю группу – от 1 года до 5 лет (12 пациентов); 3-ю – от 5 лет и более (9 пациента). У 14 человек в верхнечелюстной пазухе наряду с пломбировочным материалом было обнаружено грибковое «тело». Комплексное морфологическое исследование СО ВЧП при одонтогенных синуситах с формированием аспергиллемы будут описаны в следующем разделе ниже. Поэтому в данном разделе приводятся только данные, касающиеся изменений СО ВЧП при синуситах, связанных с выведением пломбировочных материалов в пазуху.

4.2.1. Светооптическое исследование

При морфологическом исследовании биоптатов СО ВЧП в 1-й группе нами обнаруживалась дистрофия, гипертрофия бокаловидных клеток. Выраженные признаки гиперсекреции слизи в бокаловидных экзокриноцитах сопровождалась расширением апикальной части клетки с усиленным накоплением в ней ШИК-позитивного секрета. Соотношение реснитчатых и бокаловидных эпителиоцитов составило 1:4,5 (в контроле — 5:1). В 33,3 % биоптатов СО ВЧП выявлялись очаговая базально-клеточная гиперплазия, и

как следствие, увеличение высоты эпителия до 5-7 рядов (в контрольной группе — 3-4 ряда) (рисунок 22). На некоторых участках СО эпителий имел типичное строение.

Строма СО ВЧП умеренно инфильтрирована нейтрофилами, тучными клетками, макрофагами и эозинофилами. Последние локализовались под- и интраэпителиально.

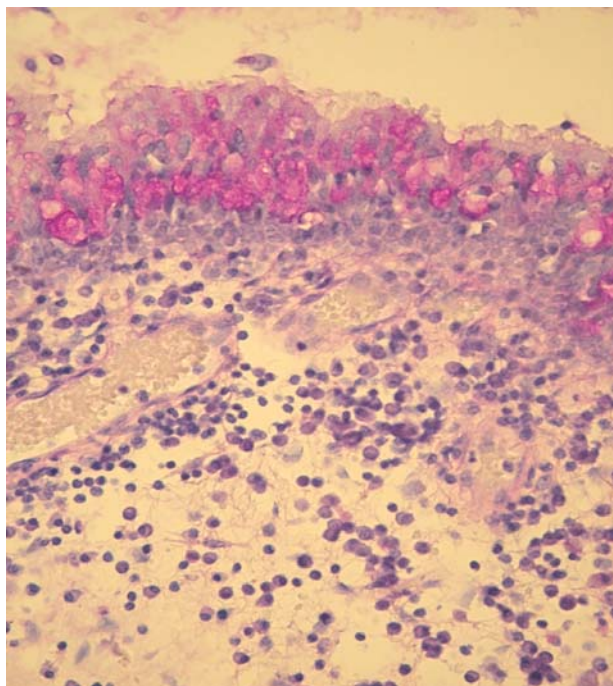


Рисунок 22. Гиперплазия бокаловидных клеток. Диффузная полиморфно-клеточная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП пациентки Б., 32 лет с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в полость синуса в сроки до 1 года. ШИК-реакция с докраской гематоксилином. Ув. 350.

В 2-й группе в 100 % биоптатов отмечалась дистрофия бокаловидных экзокриноцитов: вакуолизация цитоплазмы и снижение секреции. Их цитоплазма характеризовалась незначительным содержанием ШИК-позитивного материала. На некоторых участках СО ВЧП на поверхности эпителиального пласта выявлялись комплексы слущенных клеток. В 33,3 % случаев наблюдалась атрофия реснитчатого эпителия с дедифференцировкой клеток. Такие эпителиоциты имели призматическую форму, центрально расположенное ядро, окруженное узким ободком базофильной цитоплазмы. У

всех пациентов этой группы в собственной пластинке СО ВЧП обнаруживалась умеренная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация с единичными нейтрофилами (рисунок 23).

При исследовании биоптатов 3-й группы выявлена тотальная однорядная метаплазия эпителия. Клетки отличались гиперхроматозом, имели уплощенную или кубическую форму. В некоторых участках определялась эксфолиация эпителиального пласта с оголением базальной мембраны. Строма СО ВЧП у обследованной группы пациентов отечна, слабо инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами, макрофагами.

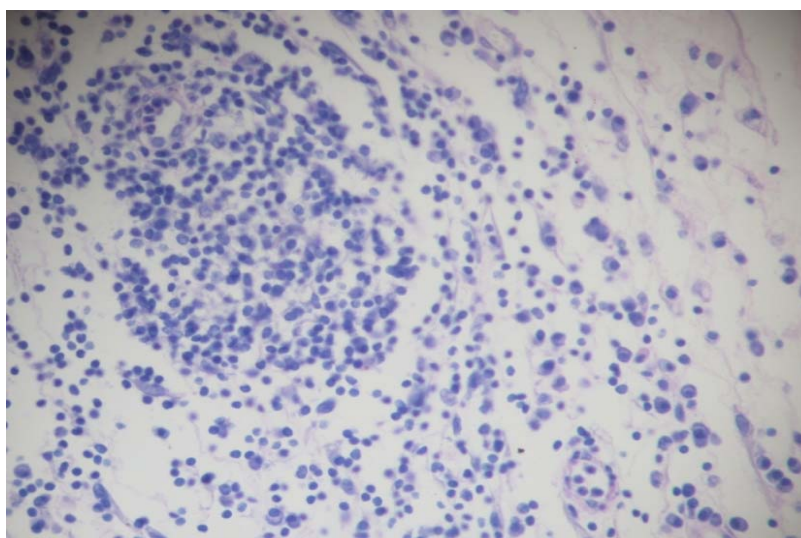


Рисунок 23. Воспалительно-клеточная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП пациента М., 29 лет с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в полость синуса в срок 3 года. ШИК-реакция с докраской гематоксилином. Ув 430.

При *морфометрическом анализе* биоптатов СО ВЧП общее количество клеток в 1 мм^2 собственной пластинки у пациентов 1-й и 2-й группы было выше, чем в контроле и в 3-й группе пациентов. В тоже время в 1 мм^2 СО ВЧП у пациентов 1-й группы отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) повышение плотности тучных клеток и эозинофилов по сравнению с показателями как в контрольной, так и в 2-й и 3-й группах. В биоптатах 2-й группы в собственной пластинке СО ВЧП выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение числа макрофагов и лимфоцитов по сравнению со

значениями в контрольной, 1-й и 3-й группах с одновременным уменьшением количества эозинофилов (таблица 2). У пациентов 3-й группы, по сравнению с контролем и пациентами 1-й группы, определялось одностороннее повышение численной плотности клеточного инфильтрата в 1 мм² СО ВЧП и увеличение числа клеток фибробластического ряда (таблица 2).

Таблица 2

Численная плотность клеточных элементов (в 1 мм²) СО ВЧП при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочных материалов в полость синуса (M ± m)

Клетки	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 9)	2-я группа, (n = 12)	3-я группа, (n = 9)
Нейтрофилы	13,67 ± 0,82	119,63 ± 7,08 ^{2,3,4}	98,64 ± 7,46 ^{3,4}	36,61 ± 7,62 ⁴
Лимфоциты	20,00 ± 0,89	28,47 ± 6,61	59,89 ± 9,32 ⁴	30,89 ± 6,87 ⁴
Макрофаги	12,00 ± 0,89	28,64 ± 5,86	41,56 ± 7,64 ⁴	23,12 ± 4,84 ⁴
Плазмоциты	4,50 ± 1,05	6,73 ± 2,12	14,62 ± 3,72 ⁴	11,53 ± 3,11 ⁴
Эозинофилы	1,00 ± 0,63	9,85 ± 2,34 ^{2,3,4}	3,57 ± 1,28 ⁴	1,74 ± 0,12
Тучные клетки	5,33 ± 1,03	21,64 ± 4,95 ^{2,3,4}	7,36 ± 2,54	5,79 ± 0,96
Фибробласты	21,67 ± 1,21	16,35 ± 1,94	17,78 ± 2,51	34,23 ± 2,32 ^{1,4}
Суммарная плотность клеточных элементов	78,17 ± 2,86	231,31 ± 30,9 ^{3,4}	243,42 ± 34,47 ^{3,4}	143,91 ± 25,84 ⁴

Примечание: ¹ - статистическая значимость различий (p < 0,05) по сравнению с показателями в 1-й группе; ² - статистическая значимость различий (p < 0,05) по сравнению с показателями во 2-й группе (p < 0,05); ³ - статистическая значимость различий (p < 0,05) по сравнению с показателями в 3-й группе (p < 0,05); ⁴ - статистическая значимость различий (p < 0,05) по сравнению с показателями в контрольной группе (p < 0,01), (p < 0,05).

4.2.2. Иммуногистохимическое исследование

При иммуногистохимическом исследовании в СО ВЧП у всех обследованных лиц было выявлено преобладание CD 3⁺ - над CD20⁺ - клетками (таблица 3). Плотность распределения CD 3⁺ - лимфоцитов в собственной пластинке СО ВЧП неравномерно увеличивалось в разные сроки пребывания пломбировочного материала в пазухе (таблица 3). В биоптатах

пациентов всех исследуемых групп CD 3⁺ - клетки диффузно рассеяны или собраны в небольшие инфильтраты (рисунок 24). При анализе субпопуляций Т-лимфоцитов установлено, что вне зависимости от срока нахождения корневого эндогерметика в синусе в СО ВЧП число клеток в 1 мм² среза с фенотипом CD4⁺ - превалировало над CD 8⁺ - клетками. В группах с одонтогенным синуситом CD 4⁺ - лимфоциты формировали инфильтраты в подэпителиальной зоне. Несмотря на отсутствие статистически значимых различий между количеством CD 4⁺ - клеток в 1 мм² СО ВЧП у лиц с одонтогенным синуситом над показателями в контроле, иммунорегуляторный индекс (соотношение CD4 : CD8) у них был снижен и составил в 1-й группе 2,2 : 1, во 2-й — 2,5 : 1, в 3-й — 1,6 : 1 (в контроле – 2,7 : 1) (таблица 3). У пациентов 3-й группы по сравнению с контролем определялись более низкие показатели экспрессии муромидазы в эпителиоцитах и клетках воспаления в СО ВЧП (57,33 ± 6,15 — в контроле и 20,70 ± 9,62 — в 3-ей группе соответственно (p < 0,01)).

Таблица 3

Количество CD 3⁺ -, CD 4⁺ -, CD 8⁺ -, CD 20⁺ -лимфоцитов в 1 мм² среза СО ВЧП при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочных материалов в полость синуса (M ± m)

Исследуемый признак	Группы			
	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 9)	2-я группа, (n = 12)	3-я группа, (n = 9)
CD3 ⁺ - лимфоциты	18,18 ± 1,17	12,34 ± 3,05 ³	26,41 ± 3,24	22,53 ± 2,96
CD4 ⁺ - лимфоциты	13,50 ± 1,64	8,53 ± 2,44	18,92 ± 3,36	13,96 ± 2,85
CD8 ⁺ - лимфоциты	5,00 ± 0,89	3,91 ± 1,30	7,73 ± 2,04	8,75 ± 2,63 ⁴
CD20 ⁺ - лимфоциты	4,83 ± 1,33	2,73 ± 0,34	5,56 ± 1,82	8,13 ± 1,98 ¹

Примечание: ¹ – статистическая значимость различий (p < 0,01) по сравнению с показателями в 1-й группе; ³ – статистическая значимость различий (p < 0,05) по сравнению с показателями в 3-й группе; ⁴ – статистическая значимость различий (p < 0,05) по сравнению с показателями в контроле.

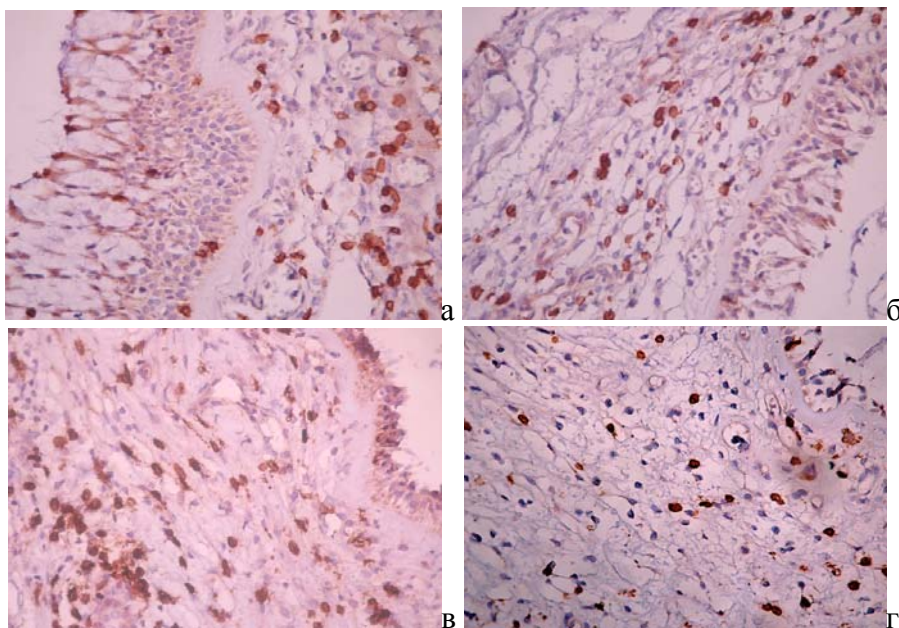


Рисунок 24. CD 3⁺ - клеток в собственной пластинке СО ВЧП у пациентов 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в) и контрольной группы (г). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином и гематоксилином. Ув. 670.

4.2.3. Электронно-микроскопическое исследование

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов СО ВЧП в ранние сроки пребывания пломбировочного материала (1-я группа) определялись признаки альтеративных процессов в эпителиоцитах при сохранении общей структуры многорядного реснитчатого эпителия. Реснички имели нарушения как аксонемальных комплексов, так и целостности цитоплазматической мембраны. В апикальной части эпителиоцита реснички замещались на многочисленные микроворсинки (рисунок 25). Цитоплазма реснитчатых клеток содержала расширенные, вакуолизированные цистерны ГЭС, а также митохондрии с просветленным матриксом, крупными вакуолями и нарушением целостности внутренней мембраны (рисунок 26). Бокаловидные экзокриноциты увеличены в объеме, их цитоплазма заполнена крупными плотно упакованными электронно-прозрачными везикулами. Контакты между клетками в апикальном отделе эпителиального пласта представлены плотными соединениями или интердигитациями, тогда как в базальной части – отмечалось расширение интерцеллюлярных пространств (рисунок 27). В отдельных участках СО ВЧП

визуализировалась выраженная трансэпителиальная миграция нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов.



Рисунок 25. Множественные микроворсинки и единичные реснички на апикальной поверхности эпителия СО ВЧП пациента 1-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в пазуху. Ув. 16 000.

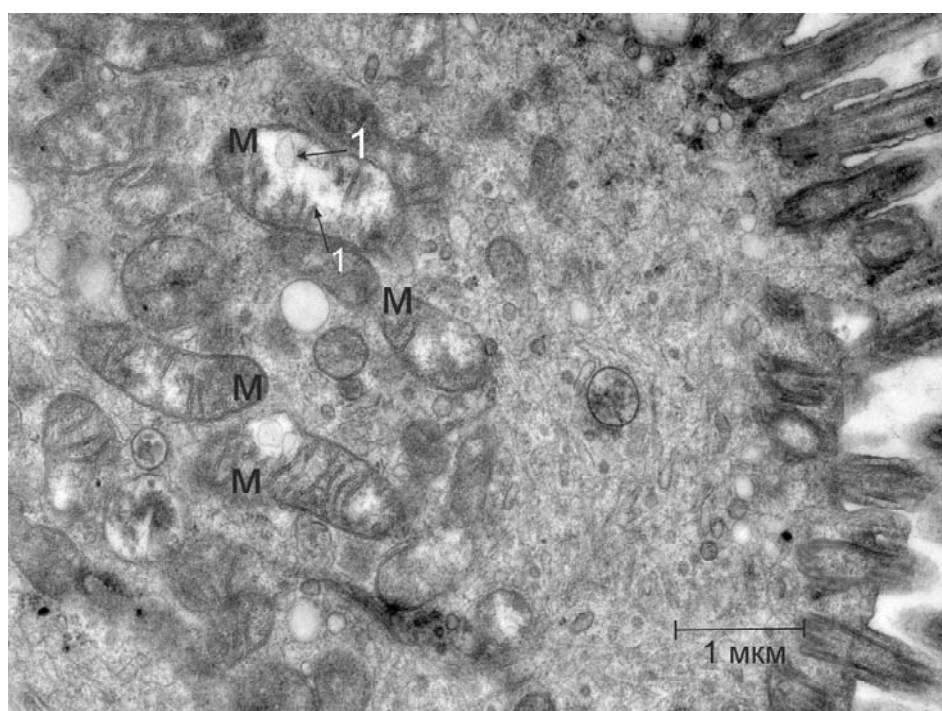


Рисунок 26. Фрагмент реснитчатого эпителиоцита пациента 1-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в пазуху. Деструкция крист (1) вследствие набухания митохондрий (М).

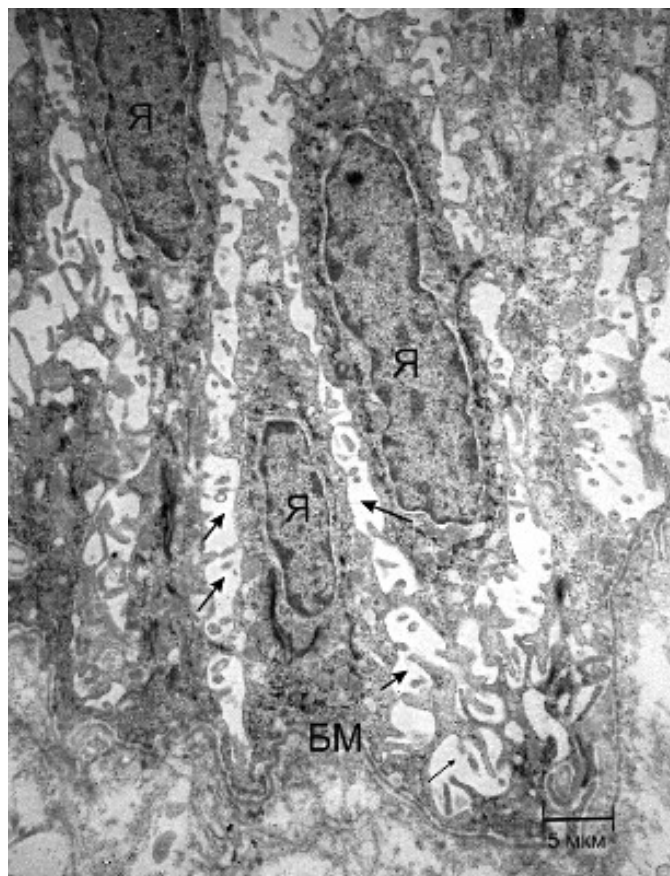


Рисунок 27. Выраженный межэпителиальный отек с расширением межклеточных контактов в базальных клетках СО ВЧП (показаны ↑) пациента 1-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в пазуху (Я – ядро, БМ – базальная мембрана).

Во 2-й группе биоптатов СО ВЧП обнаружены выраженные дегенеративные изменения эпителиального пласта. Клетки реснитчатого эпителия резко уменьшены в размере, на их апикальной поверхности отсутствовали реснички и микроворсинки. Цитоплазма этих клеток мелкозернистая, неоднородная, содержала вакуоли и единичные миелиновые фигуры (рисунок 28). У этой группы пациентов митохондрии локализовались в базальной части клетки и отличались выраженным полиморфизмом (различные форма и размер – сигарообразные (рисунок 29), шаро- и Т-образные митохондрии). ГЭС представлена отдельными короткими цистернами. Бокаловидные клетки были единичными, иногда в них отмечались явления клазматоза. Ядра бокаловидных экзокриноцитов СО ВЧП нередко имели неровные контуры за счет глубоких инвагинаций кариолеммы. Хроматин располагался в виде глыбок, с тенденцией к маргинации.

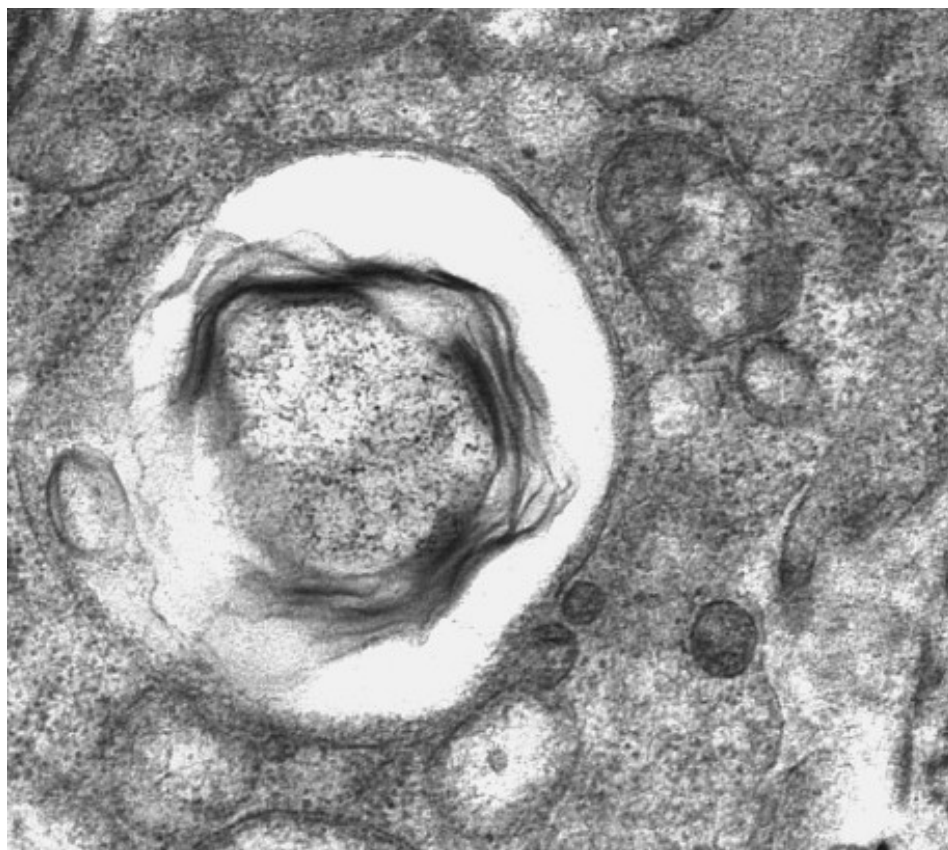


Рисунок 28. Миелиновая фигура в цитоплазме реснитчатого эпителиоцита СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в пазуху. Ув. 100 000.

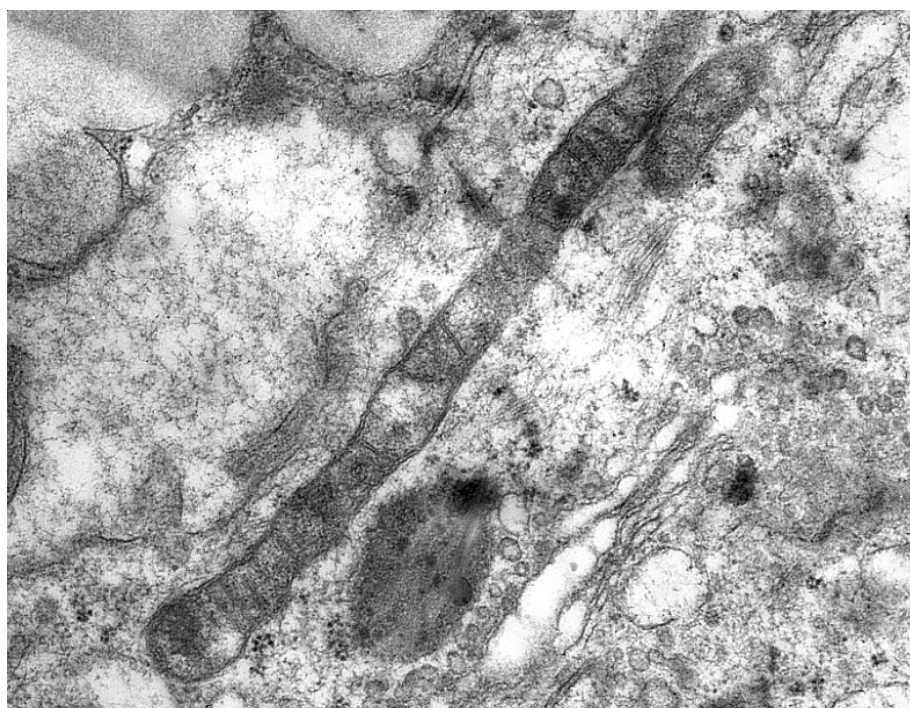


Рисунок 29. Сигарообразная митохондрия с просветленным матриксом и редкими кристами в цитоплазме реснитчатого эпителиоцита СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в пазуху. Ув. 20 000.

При длительном пребывании пломбировочного материала в пазухе (более 5 лет) в эпителиальном пласте определялись клетки полигональной формы со значительными повреждениями ультраструктуры и отсутствием электронно-микроскопических маркеров специализации (рисунок 30). В этих клетках выявлялись крупные ядра полигональной формы с многочисленными инвагинациями кариолеммы и с большим количеством гетерохроматина. Электронно-плотная цитоплазма содержала единичные маргинально расположенные митохондрии и цистерны ГЭС. Необратимые изменения в эпителиальном пласте сопровождались выраженным меж- и внутриклеточным отеком и нарушением формирования плотных межклеточных контактов.

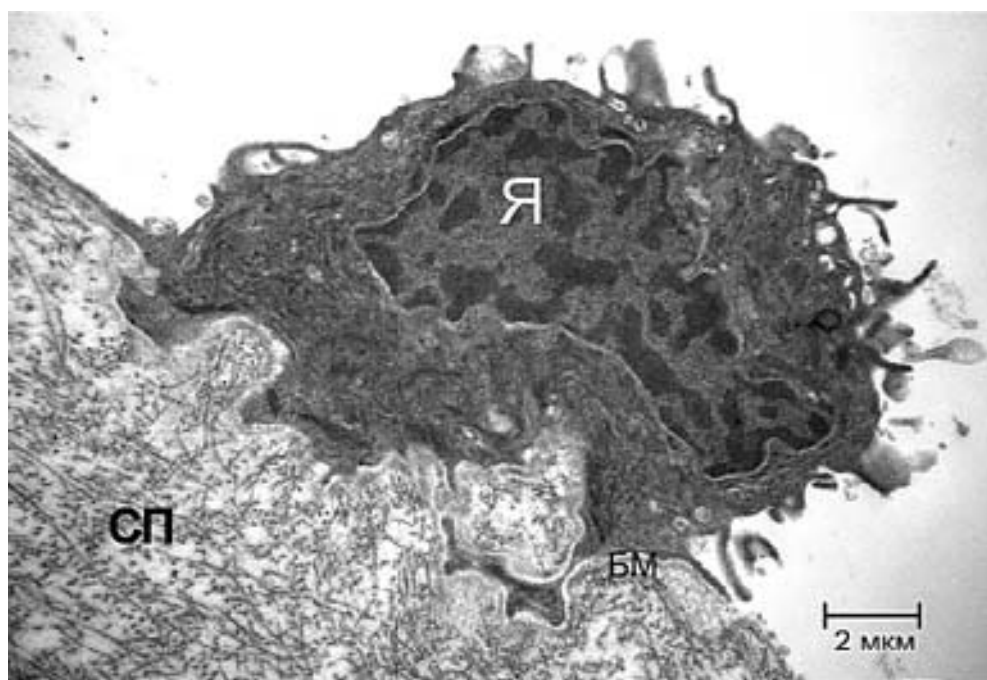


Рисунок 30. Отсутствие признаков дифференцировки и глубокое повреждение ультраструктуры эпителиальной клетки СО ВЧП у пациента 3-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в пазуху. (Я – ядро, БМ – базальная мембрана, СП – собственная пластинка).

При *морфометрическом исследовании* структур эпителиоцитов в СО ВЧП в 1-й и 2-й группах установлено уменьшение УО митохондрий в реснитчатых клетках на 24,5% и 27,7% соответственно по сравнению с показателями в контроле ($p < 0,01$) (таблица 4). УО ГЭС в реснитчатых

эпителиоцитах СО ВЧП в 1-й группе превышал аналогичный показатель контроля на 54,4% ($p < 0,05$), а во 2-й группе, напротив, выявлена тенденция к снижению УО ГЭС, по сравнению со значениями в контроле ($p > 0,05$). ЯЦО в бокаловидных эпителиоцитах СО ВЧП в 1-й и 2-й группах было существенно меньше ($p < 0,01$) по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе. В то же время отмечалось незначительное снижение УО внутриклеточных органелл у обследованных групп. В биоптатах 3-й группы в связи с выраженной плоскоклеточной метаплазией сравнительный морфометрический анализ проведен с базальными клетками СО ВЧП у лиц контрольной группы. ЯЦО в базальных эпителиоцитах у обследованных групп пациентов было увеличено на фоне снижения УО митохондрий. Статистически значимое ($p < 0,05$) снижение УО ГЭС найдено в показателях биоптатов СО ВЧП у 3-й группы по сравнению с контролем (таблица 4).

Таблица 4

Морфометрические показатели ультраструктур эпителиоцитов СО ВЧП при выведении пломбировочного материала ($M \pm m$)

Исследованные структуры	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 9)	2-я группа, (n = 12)	3-я группа, (n = 9)
Реснитчатые эпителиоциты				
ЯЦО, ед.	$0,59 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,03$	$0,60 \pm 0,02$	-
УО митохондрий, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$28,56 \pm 1,32$	$21,57 \pm 1,82^{**}$	$20,66 \pm 1,73^{**}$	-
УО ГЭС, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$9,05 \pm 2,09$	$13,97 \pm 1,12^*$	$6,38 \pm 1,25$	-
Бокаловидные эпителиоциты				
ЯЦО, ед.	$0,45 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,03^{**}$	$0,34 \pm 0,02^*$	-
УО митохондрий, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$8,45 \pm 2,10$	$5,92 \pm 1,90$	$5,03 \pm 0,98$	-
УО ГЭС, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$3,62 \pm 0,86$	$2,81 \pm 0,84$	$2,11 \pm 0,43$	-
Базальные эпителиоциты				
ЯЦО, ед.	$0,70 \pm 0,03$	$0,66 \pm 0,03$	$0,63 \pm 0,04$	$0,74 \pm 0,01$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$8,78 \pm 1,90$	$6,56 \pm 1,67$	$6,78 \pm 1,42$	$4,72 \pm 1,14$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$3,99 \pm 0,90$	$3,77 \pm 0,61$	$2,86 \pm 0,98$	$2,03 \pm 0,12^*$

Примечание: - статистически значимые различия (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

В собственной пластинке СО ВЧП в ранние сроки пребывания пломбировочного материала в синусе (1-я группа) отмечалась интенсивная

инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами и тучными клетками. Цитоплазма тучных клеток содержала полиморфные гранулы: одни из них имели гомогенную структуру, другие — гранулярную, третьи — извитую ламеллярную, напоминающие папирусные свитки. Нейтрофильные лейкоциты локализовались пери- и интраваскулярно. В сосудах наблюдалось краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов с ультраструктурными признаками трансэндотелиальной миграции. Эндотелиоциты капилляров имели просветленный матрикс, содержали крупные полиморфные эухромные ядра с узкой маргинальной полоской гетерохроматина, митохондрии имели редкие кристы, иногда просматривались единичные мелкие цистерны ГЭС. Микропиноцитозные везикулы визуализировались на люминальной части, а на базальной поверхности определялись единичные свободные вакуоли.

В более поздние сроки (2-я группа) — резко возрастало количество лимфоцитов и плазмоцитов. Лимфоциты с признаками активации — формирование многочисленных псевдоподий, их цитоплазма с многочисленными везикулами. В подэпителиальной зоне в большинстве биоптатов СО ВЧП выявлялись фибробласты, содержащие единичные митохондрии и слабо развитые короткие цистерны ГЭС.

При длительном нахождении эндогерметика в пазухе (3-я группа) отмечалась выраженная лимфо-плазмоцитарная инфильтрация. При этом цитоплазма плазмоцитов имела расширенные цистерны ГЭС с большим количеством рибосом, а число свободных полисом снижено. Фибробласты в 33,3 % случаев находились в состоянии активного коллагеногенеза. Эндотелиоциты микрососудов имели электронно-плотную цитоплазму, в результате чего органеллы не всегда просматривались. Перинуклеарно располагались единичные митохондрии и отдельные короткие профили ГЭС. Нередко наблюдалась деструкция митохондрий. Ядра эндотелиоцитов неправильной формы с высоким содержанием гетерохроматина. Ядрышки не определялись. Клетки отличались высоким ЯЦО (таблица 5). Люминальная поверхность эндотелиоцитов имела неровный рельеф за счет формирования

многочисленных выростов плазмолеммы и мелких микропиноцитозных везикул. Плотные пучки коллагеновых волокон в собственной пластинке СО ВЧП визуализировались преимущественно периваскулярно.

При *морфометрическом исследовании* ультраструктур эндотелиоцитов капилляров в биоптатах СО ВЧП 1-й группы, по сравнению с контролем выявлено незначительное увеличение УО митохондрий ($p > 0,05$) (таблица 5) за счет их набухания.

В биоптатах 2-й группы по сравнению со значениями в контроле, отмечалось незначительное снижение УО микропиноцитозных везикул, при незначительном повышении ЯЦО и УО митохондрий в эндотелиоцитах капилляров СО ВЧП в эндотелиоцитах капилляров СО ВЧП.

В 3-й группе выявлено существенное снижение УО микропиноцитозных пузырьков ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в 1-й и контрольной группах (таблица 5). ЯЦО в капиллярах СО ВЧП значительно превышало аналогичный показатель контрольной группы при достоверно меньшем УО митохондрий ($p < 0,05$). УО телец Вейбеля-Палади значимых межгрупповых различий не имели ($p > 0,05$) (таблица 5).

Таблица 5

**Морфометрические показатели ультраструктур эндотелиоцитов
капилляров СО ВЧП
при выведении пломбировочного материала ($M \pm m$)**

Исследованные параметры	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 9)	2-я группа, (n = 12)	3-я группа, (n = 9)
ЯЦО, ед.	$0,46 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,01$	$0,54 \pm 0,02^*$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$8,40 \pm 0,69$	$8,82 \pm 0,63$	$8,80 \pm 0,51$	$6,34 \pm 0,56^*$
УО МПВ, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$0,26 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,02$	$0,18 \pm 0,01^{* \#}$
УО тельца Вейбеля-Палади, $\text{мкм}^3 / \text{мкм}^3$	$2,01 \pm 0,42$	$1,83 \pm 0,28$	$1,71 \pm 0,33$	$2,26 \pm 0,23$

Примечание: * - статистически значимые различия ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле ; # - статистически значимые различия ($p < 0,01$) по сравнению с показателями в 1-й группе.

Резюме

Таким образом, на основании полученных данных можно заключить, что при одонтогенных синуситах, связанных с выведением пломбировочного материала, развиваются значительные изменения как в эпителиальном пласте, так и в собственной пластинке СО ВЧП. На ранних сроках (до 1 года) пребывания эндогерметика в синусе в реснитчатых эпителиоцитах происходят изменения цилиарного аппарата, нарушения структуры ресничек и увеличение микроворсинок с одновременным снижением УО митохондрий.

В сроки пребывания пломбировочного материала в синусе до 5 лет наблюдалась редукция и альтерация реснитчатого и секреторного компартментов, межэпителиальный отек и нарушение межклеточных контактов. При длительном нахождении эндогерметика в пазухе (более 5 лет) эпителий подвергается однорядной метаплазии с последующей дедифференцировкой эпителиоцитов. Основными признаками внутриклеточной реорганизации таких клеток являются снижение белок-синтетической и пластической функций.

В собственной пластинке СО ВЧП при нахождении пломбировочного материала в синусе до 1 года преобладали нейтрофильные лейкоциты и макрофаги, тогда как в более поздние сроки – иммунокомпетентные клетки – лимфоциты и плазмоциты.

4.3. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при инородных телах, осложненных аспергиллемой

В данном разделе представлены результаты морфологического исследования биоптатов СО ВЧП при грибковых синуситах, взятых у 14 пациентов с аспергиллемой или так называемым грибковым «телом» гайморовых синусов.

4.3.1. Светооптическое исследование

Отличительными особенностями биоптатов СО ВЧП при синуситах с формированием аспергиллемы гайморового синуса явились атрофия, десквамация эпителия, вакуольная дистрофия эпителиоцитов, выраженные плазморрагии, отек и истончение собственной пластинки. У этой группы пациентов нередко наблюдалась мозаичность строения эпителиального пласта: участки многорядного эпителия сменялись его атрофией. В местах непосредственного прилегания грибкового «тела» к СО ВЧП отмечалась десквамация эпителиоцитов (рисунок 31). Базальная мембрана неравномерно утолщена ($8,04 \pm 0,96$ мкм — у пациентов исследуемой группы; $2,06 \pm 0,49$ мкм — в контроле, $p < 0,05$).

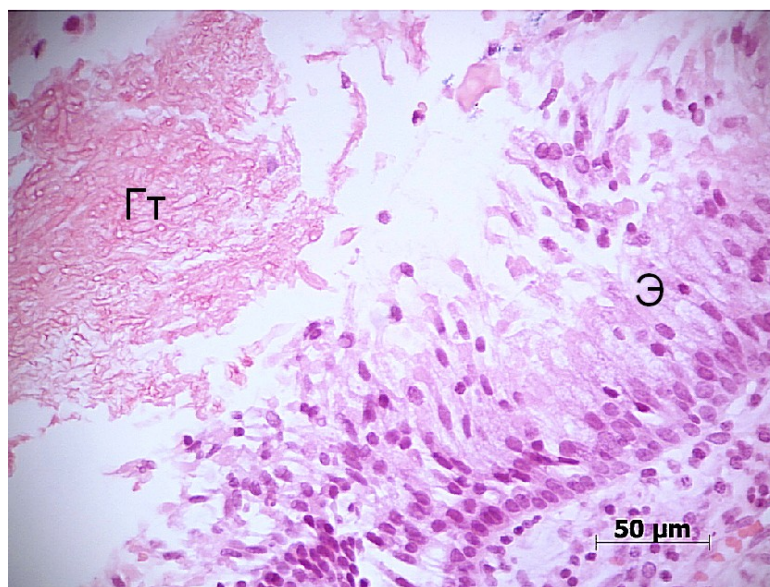


Рисунок 31. СО ВЧП пациента с аспергиллемой ВЧП. Выраженная десквамация эпителиоцитов (ГТ - грибковое «тело», Э – эпителий). Окр. гематоксилином и эозином.

Собственная пластинка СО ВЧП у пациентов с аспергиллемой гайморового синуса отечна и умеренно инфильтрирована клеточными элементами. Клеточная инфильтрация представлена преимущественно мононуклеарными клетками — макрофагами, лимфоцитами и плазмócитами. Лимфоциты и плазмócиты формировали крупные инфильтраты, расположенные вокруг подэпителиальных венозных сосудов, а в глубоких отделах собственной пластинки периартериоларно. Макрофаги распределены по всей строме, периваскулярно образовывали небольшие скопления. Сосуды

собственной пластинки СО ВЧП у обследованной группы пациентов имели морфологические признаки нарушения гемодинамики, из них $86,57 \pm 2,78 \%$ - с явлениями сладжа и тромбоза (в контроле — $0,12 \pm 0,03 \%$, $p < 0,01$). Артериолы содержали крупные сладж-комплексы. Отмечались обширные геморрагии и плазморрагии (рисунок 32). Отек собственной пластинки СО ВЧП в этой группе пациентов сопровождался разволокнением коллагеновых волокон с нарушением их упорядоченности.

В случаях выраженной клеточной инфильтрации помимо клеток макрофагального ряда обнаруживались скопления тучных клеток и эозинофилов, которые локализовались преимущественно периваскулярно. Тучные клетки отличались функциональной гетерогенностью, среди них определялись гранулированные и дегранулированные популяции.

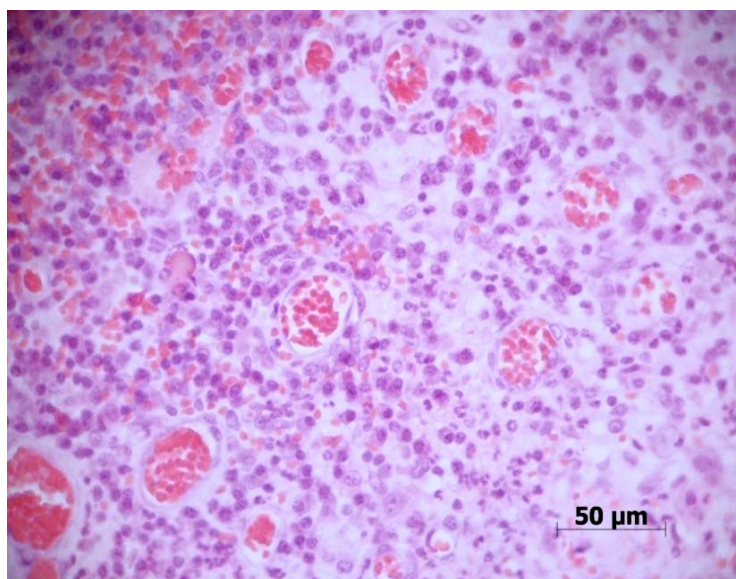


Рисунок 32. Сладж-комплексы в сосудах, выраженная смешанно-клеточная инфильтрация и геморрагии в собственной пластинке СО ВЧП пациента с одонтогенным верхнечелюстным синуситом с формированием аспергиллемы. Окр. гематоксилином и эозином.

Морфометрический анализ биоптатов СО ВЧП при аспергиллемах гайморовых синусов показал статистически значимое ($p < 0,01$) повышение плотности воспалительного инфильтрата в 1 мм^2 собственной пластинки по сравнению с показателями в контроле ($321,43 \pm 9,69$ — у пациентов с грибковым «телом» и $78,17 \pm 2,86$ — в контроле соответственно). Плотность

клеточного инфильтрата СО ВЧП увеличивалась за счет лимфоцитов, макрофагов, плазмоцитов, тучных клеток, нейтрофилов и эозинофилов (рисунок 33-36).

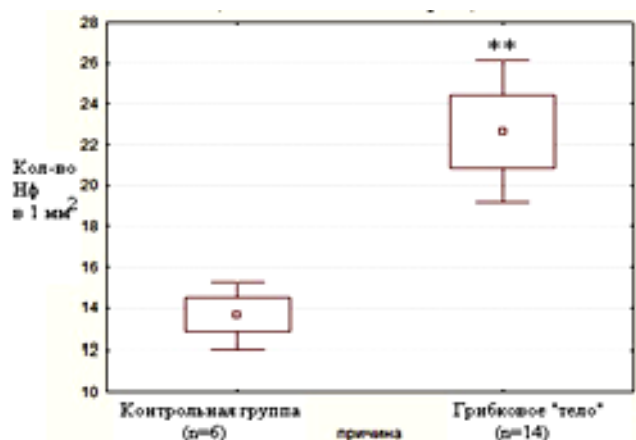


Рисунок 33. Численная плотность нейтрофилов (Нф) в собственной пластинке СО ВЧП у пациентов с грибковым «телом». *Примечание:* статистически значимые различия (** - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

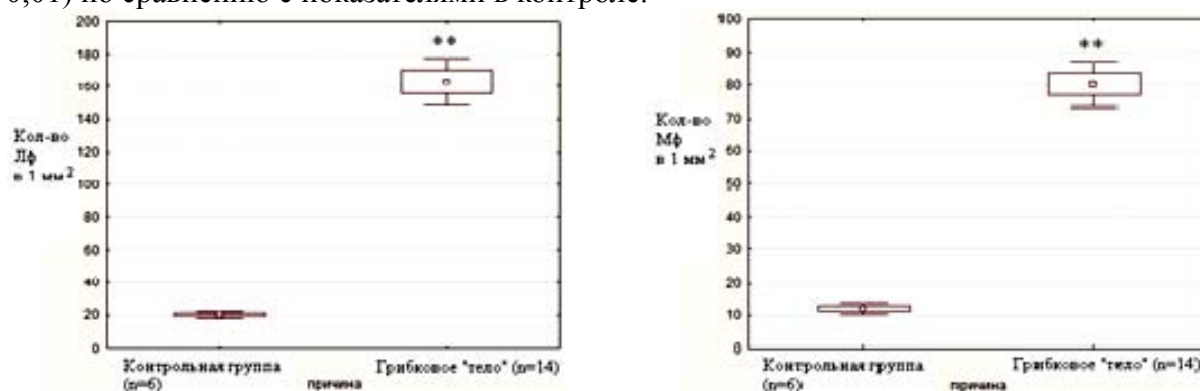


Рисунок 34. Численная плотность лимфоцитов (Лф) и макрофагов (Мф) в собственной пластинке СО ВЧП у пациентов с грибковым «телом». *Примечание:* статистически значимые различия (** - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

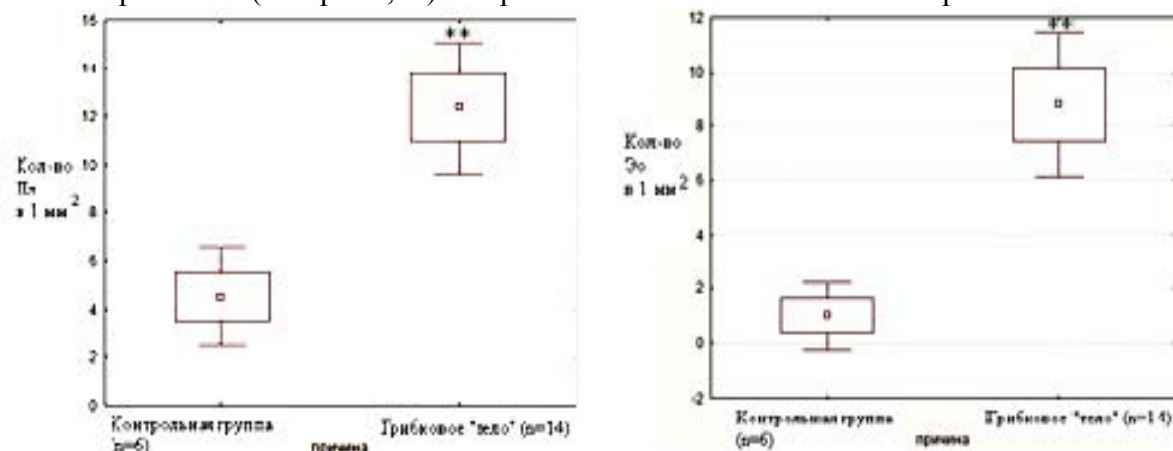


Рисунок 35. Численная плотность плазмоцитов (Пл) и эозинофилов (Эо) в собственной пластинке СО ВЧП у пациентов с грибковым «телом». *Примечание:* статистически значимые различия (** - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

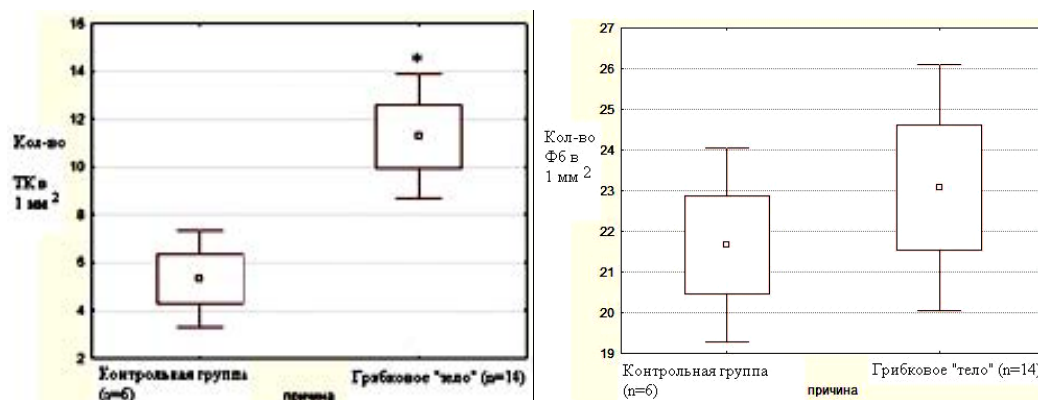


Рисунок 36. Численная плотность тучных клеток и фибробластов в собственной пластинке СО ВЧП у пациентов с грибковым «телом». *Примечание:* статистически значимые различия (* - $p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

4.3.2. Иммуногистохимическое исследование

Анализ субпопуляций лимфоцитов СО ВЧП у пациентов при аспергиллемах гайморовых синусов показал существенное преобладание $CD3^{+}$ - над $CD20^{+}$ - клетками и $CD4^{+}$ - над $CD8^{+}$ - лимфоцитами над показателями в контроле (таблица 6). Несмотря на статистически значимое ($p < 0,05$) повышение количества Т-хелперов в исследуемой группе по сравнению с контролем, иммунорегуляторный индекс (соотношение $CD4 : CD8$) оказался низким и составил $2,05 : 1$ (в контроле — $2,7 : 1$). Взаимодействие между макрофагами и лимфоцитами нашло свое отражение в наличии положительной корреляции между числом этих клеточных популяций ($r=0,52$, $p=0,0007$). В обследуемой группе пациентов нами обнаружен высокий показатель экспрессии муромидазы в СО ВЧП ($123,14 \pm 1,83$ % — при аспергиллемах гайморовых синусов; в контроле — $57,33 \pm 6,15$ %).

Таблица 6

Количество $CD3^{+}$ -, $CD4^{+}$ -, $CD8^{+}$ -, $CD20^{+}$ - клеток в 1 мм^2 собственной пластинки СО ВЧП у пациентов с грибковым «телом»

Исследуемый показатель	Контрольная группа, (n = 6)	Грибковое «тело», (n = 14)
$CD3^{+}$ - клетки	$18,18 \pm 1,17$	$151,57 \pm 0,79$ *
$CD4^{+}$ - клетки	$13,50 \pm 1,64$	$97,71 \pm 0,51$ *
$CD8^{+}$ - клетки	$5,00 \pm 0,89$	$47,79 \pm 0,47$ *
$CD20^{+}$ - клетки	$4,83 \pm 1,33$	$11,71 \pm 0,34$ *

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

4.3.3. Электронно-микроскопическое исследование

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов СО ВЧП при аспергиллеме определялись эпителиоциты эндотелиоподобной или призматической формы, без признаков специализации. В электронно-прозрачной цитоплазме определялись единичные митохондрии, короткие профили ГЭС, малое число рибосом. В базальной или центральной части клеток располагалось овальной или округлой формы ядро. Последнее содержало декоденсированный хроматин с тонкой маргинальной полоской гетерохроматина. Кариолемма образовывала неглубокие инвагинации. В подъядерной зоне визуализировались тонкие пучки тонофиламентов. Межклеточные контакты в основном отсутствовали (рисунок 37).

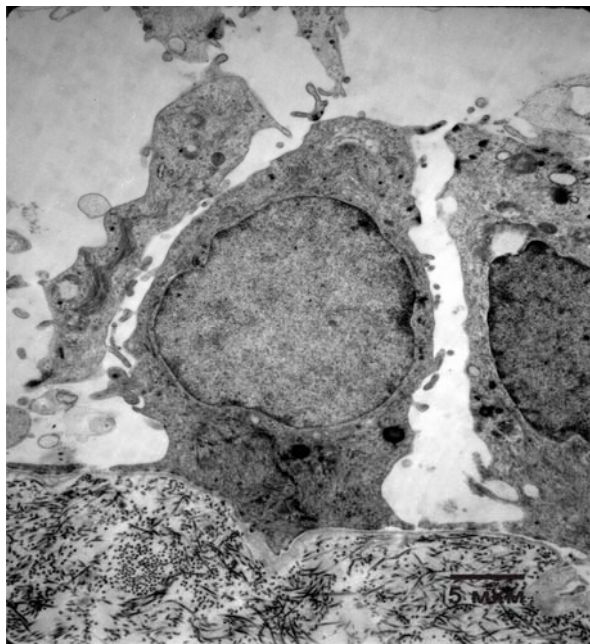


Рисунок 37. Эпителий СО ВЧП пациентки при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы. Нарушение дифференцировки эпителиоцитов и межклеточный отек.

Базальная мембрана сохраняла тонкофибрилярное строение. Местами неравномерно утолщена, главным образом, за счет ее плотной части. В связи с выраженной метаплазией эпителия и отсутствием дифференцировки клеток на реснитчатые и бокаловидные при аспергиллезном гайморите сравнительному морфометрическому исследованию подверглись только базальные эпителиоциты (таблица 7). В нашем исследовании прослеживалась тенденция к увеличению ЯЦО относительно аналогичного показателя в контроле. УО митохондрий в клетках эпителия при с формированием

аспергиллемы был достоверно выше в сравнении с показателями в контрольной группе. Это свидетельствует о высоких белок-синтетической и пластической функциях эпителиоцитов.

Таблица 7

Морфометрические показатели ультраструктур эпителиоцитов СО ВЧП при грибковом «теле» гайморового синуса ($M \pm m$)

Исследованные параметры	Контрольная группа, (n = 6)	Грибковое «тело», (n = 14)
ЯЦО, ед.	$0,70 \pm 0,03$	$0,75 \pm 0,01^*$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,78 \pm 0,46$	$15,22 \pm 0,12^*$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,99 \pm 0,17$	$4,42 \pm 0,08$

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

В собственной пластинке СО ВЧП у обследованной группы пациентов популяция тучных клеток отличалась функциональной разнородностью (рисунок 38, 39). Часть из них находилась в стадии дегрануляции (рисунок 39), при этом секрет гранул имел относительно гомогенную структуру, что свидетельствует об его незрелости. Некоторые тучные клетки имели овальное ядро с ровными контурами кариолеммы. Мелкие глыбки хроматина рассеяны по нуклеоплазме. Секреторные гранулы разнообразной структуры и плотности: сетевидной, гомогенной, часть из них опустошены.

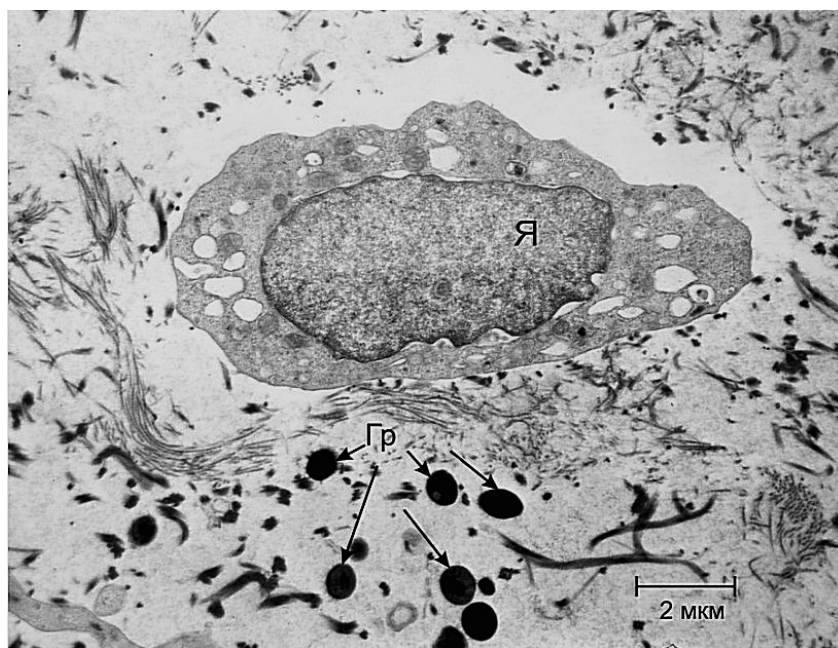


Рисунок 38. Дегранулирующая тучная клетка в собственной пластинке СО ВЧП пациента при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы (Я — ядро, Гр — гранулы тучной клетки).

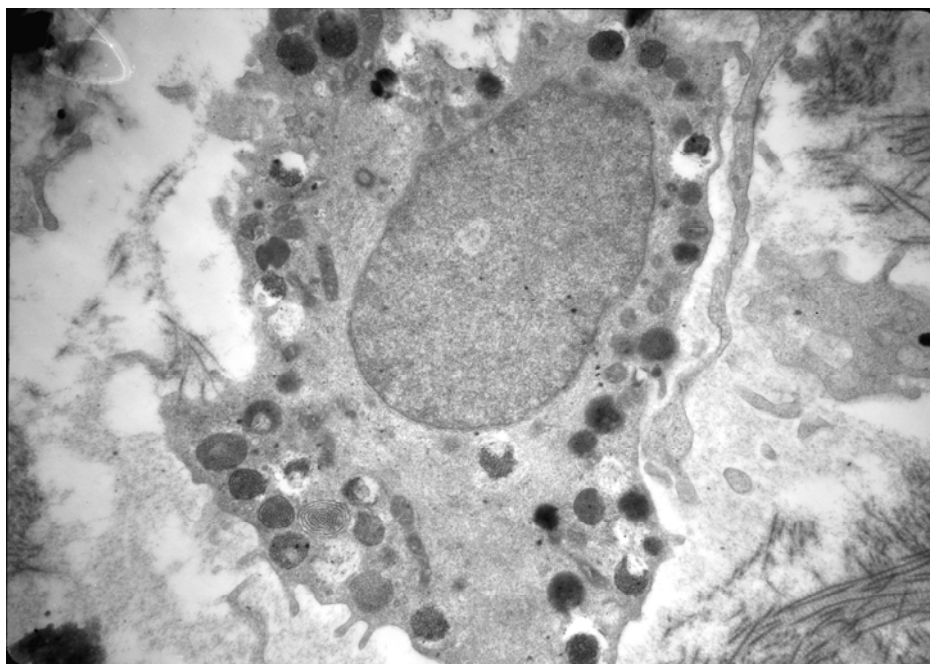


Рисунок 39. Зрелая тучная клетка с разнородными секреторными гранулами в собственной пластинке СО ВЧП пациента при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы. Ув. 4 000.

В участках дегрануляции тучных клеток выявлялись фибриноидные изменения коллагеновых волокон (рисунок 40).

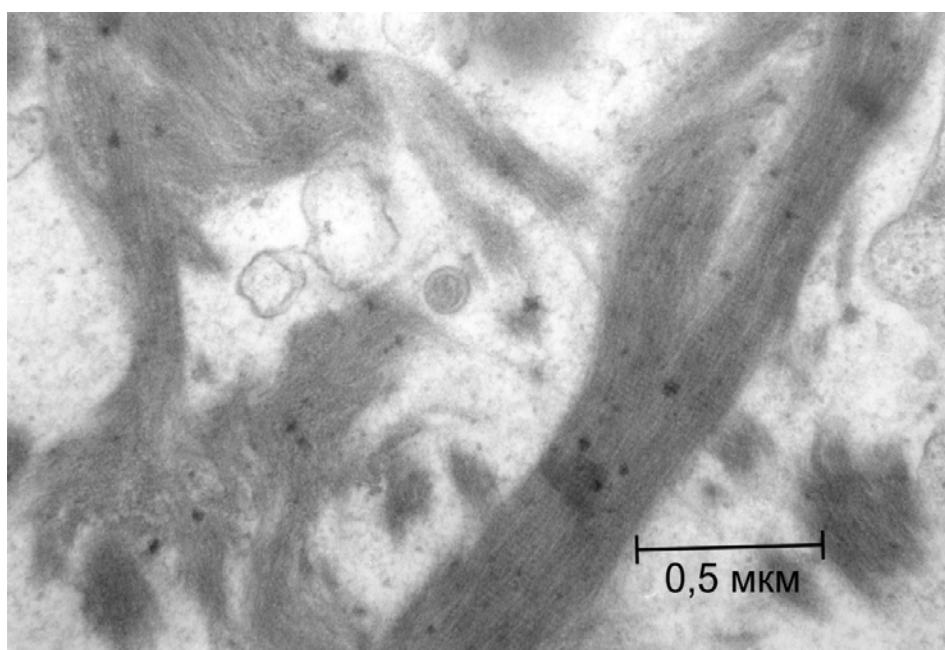


Рисунок 40. Фибриноидное набухание коллагеновых волокон в СО ВЧП пациента при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы.

У этой группы пациентов фибробласты собственной пластинки СО ВЧП находились в состоянии функционального покоя, в их цитоплазме определялись крупные фагосомы, миелиноподобные фигуры и набухшие

митохондрии с просветленным матриксом и деструктивно измененными кристами (рисунок 41).



Рисунок 41. Фрагмент фибробласта с миелиноподобной фигурой (указана ↑) в цитоплазме. СО ВЧП при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы (Я – ядро, М – митохондрии). Ув. 9 000.

Исследование ультраструктуры микрососудов биоптатов при одонтогенных синуситах с формированием аспергиллемы позволило выявить два основных типа изменений эндотелиоцитов. Первый тип характеризовался альтерацией эндотелиальной выстилки. Стенка кровеносных сосудов значительно истончена, с периваскулярным отеком и формирующимся фиброзом. Ядра эндотелиоцитов неправильной формы с изрезанными контурами (рисунок 42). Мелкие глыбки гетерохроматина рассеяны по нуклеоплазме, вдоль кариолеммы выражена конденсация хроматина. Цитоплазма эндотелиоцитов высокой электронной плотности, вследствие чего идентификация органелл затруднена. В околоядерной зоне определялись митохондрии с плотным матриксом и слабо визуализированными кристами. Отростки эндотелиоцитов утолщены. Люминальная поверхность эндотелиоцитов имела неровный контур за счет

многочисленных микроворсинок (рисунок 42). Микропиноцитозные пузырьки выявлялись вдоль базальной и люминальной поверхностей. Единичные макровезикулы определялись вдоль базальной поверхности эндотелиоцитов. Базальная мембрана капилляров утолщена, что может быть связано с десквамацией клеток эндотелия, компенсаторной гиперплазией эндотелиальных клеток, плазматическим пропитыванием и гиалинозом базальной мембраны.

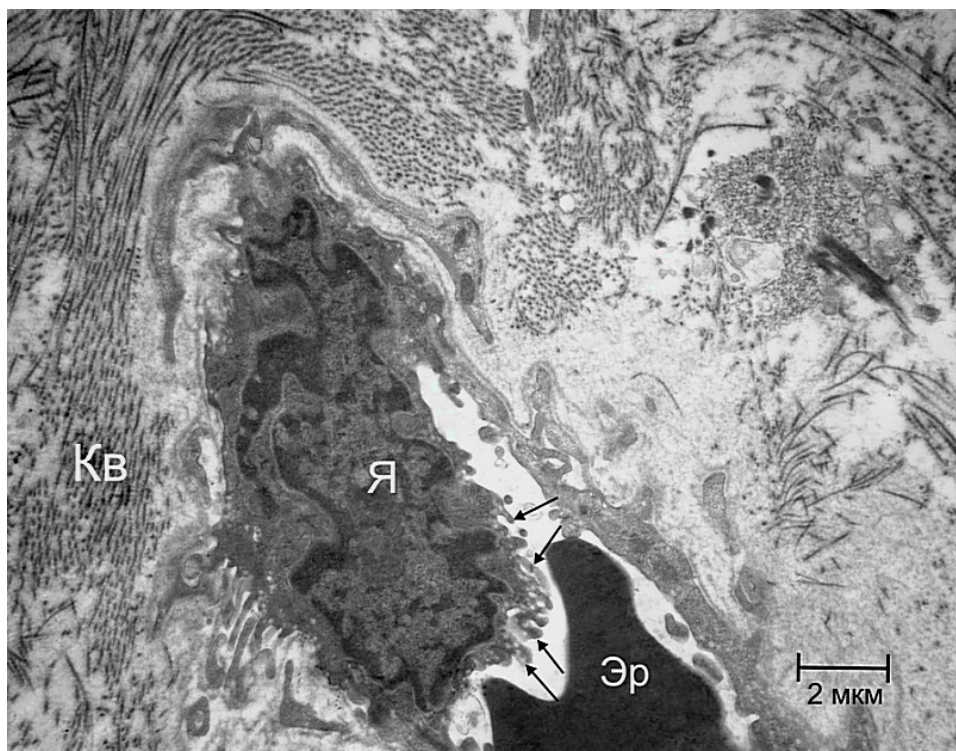


Рисунок 42. Фрагмент эндотелиоцита капилляра с элементами клазматоза (↑). СО ВЧП при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы. (Я — ядро, Эр — фрагмент эритроцита, Кв — коллагеновые волокна).

Второй тип эндотелиоцитов имел цитоплазму умеренной электронной плотности. Ядра крупные полиморфные, с маргинальной полоской гетерохроматина (рисунок 43). В цитоплазме определялись короткие профили ГЭС, 3-4 митохондрии с редкими кристами. Люминальная поверхность имела неровный контур. Пиноцитозные пузырьки располагались вдоль люминальной (рисунок 43, 44) и базальной поверхностей эндотелиоцитов. Зачастую подэпителиальные капилляры имели признаки сдавжения эритроцитов и тромбоза, периваскулярно выражен отек собственной пластинки. Отмечалась трансэндотелиальная миграция нейтрофильных лейкоцитов.

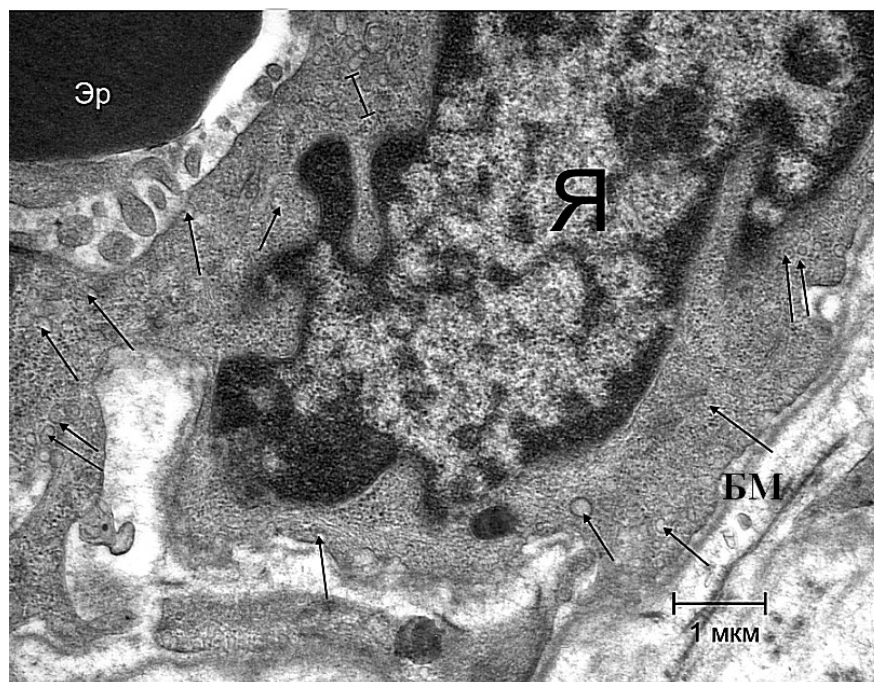


Рисунок 43. Фрагмент эндотелиоцита капилляра подэпителиальной зоны собственной пластинки СО ВЧП пациента при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы (Я — ядро, ↑ - пиноцитозные везикулы, Эр - эритроцит).

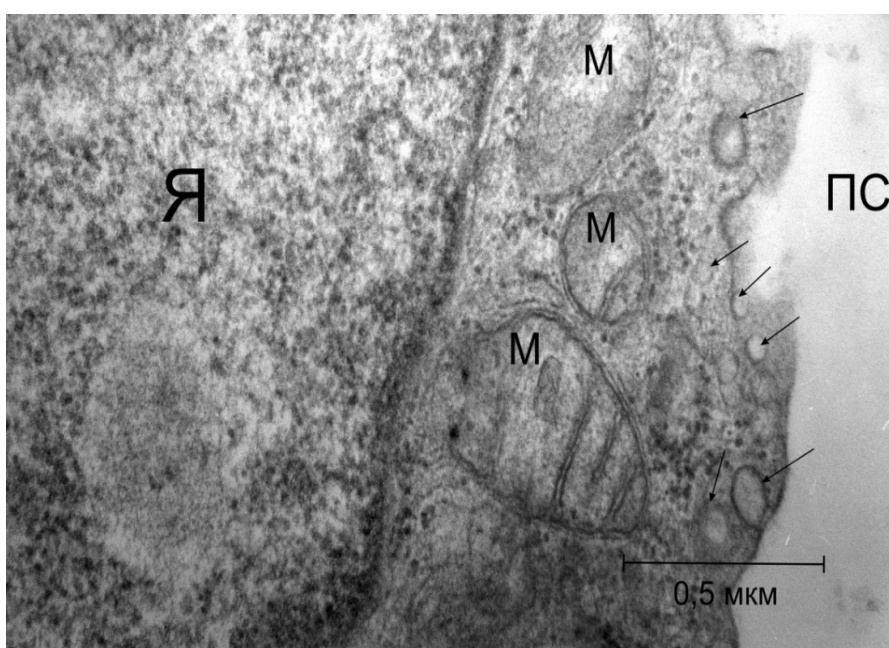


Рисунок 44. Фрагмент эндотелиоцита капилляра подэпителиальной зоны собственной пластинки СО ВЧП пациента при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы (Я — ядро, ↑ - пиноцитозные везикулы, М — митохондрии, ПС — просвет сосуда).

При *морфометрическом исследовании эндотелиоцитов* в биоптатах СО ВЧП пациентов с одонтогенным синуситом с формированием аспергиллемы было выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение УО митохондрий, а также УО микропиноцитозных везикул по сравнению с показателями в контроле (таблица 8).

Таблица 8

**Морфометрические показатели ультраструктур эндотелиоцитов
СО ВЧП при грибковом «теле» гайморового синуса ($M \pm m$)**

Исследованные параметры	Контрольная группа, (n = 6)	Грибковое «тело», (n = 14)
ЯЦО, ед.	$0,45 \pm 0,06$	$0,53 \pm 0,02$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,40 \pm 0,18$	$11,84 \pm 0,31^*$
УО МПВ, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$0,26 \pm 0,07$	$0,69 \pm 0,01^*$
УО тельца Вейбеля-Палади, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$2,02 \pm 0,42$	$2,44 \pm 0,12$

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателем в контроле.

В качестве примера приводим клинические наблюдения.

Больная К., 43 лет обратилась в отделение челюстно-лицевой хирургии Новосибирской областной клинической больницы с жалобами на периодически возникающие выделения из носа со зловонным запахом, заложенность носа. В анамнезе неоднократные обострения в течение 7 лет, в период которых принимала ципролет по 500 мг в течение 12-14 дней. Несколько лет назад (точно указать дату не может) лечила верхние зубы.

Объективно: носовое дыхание затруднено. Зубы 1.6, 1.7, 2.5, 2.6, 2.7 под пломбами, перкуссия этих зубов безболезненная.

Переходная складка верхнего свода преддверия полости рта справа и слева не изменена. Пальпация в области клыковой ямки справа и слева безболезненная.

При передней риноскопии «дорожка» густого вязкого секрета с примесью гноя. На МСКТ левая ВЧП тотально изменена, в полости синуса инородное тело типа пломбировочного материала размером 0,4 х 0,3 см. Правая ВЧП заполнена полипами на 1/2, в полости инородное тело (пломбировочный материал) размером 0,3 х 0,3 см (рисунок 45-47).

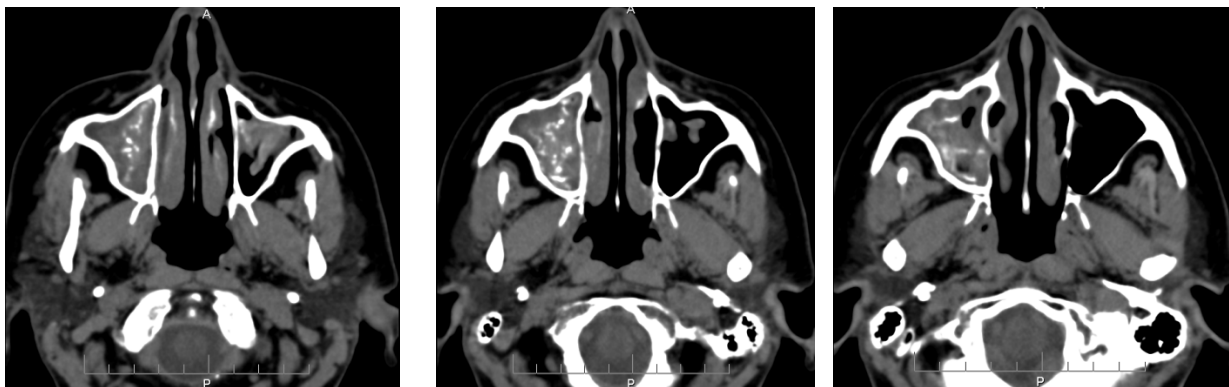


Рисунок 45. Мультиспиральные компьютерные томограммы (аксиальная проекция) пациентки К., 43 лет. Тотальное затемнение правой ВЧП, двухстороннее грибковое поражение ВЧП.

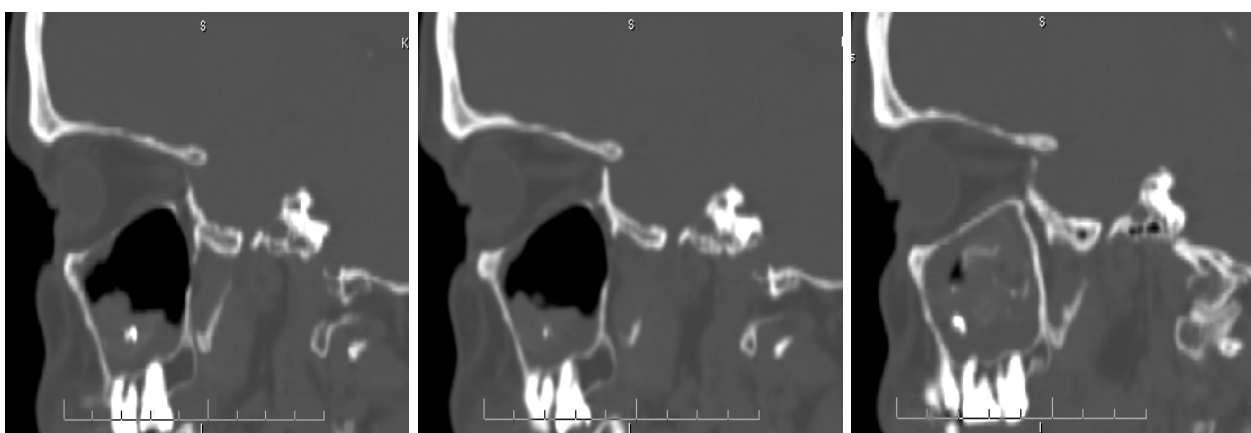


Рисунок 46. Мультиспиральные компьютерные томограммы (сагиттальная проекция) пациентки К., 43 лет. Инородное тело (пломбировочный материал), грибковое «тело», локальное утолщение СО ВЧП.

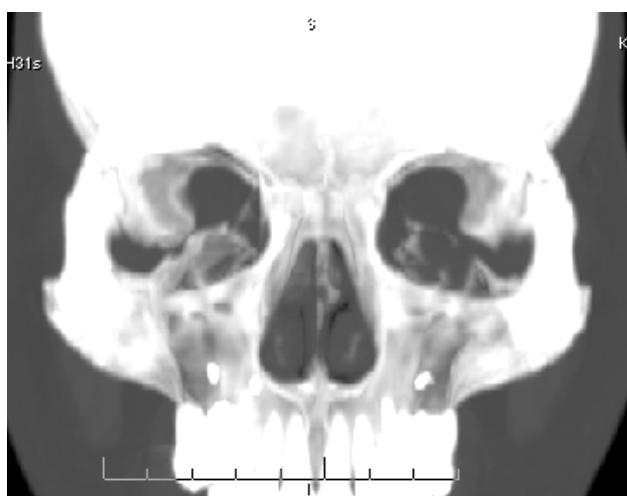


Рисунок 47. Мультиспиральная компьютерная томограмма лицевого черепа в коронарной проекции с 3D визуализацией пациентки К., 43 лет. Двухстороннее выведение пломбировочного материала в ВЧП.

30.06.2008 выполнена двухсторонняя эндоскопическая эндоназальная гайморотомия. Во время операции установлено, что из устьев правой и левой верхнечелюстных пазух выделяется густой прозрачный секрет, резиноподобной консистенции в сочетании с гноем. После вскрытия правой и левой пазух обнаружена замазкоподобная, рыхлая масса, зеленовато-коричневого цвета (грибковое «тело») и фрагменты пломбировочного материала (рисунок 48, 49). СО обеих пазух на отдельных участках визуальна гиперплазирована (рисунок 50). Видимо измененные участки СО взяты для морфологического исследования.



Рисунок 48. Эндофотография грибкового «тела», выведенного в средний носовой ход после лаважа при эндоскопической операции.

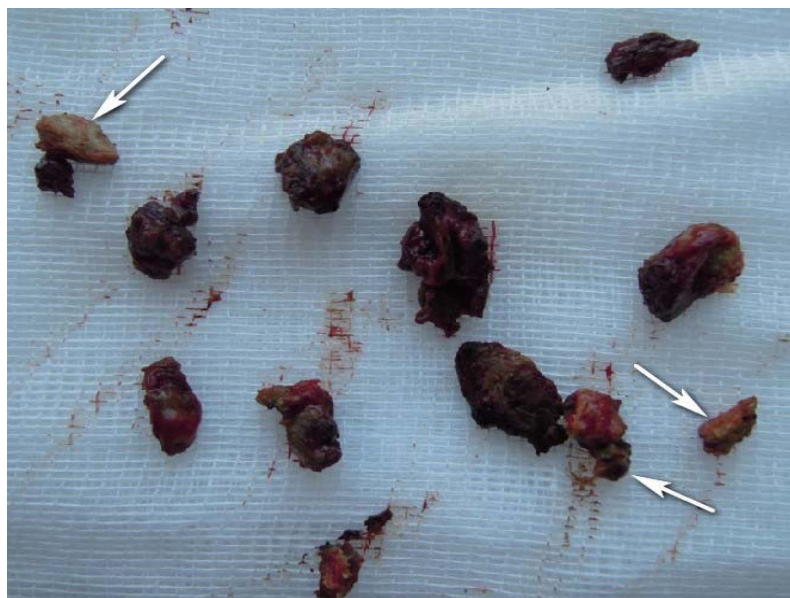


Рисунок 49. Фрагменты грибкового «тела» и пломбировочный материал (указано ↑), удаленные из ВЧП во время операции эндоскопической гайморотомии.



Рисунок 50. Полипозно измененная СО ВЧП, помещенная в пробирку.

При осмотре через 1 год после операции больная жалоб не предъявляла. Клинические признаки верхнечелюстного синусита отсутствуют. На КТ правая и левая ВЧП воздушные.

Следующее наблюдение.

Больная К., 36 лет, история болезни № 2-8398 поступила в отделение челюстно-лицевой хирургии Новосибирской областной клинической больницы 29.06.2009 с жалобами на выделения из левой половины носа «вязкой слизи с примесью гноя», чувство тяжести в левой подглазничной области. Считает себя больной около года. В анамнезе неоднократные обострения. Около 4 лет назад лечила левые верхние моляры.

Клинически: носовое дыхание через левую половину носа затруднено. Зубы 2.6, 2.7 под пломбами. Сравнительная перкуссия зубов 2.6, 2.7 слабоболезненная. Переходная складка верхнего свода преддверия полости рта слева не изменена. Пальпация в области клыковой ямки безболезненная.

При передней риноскопии «дорожка» густого бесцветного вязкого секрета с примесью гноя.

На КТ левая ВЧП тотально изменена, в полости синуса инородное тело типа пломбировочного материала.

02.07.2009 выполнена эндоскопическая эндоназальная гайморотомия. Во время операции установлено, что из устья ВЧП выделяется густой

прозрачный секрет, резиноподобной консистенции в сочетании с гноем. После вскрытия пазухи обнаружена рыхлая масса, местами коричневого цвета (грибковое «тело») (рисунок 51), занимающая значительную ее часть. СО на отдельных участках визуалью гиперплазирована. Видимо измененные участки СО и фрагменты грибкового «тела» взяты для морфологического исследования (рисунок 52).



Рисунок 51. Фрагменты грибкового «тела», удаленные из левой ВЧП.

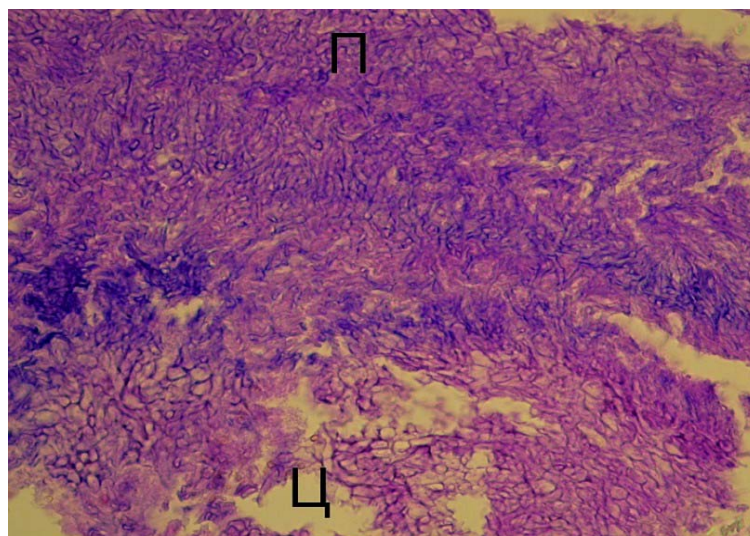


Рисунок 52. Фрагмент грибкового «тела» ВЧП (Ц — центральная часть, П — периферическая часть). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 400.

При осмотре через 1,5 года после операции больная жалоб не предъявляет. Клинические признаки верхнечелюстного синусита отсутствуют. На КТ левая ВЧП интактная.

Резюме

Таким образом, при грибковом «теле» в СО ВЧП присутствуют признаки хронического продуктивного воспаления, определяющими факторами которого являются экзотоксины грибов, и отмечается однорядная метаплазия.

Основными признаками внутриклеточной реорганизации эпителиоцитов являются снижение белок-синтетической функции. На отдельных участках эпителия присутствуют клетки, характеризующиеся малоизмененными цитоплазматическими органеллами. В целом, выявленные изменения свидетельствуют об утрате эпителием защитных и барьерных свойств, и как следствие, неполноценного его участия в мукоцилиарном клиренсе. В собственной пластинке наблюдается интенсивная инфильтрация антигенпредставляющими и эффекторными клетками.

ГЛАВА V. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ПРИ ПЕРФОРАТИВНЫХ СИНУСИТАХ

5.1. Клинико-лучевая характеристика одонтогенного верхнечелюстного перфоративного синусита

В представленной главе приведены клинические исследования 191 человек (31,47 %), у которых причиной верхнечелюстного синусита явились перфорации и свищи ВЧП. Как показал анализ, большинство больных (169 человек (88,48 %)) поступили в клинику с формирующимися или сформированными ороантральными свищами.

Причиной перфорации ВЧП наиболее часто был первый моляр (у 84 человек) и на его долю приходилось 43,98 % всех перфораций, затем второй моляр — 25,65 % (у 49 человек), далее по убывающей – второй премоляр — 15,71 % (у 30 пациентов), третий моляр — 8,90 % (у 17 пациентов) и первый премоляр — 3,66 % (у 7 больных). Еще у 4 больных (2,09 %) перфоративные отверстия сформировались после секвестрэктомии при одонтогенном остеомиелите альвеолярного отростка, после удаления радикулярных кист. 43 больным этой группы ранее была проведена пластика ороантрального сообщения, у 21 человека — дважды и более. Большинству больных попыток устранить сообщение полости рта с пазухой амбулаторно не проводилось, или мероприятия сводились к тампонированию лунки удаленного зуба.

Для этой группы больных характерным было малосимптомное, вялое течение верхнечелюстного синусита. Ни у одного больного с перфоративным синуситом «яркой» клинической картины верхнечелюстного синусита не было.

У 169 пациентов (88,48 %) этой группы основной жалобой было попадание жидкой пищи в полость верхнечелюстного синуса, из них 89

человек (52,66 %) также отмечали периодические гнойно-серозные выделения из перфорации, 28 человек (16,57 %) жаловались на выбухания СО из лунки удаленного зуба. Лишь 16 человек (8,38 %) из 191 пациента предъявляли жалобы на чувство тяжести в подглазничной области соответствующей стороны и 6 человек (3,14 %) отмечали затруднение носового дыхания.

5.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при перфоративных синуситах

В данном разделе представлены результаты комплексного морфологического исследования СО ВЧП пациентов с одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом. Весь материал разбит на группы в зависимости от срока перфорации: 1-ю группу составили 12 больных с перфорациями пазухи в сроки от 3 нед. до 1 мес.; 2-ю группа – от 1 мес. до 3 мес. (11 больных); 3-ю – от 3 мес. до 6 мес. (11 больных); 4-ю группу – от 6 мес. до 2-х лет (9 больных).

5.2.1. Светооптическое исследование

Исследование биоптатов СО ВЧП пациентов 1-й группы с помощью *световой микроскопии* показало большую вариабельность гистологической картины: от минимальной (увеличение числа бокаловидных клеток) до значительных, сопровождающихся выраженными структурными изменениями. В 80 % биоптатов эпителий сохранял свое типичное строение. Эпителиоциты располагались в 3-4 ряда. Соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток колебалось от 3:1 до 1:2 (в контроле — 5:1). В цитоплазме бокаловидных клеток локализовались ШИК-позитивные секреторные гранулы, расположенные в апикальном отделе, а в некоторых клетках они заполняли почти всю цитоплазму, оттесняя ядро в его базальную часть. Базальные клетки в преобладающем большинстве гиперхромные, вертикально ориентированы.

В 11% биоптатов на отдельных участках СО ВЧП отмечалось утолщение эпителиального пласта до 6-8 рядов за счет увеличения базальной зоны на нижние две трети эпителия. Определялось расширение межклеточных промежутков, появление ядер неправильной формы с множественными инвагинациями кариолеммы. Количество бокаловидных клеток повышено. Соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток в этой группе биоптатов составило 1,2 : 2,7.

Во 2-й группе биоптатов СО ВЧП отмечалась очаговая дистрофия и десквамация эпителиоцитов вплоть до полного обнажения базальной мембраны. В некоторых участках эпителиального пласта выявлялась гиперплазия бокаловидных клеток, их цитоплазма бокаловидных эпителиоцитов переполнена ШИК-позитивным секретом. Соотношение реснитчатые : бокаловидные клетки составило 1,1 : 5,7 (в контроле — 5 : 1). Базальная мембрана извитая, неравномерно утолщена ($2,46 \pm 0,62$ мкм, в контроле — $2,06 \pm 0,49$ мкм, $p > 0,05$).

В 3-й группе биоптатов СО ВЧП эпителий уплощен, приобретает двурядное или однорядное строение, определялись единичные бокаловидные клетки с низким содержанием секрета. Мозаичность строения эпителиального пласта отражалась в одновременном появлении клеток с гиперхромной и светлой цитоплазмой. Иногда обнаруживались пикноморфные эпителиоциты. На некоторых участках эпителия определялась полная десквамация клеток с обнажением базальной мембраны. Последняя утолщена ($4,63 \pm 1,32$ мкм, в контроле — $2,06 \pm 0,49$ мкм, $p < 0,05$).

В 4-й группе биоптатов СО ВЧП определялась гетерогенность структурной организации эпителиального пласта: в 33,3 % случаев происходила тотальная метаплазия эпителия по типу многослойного плоского ороговевающего, в 33,3 % — по типу многослойного плоского неороговевающего и в 33,3 % — выраженная десквамация эпителиоцитов и формирование однорядного призматического или плоского эпителия. В случаях плоскоклеточной метаплазии формировались папилломатозные

выросты в строму СО (рисунок 53). В эпителии определялись базальный, шиповатый и поверхностный слои. Цитоплазма эпителиоцитов рогового слоя неравномерно воспринимала окраску. В ядрах этих клеток визуализировались 1-2 ядрышка. В случаях однорядной метаплазии эпителия клетки с гиперхромной цитоплазмой, принимали вытянутую форму с отсутствием признаков специализации. В этих клетках определялся выраженный полиморфизм с появлением эпителиоцитов со звездчатыми, игольчатыми и многоугольными ядрами. Базальная мембрана извитая и утолщенная ($5,24 \pm 0,52$ мкм, в контроле — $2,06 \pm 0,49$ мкм, $p < 0,05$).

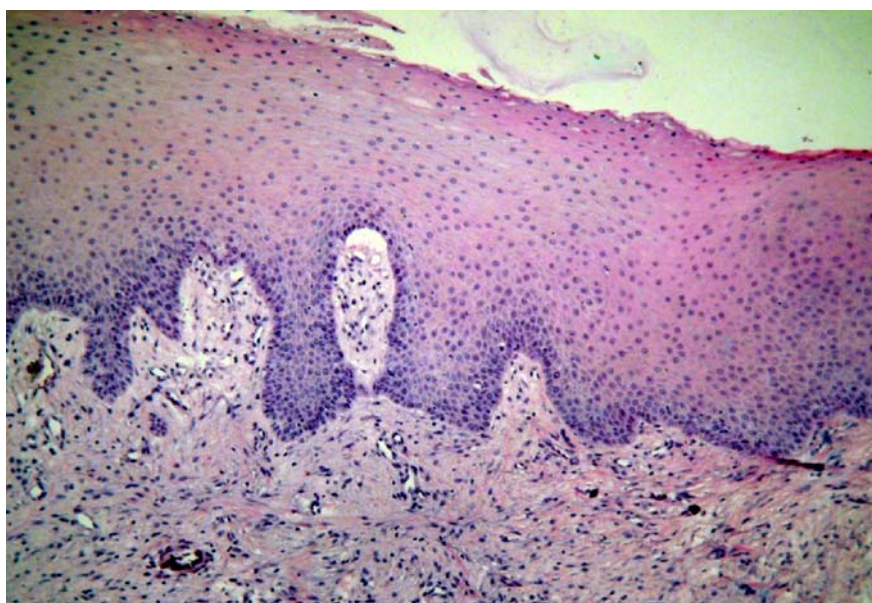


Рисунок 53. Тотальная плоскоклеточная метаплазия эпителия СО ВЧП пациента 4-й группы с одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 230.

В собственной пластинке клеточная инфильтрация отличалась по морфологическим и функциональным параметрам. В биоптатах у пациентов 1-й группы собственная пластинка СО ВЧП отечна, умеренно диффузно инфильтрирована клеточными элементами, среди которых преобладали нейтрофильные гранулоциты, макрофаги, лимфоциты, тучные клетки и плазмоциты. В подэпителиальной зоне, пери- и интраваскулярно определялись в основном нейтрофильные лейкоциты, макрофаги и тучные клетки. Последние отличались высокой функциональной активностью.

Лимфоциты как диффузно рассеяны по собственной пластике, так в глубоких ее слоях образовывали крупные инфильтраты. Во 2-й группе в собственной пластинке клеточная инфильтрация выраженная, диффузная, представленная преимущественно лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами, клетками фибробластического ряда (рисунок 54). В некоторых участках обнаруживались очаги некрозов, окруженные нейтрофильными лейкоцитами (рисунок 55), обширные участки свежих геморрагий (рисунок 56).

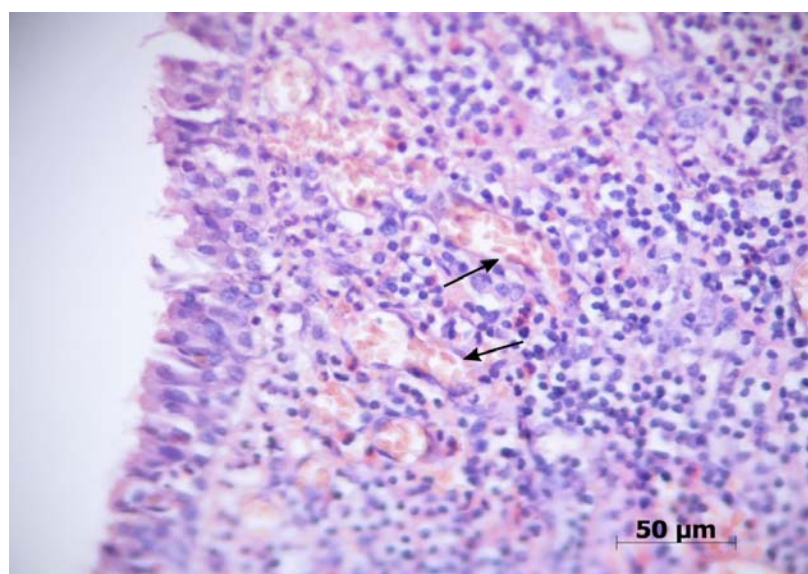


Рисунок 54. Выраженная смешанно-клеточная инфильтрация, гиперемия в сосудах (показано ↑) собственной пластинки СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом. Окр. гематоксилином и эозином.

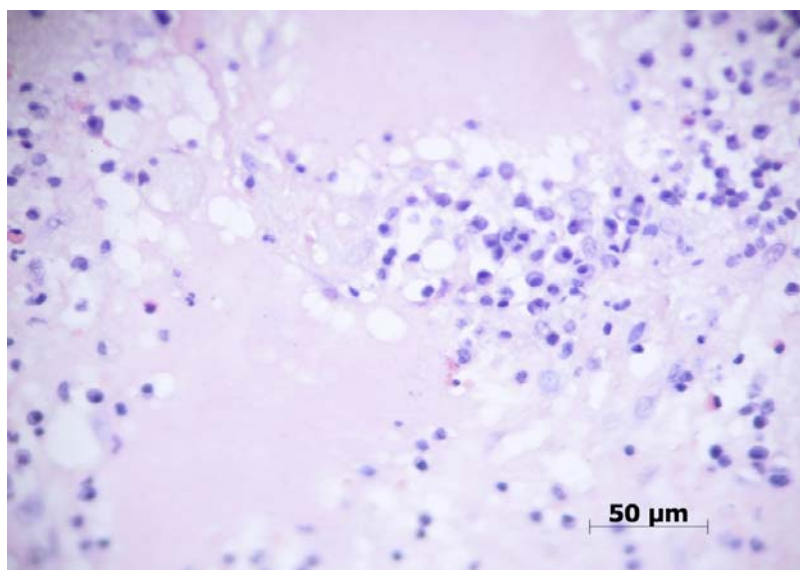


Рисунок 55. Участки некроза в собственной пластинке СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом. Окр. гематоксилином и эозином.

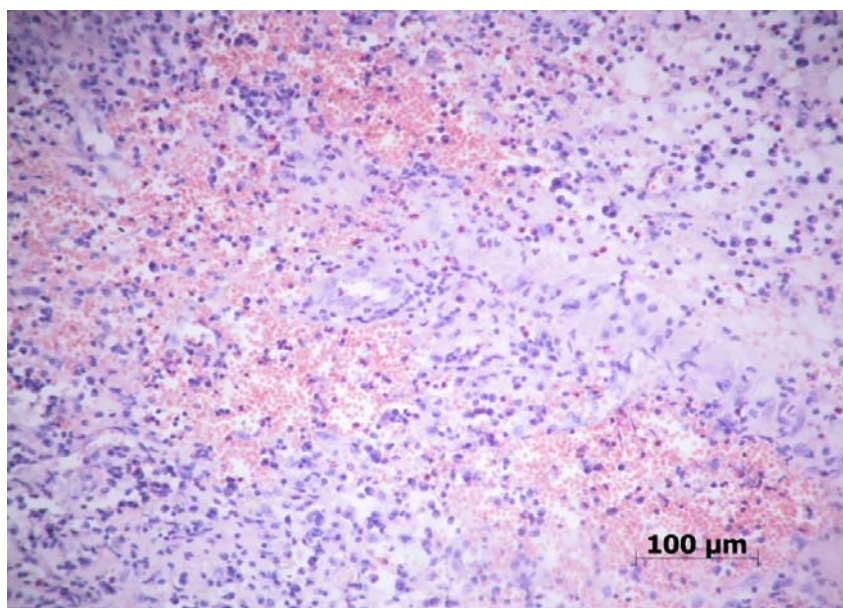


Рисунок 56. Крупные геморрагические кровоизлияния в собственной пластинке СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом. Окр. гематоксилином и эозином.

В биоптатах 3-й группы строма СО ВЧП неравномерно инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами, а также выявлялись фибробласты. В части биоптатов наблюдался очаговый подэпителиальный отек. Коллагеновые волокна разволокненные, извитые, хаотично расположенные в собственной пластинке СО ВЧП. На некоторых участках СО ВЧП отмечались очаги выраженного фиброза с неоднородной слабой или умеренной клеточной инфильтрацией. В то же время в собственной пластинке определялись очаги, в которых присутствовали только клетки фибробластического ряда.

Микрососуды собственной пластинки СО ВЧП с выраженными признаками гемодинамических нарушений в виде стаза, сладжа эритроцитов и тромбоза, при этом доля этих сосудов в 1-й, 2-й, 3-й и 4-й группах составила $5,07 \pm 0,9 \%$, $5,16 \pm 0,76 \%$, $5,92 \pm 0,81 \%$, $7,61 \pm 1,11 \%$ соответственно (в контроле – $0,12 \pm 0,03 \%$, $p < 0,05$).

Морфометрический анализ клеточного инфильтрата в собственной пластинке СО ВЧП показал, что суммарная плотность клеточных элементов в разные сроки перфораций имела существенные различия. Наиболее высокой она была в 1-й и во 2-й группах, с последующей тенденцией к снижению в 3-й и 4-й группах (рисунок 57). В 1-й группе численная плотность нейтрофилов

(в 1 мм²) в СО ВЧП значительно превышало аналогичные показатели во 2-й, 3-й, 4-й и контрольной группах. Наибольшая плотность распределения тучных клеток и лимфоцитов в 1 мм² СО ВЧП отмечалась во 2-й группе с постепенным снижением их числа в 3-й и 4-й группах (рисунок 58, 60). Во 2-й и 3-й группах по сравнению с другими обследованными клеточная инфильтрация собственной пластики представлена в основном мононуклеарными клетками — лимфоцитами, плазмócитами и макрофагами (рисунок 58, 59). По мере увеличения сроков перфораций в строме СО ВЧП возрастало количество клеток фибробластического ряда. Нами выявлено статистически значимое ($p < 0,05$) повышение численности фибробластов в 1 мм² СО ВЧП в 4-й группе по сравнению с показателями в контрольной, 1-й и 2-й группах, а также увеличение плотности распределения макрофагов по сравнению с показателями в контроле (рисунок 59). Последнее указывает на то, что на поздних сроках возникновения перфоративных синуситов наряду с фиброзом собственной пластинки СО, протекают процессы персистирующего хронического воспаления, обусловленного, с одной стороны, тотальной плоскоклеточной метаплазией и как следствие, нарушением мукоцилиарного транспорта, с другой — стойким ороантральным сообщением, которое способствует попаданию в верхнечелюстной синус содержимого полости рта.

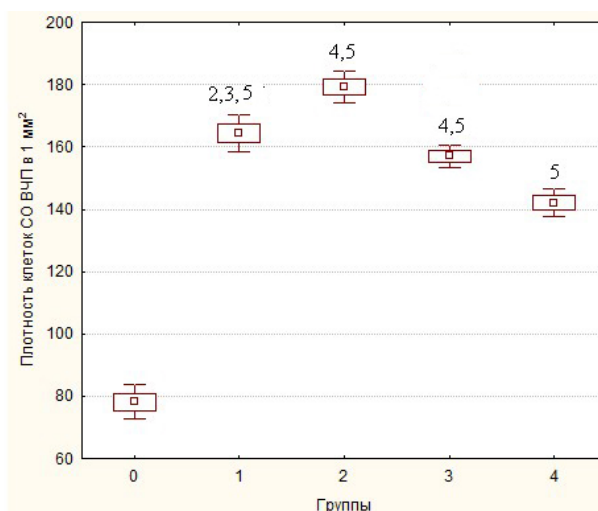


Рисунок 57. Суммарная плотность клеточных элементов в собственной пластинке СО ВЧП (в 1 мм²) при одонтогенных перфоративных синуситах (0 – контрольная группа, 1- 1-я группа, 2-2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа).

Примечание: статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями обозначены: ² – во 2-й группе; ³ – в 3-й группе; ⁴ – в 4-й группе; ⁵ – в контроле.

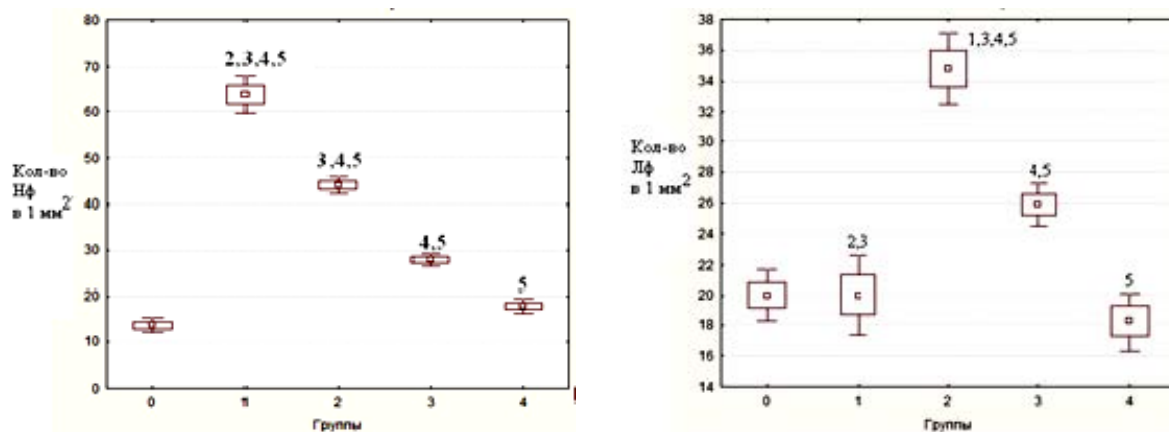


Рисунок 58. Численная плотность нейтрофилов (Нф) и лимфоцитов (Лф) (в 1 мм²) в СО ВЧП при одонтогенных перфоративных синуситах (0 – контрольная группа, 1 - 1-я группа, 2 - 2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа).

Примечание: статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями обозначены: 2 – во 2-й группе; 3 – в 3-й группе; 4 – в 4-й группе; 5 – в контроле.

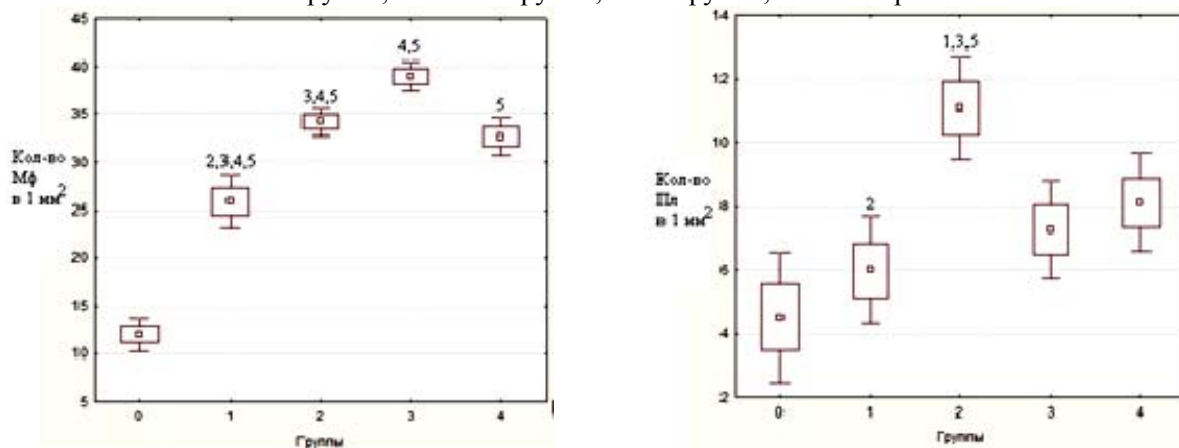


Рисунок 59. Численная плотность макрофагов (Мф) и плазмоцитов (Пл) (в 1 мм²) в СО ВЧП при одонтогенных перфоративных синуситах (0 – контрольная группа, 1 - 1-я группа, 2 - 2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа).

Примечание: статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями обозначены: 2 – во 2-й группе; 3 – в 3-й группе; 4 – в 4-й группе; 5 – в контроле.

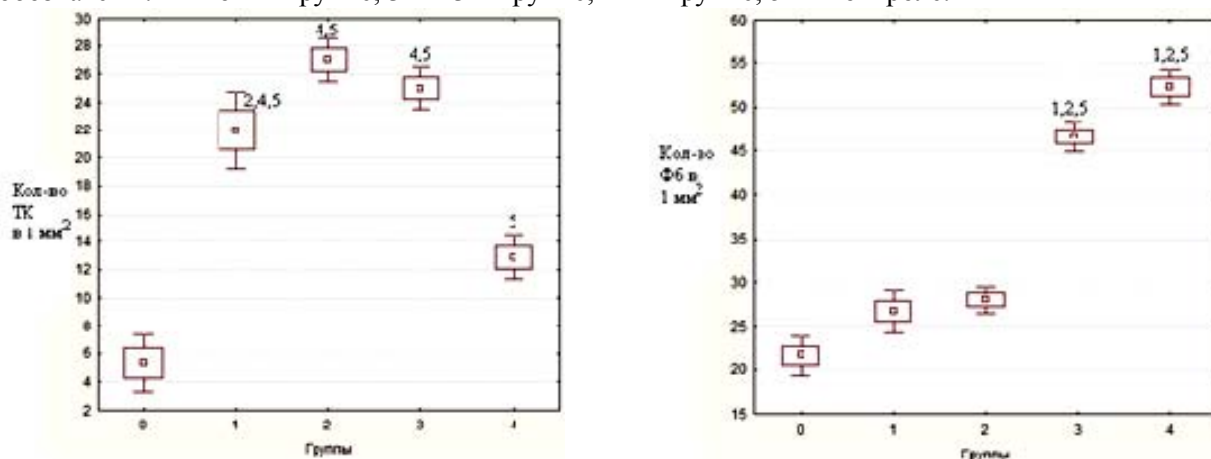


Рисунок 60. Численная плотность тучных клеток (ТК) и фибробластов (Фб) (в 1 мм²) в СО ВЧП при одонтогенных перфоративных синуситах (0 – контрольная группа, 1 - 1-я группа, 2 - 2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа).

Примечание: статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями обозначены: 2 – во 2-й группе; 3 – в 3-й группе; 4 – в 4-й группе; 5 – в контроле.

Таким образом, при гистологическом исследовании биоптатов СО ВЧП на разных стадиях развития перфоративных синуситов нами выявлены разнообразные морфо-функциональные изменения эпителиального пласта: дистрофия и атрофия клеток, десквамация эпителиоцитов, тотальная плоскоклеточная метаплазия.

5.2.2. Иммуногистохимическое исследование

При иммуногистохимическом исследовании биоптатов СО ВЧП пациентов 1-й, 2-й, 3-й и 4-й групп количество CD 3⁺ - лимфоцитов в собственной пластинке было незначительно увеличено по сравнению с таковой в контроле (рисунок 61). При этом в 1-й и 2-й группах CD 3⁺ - клетки в глубоких отделах собственной пластинки формировали инфильтраты (рисунок 62), центральная часть которых состояла, главным образом, из CD4⁺ - лимфоцитов (рисунок 63), а периферическая зона представлена CD 8⁺ - клетками. В 3-й группе CD 3⁺ - лимфоциты диффузно рассредоточены по всей строме СО ВЧП, образуя небольшие агрегаты из 4-6 клеток в подэпителиальной зоне. В 4-й группе CD3⁺ - клетки выявлялись в подэпителиальной зоне и периваскулярно в виде небольших инфильтратов и скоплений (рисунок 62). Количество CD4⁺ - и CD8⁺ - клеток в 1 мм² собственной пластинки СО ВЧП во всех группах с перфоративным синуситом было незначительно выше по сравнению с показателем в контроле ($p > 0,05$) (рисунок 64). Однако соотношение CD 4 : CD 8 существенно различалось. В контроле иммунорегуляторный индекс составил 2,7:1, тогда как в 1-й, 2-й, 3-й и 4-й группах – 2,3:1,1, 2:1, 1,8: 1,3 и 1:1 соответственно. Примечательным оказался тот факт, что по мере увеличения срока давности перфоративного синусита происходило и перераспределение Т-лимфоцитов. В 4-й группе Т-хелперы (CD4⁺ - клетки) преобладали в подэпителиальной зоне (рисунок 63), а цитотоксические клетки (CD8⁺ - клетки) — в эпителиальном пласте.

CD20⁺ - клетки формировали крупные инфильтраты в глубоких отделах собственной пластинки в ранние сроки возникновения перфораций (в 1-й и 2-й группах). На поздних сроках — в биоптатах 4-ой группы содержание

CD20⁺ - лимфоцитов было значительно снижено по сравнению с показателями в 1-й, 2-й, 3-й и контрольной группах (рисунок 56, 60).

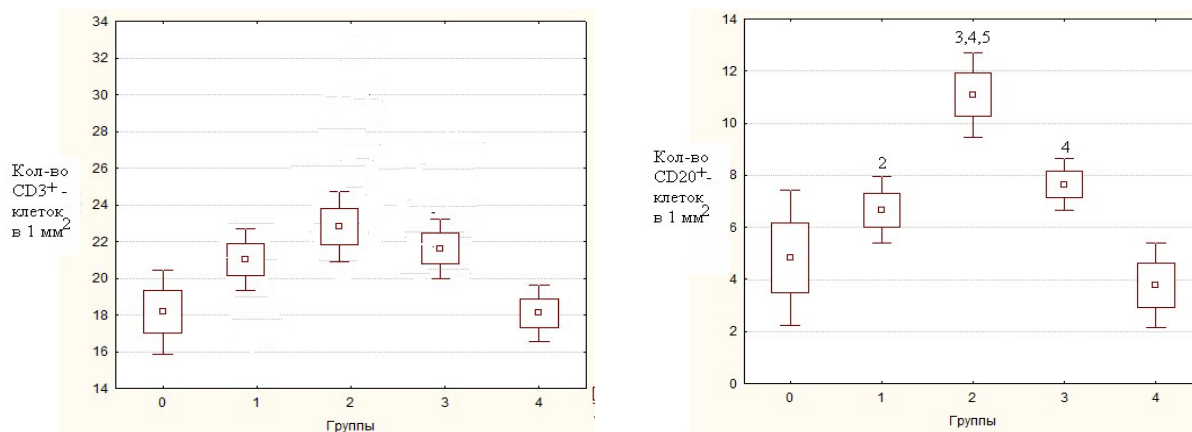


Рисунок 61. Количество CD 3⁺ -, CD 20⁺ - лимфоцитов в 1 мм² среза СО ВЧП пациентов с одонтогенными перфоративными синуситами в разные сроки их возникновения (0 – контрольная группа, 1- 1-я группа, 2-2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа).

Примечание: статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями обозначены: 1- в 1-й группе; 2 – во 2-й группе; 3 – в 3-й группе; 4 – в 4-й группе; 5 - в контроле.

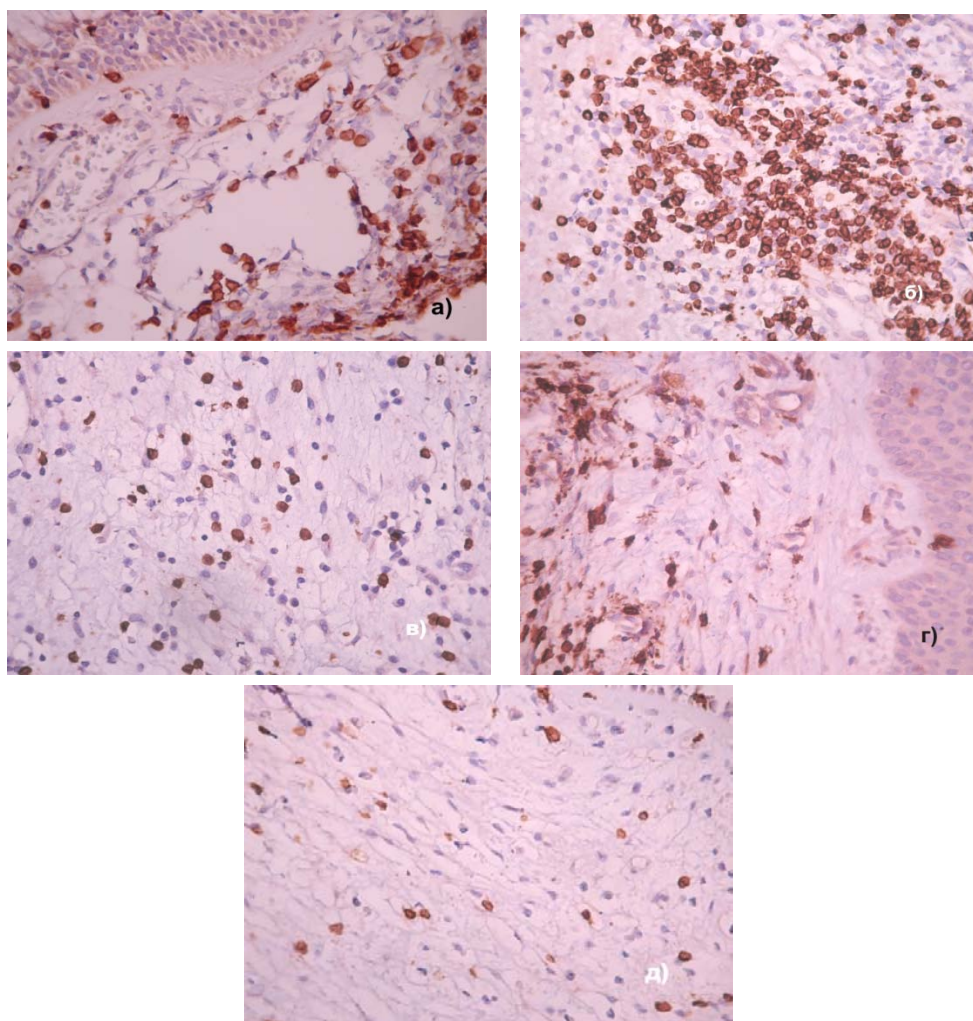


Рисунок 62. CD 3⁺ - клетки в собственной пластинке СО ВЧП пациентов 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в), 4-й групп (г) с одонтогенным перфоративным синуситом и в контроле (д). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 430.

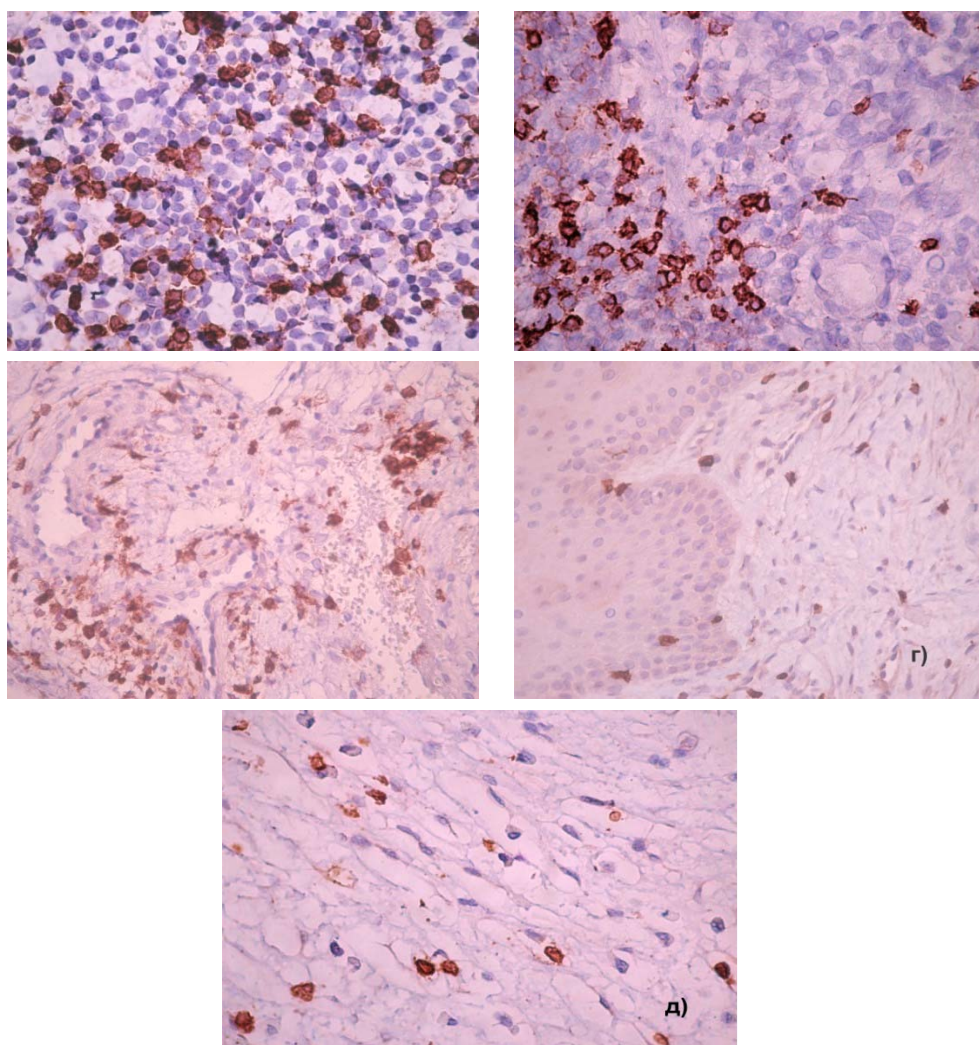


Рисунок 63. $CD 4^{+}$ - клетки в собственной пластинке СО ВЧП пациентов 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в), 4-й групп (г) с одонтогенным перфоративным синуситом и в контроле (д). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 430.

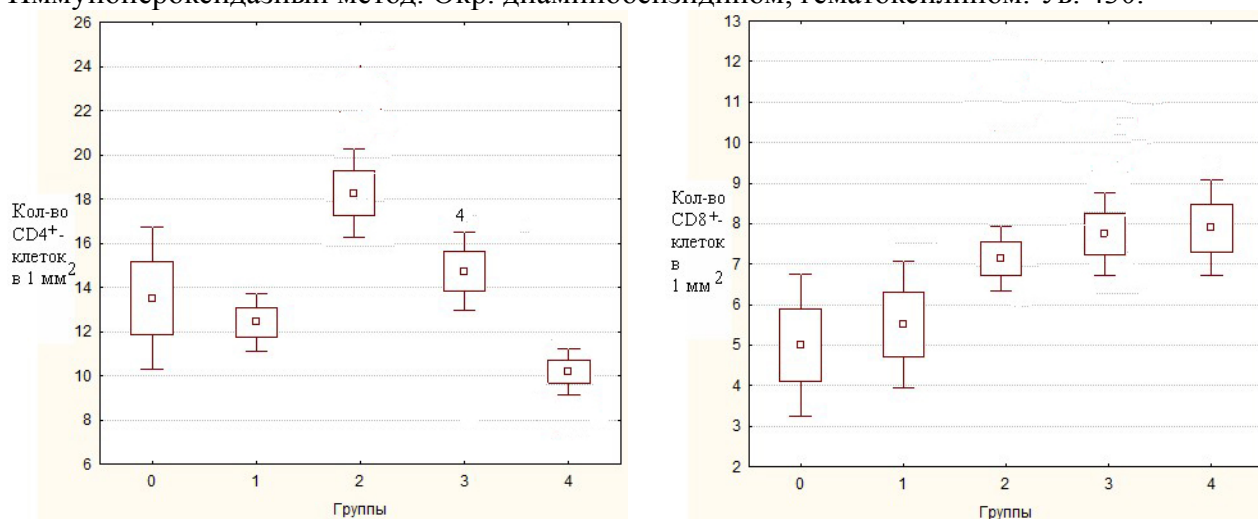


Рисунок 64. Количество $CD 4^{+}$ -, $CD 8^{+}$ - лимфоцитов в 1 мм^2 среза СО ВЧП пациентов с одонтогенными перфоративными синуситами в разные сроки их возникновения (0 – контрольная группа, 1- 1-я группа, 2-2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа). *Примечание:* статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями обозначены: 2 – во 2-й группе; 3 – в 3-й группе; 4 – в 4-й группе; 5 - в контроле.

У лиц контрольной группы нами отмечена слабо выраженная экспрессия муромидазы в макрофагах и тучных клетках собственной пластинки и интенсивное ее выявление на поверхности эпителиального пласта. Во 2-й, 3-й и 4-й группах за счет увеличения содержания в собственной пластинке СО ВЧП лизоцим-позитивных нейтрофилов, макрофагов и тучных клеток показатели экспрессии этого фермента возрастали в 2,26, 2,67 и 1,94 раза соответственно по сравнению со значениями в контроле (рисунок 66). Следует отметить, что в 1-й и 2-й группах муромидаза обнаруживалась в нейтрофильных лейкоцитах и макрофагах, расположенных периваскулярно. В 3-й и 4-й группах лизоцим был выявлен в клетках макрофагального ряда и некоторых тучных клетках, распределенных диффузно по собственной пластинке СО ВЧП.

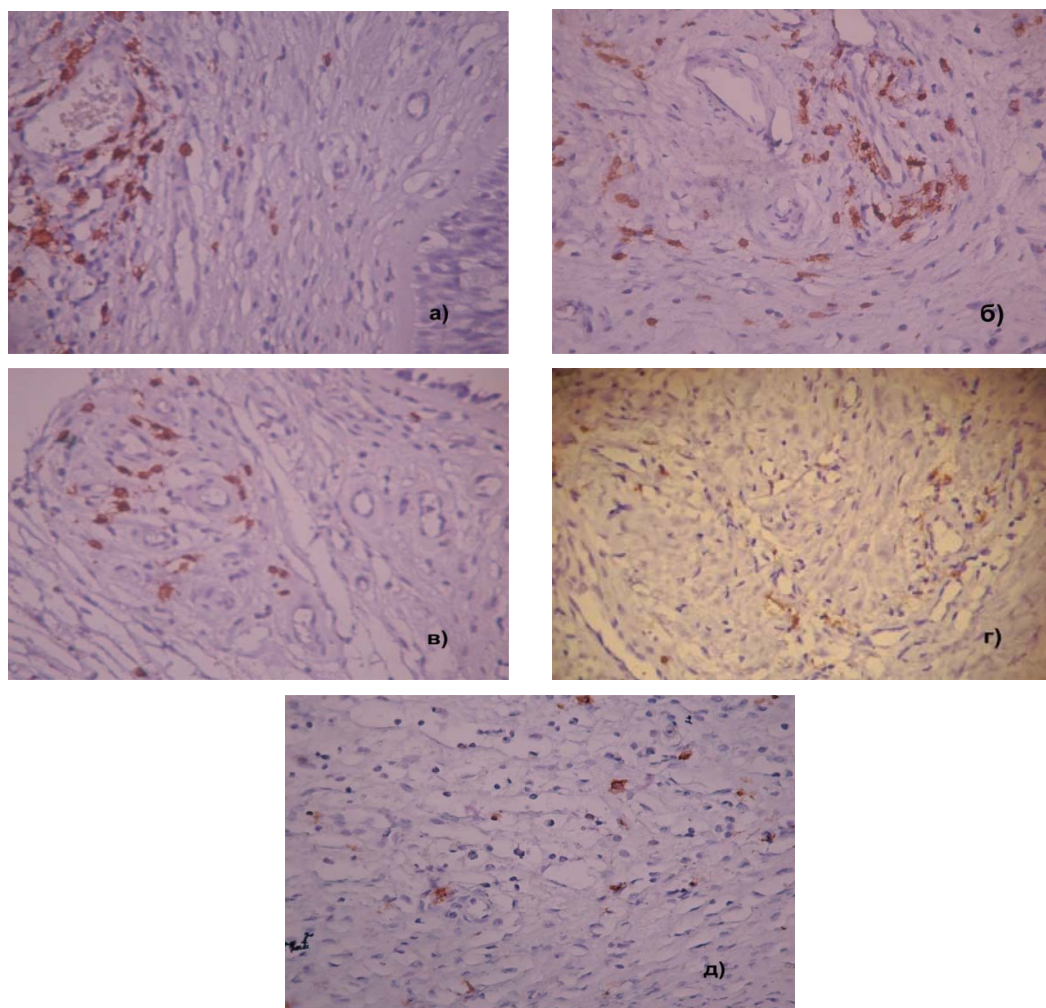


Рисунок 65. CD 20⁺ - лимфоциты в СО ВЧП пациентов 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в), 4-й групп (г) с одонтогенным перфоративным синуситом и в контроле (д). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 430.

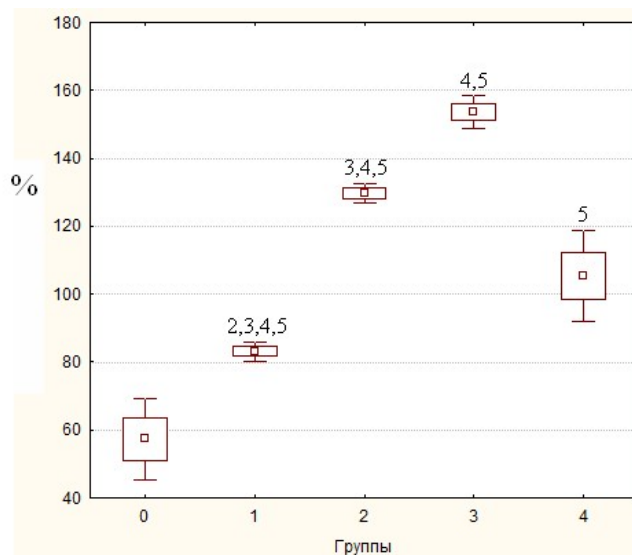


Рисунок 66. Показатели экспрессии муромидазы в СО ВЧП пациентов с одонтогенными перфоративными синуситами в разные сроки их возникновения (0 – контрольная группа, 1- 1-я группа, 2-2-я группа, 3 – 3-я группа, 4 – 4-я группа). *Примечание:* статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями обозначены: 2 – во 2-й группе; 3 – в 3-й группе; 4 – в 4-й группе; 5 – в контроле.

5.2.3. Электронно-микроскопическое исследование

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов 1-й группы структурные изменения СО выражались перестройкой цилиарного аппарата эпителия: реснички теряли правильное положение и располагались под разными углами к апикальному концу клеток. На поперечных срезах ресничек наблюдались нарушения их формы за счет появления наружных выпячиваний цитоплазматической мембраны (рисунок 67), объединенные 2-3 и более цилий одной мембраной. В ряде случаев наблюдалось присутствие большого количества микроворсинок. Цитоплазма реснитчатых клеток содержала фрагментированные расширенные цистерны ГЭС, набухшие митохондрии с просветленным матриксом и деструкцией крист (рисунок 68). В некоторых клетках определялись очаговые расширения перинуклеарного пространства и перинуклеарные вакуоли (рисунок 69). В бокаловидных клетках СО ВЧП отмечались признаки клазматоза. Эпителиоциты находились в стадии накопления или экстррузии секрета. Гранулы секрета зачастую не имели электронно-плотного тельца. В околоядерной зоне определялись гиперплазированные цистерны ГЭС и комплекс Гольджи. В некоторых

случаях цитоплазма бокаловидных клеток содержала остаточные тельца. Перечисленные ультраструктурные признаки в бокаловидных экзокриноцитах указывают на нарушение секреторного цикла.

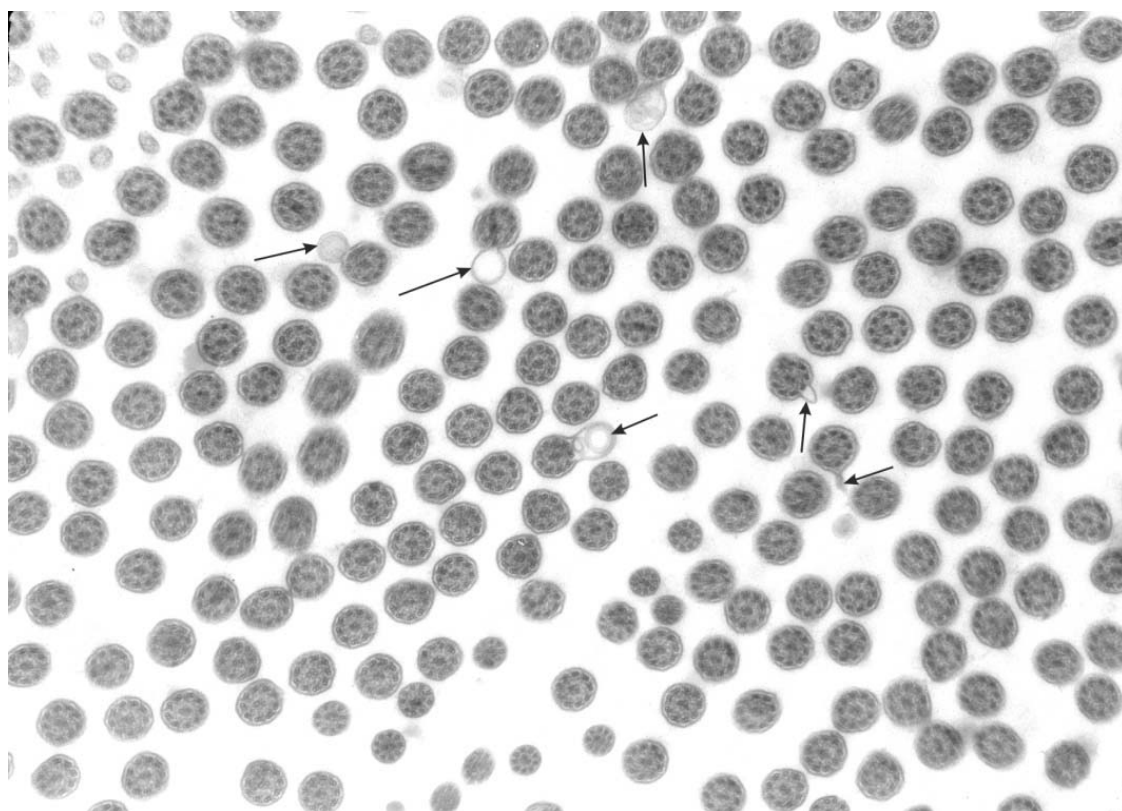


Рисунок 67. Реснички эпителия СО ВЧП с совершенными и несовершенными аксонемальными комплексами (указаны ↑). Ув. 10 000.

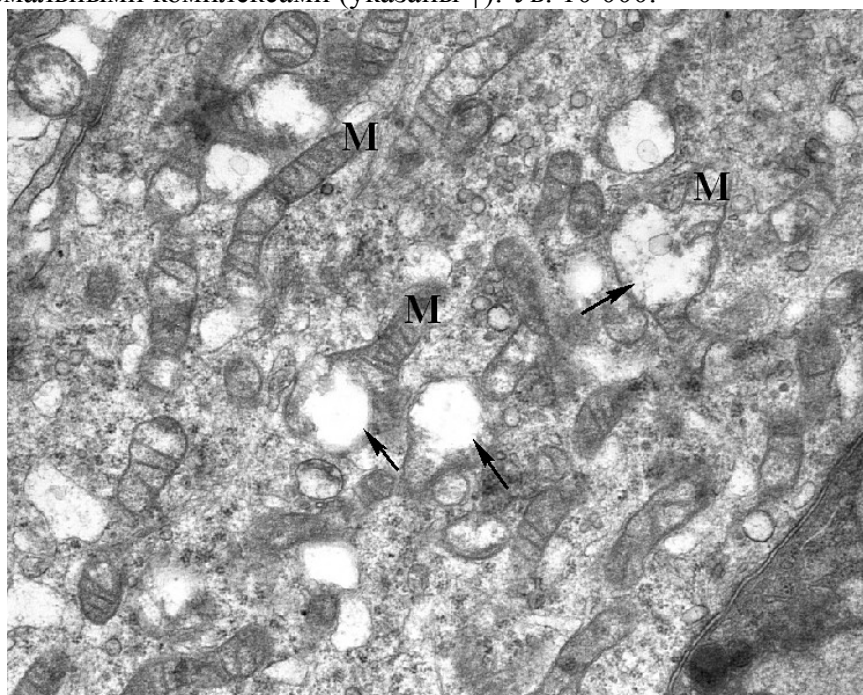


Рисунок 68. Фрагмент цитоплазма реснитчатого эпителиоцита СО ВЧП пациента 1-й группы с перфоративным синуситом. Набухание митохондрий (М), деструкция крист (↑). Ув. 20 000.

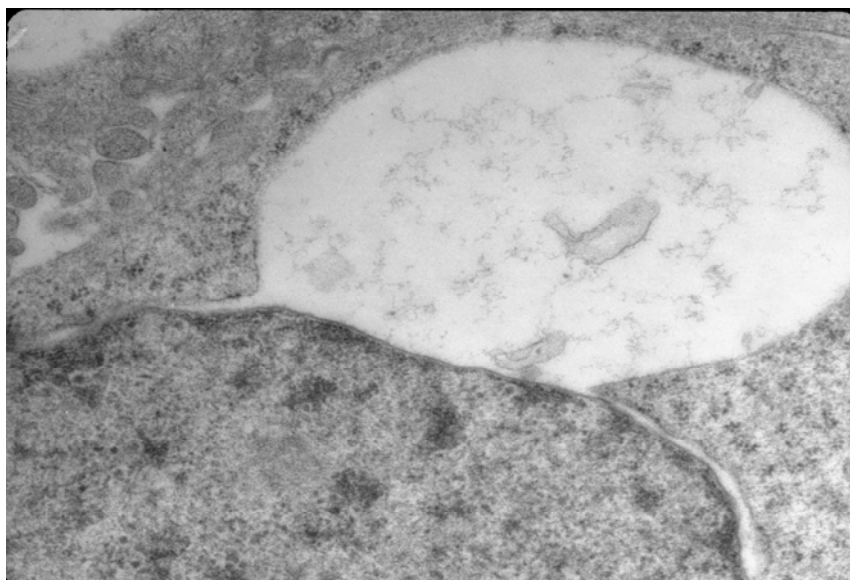


Рисунок 69. Перинуклеарная вакуоль реснитчатого эпителиоцита СО ВЧП пациента 1-й группы с перфоративным синуситом. Ув. 15000.

Базальные клетки имели треугольную или округлую формы. Ядра с высоким содержанием гетерохроматина располагались в центральной части клетки. Митохондрии округлой формы с электронно-плотным матриксом локализовались, главным образом, в апикальной части клеток. Межклеточные контакты сохранялись в поверхностных отделах эпителиального пласта и были расширены в базальных частях клетки.

В некоторых участках эпителиального пласта визуализировались клетки с повышенной функциональной активностью: нередко ядра реснитчатых эпителиоцитов содержали по 2 ядрышка с преобладанием гранулярного компонента, в цитоплазме отмечалось большое количество свободных рибосом и гиперплазированных цистерн ГЭС.

По мере увеличения сроков перфоративного синусита во 2-й и 3-й группах прогрессировали дистрофические изменения эпителия: уменьшалась специализация эпителиоцитов, происходило нарушение их дифференцировки, увеличивалась деструкция органелл. Отмечались участки перехода многорядного эпителия в однорядный цилиндрический или плоский. При изменении формы эпителиальных клеток от призматической к уплощенной, происходила редукция ресничек, вплоть до их полного исчезновения. На апикальной поверхности реснитчатых клеток формировалось малое количество цитоплазматических отростков,

напоминающих щеточную каемку. В электронно-прозрачной цитоплазме отчетливо определялись лизосомы, округлой формы митохондрии и толстые пучки тонофиламентов. Митохондрии имели плотный гомогенный матрикс, в котором просматривались редкие кристы. Ядра округлой или слегка вытянутой формы с неровным контуром кариолеммы. Отмечалась маргинация хроматина. Ядерные поры расширены. Десмосомы между клетками отсутствовали на всю глубину эпителиального пласта. Плазмолемма формировала латеральные инвагинации и длинные цитоплазматические отростки. Изменялась функциональная активность бокаловидных клеток: уменьшался их объем, в цитоплазме обнаруживались короткие цистерны ГЭС, большое количество лизосом и аутофагосом. Цитоплазма электронно-плотная, иногда в ней определялись остаточные тельца. Гетерохромные ядра вытянутой формы с многочисленными неглубокими инвагинациями кариолеммы, локализовались в базальной части клеток. Супрануклеарно в некоторых клетках определялись везикулярный комплекс Гольджи и формирующиеся секреторные гранулы (рисунок 70). Наблюдалось резкое расширение межклеточных контактов.

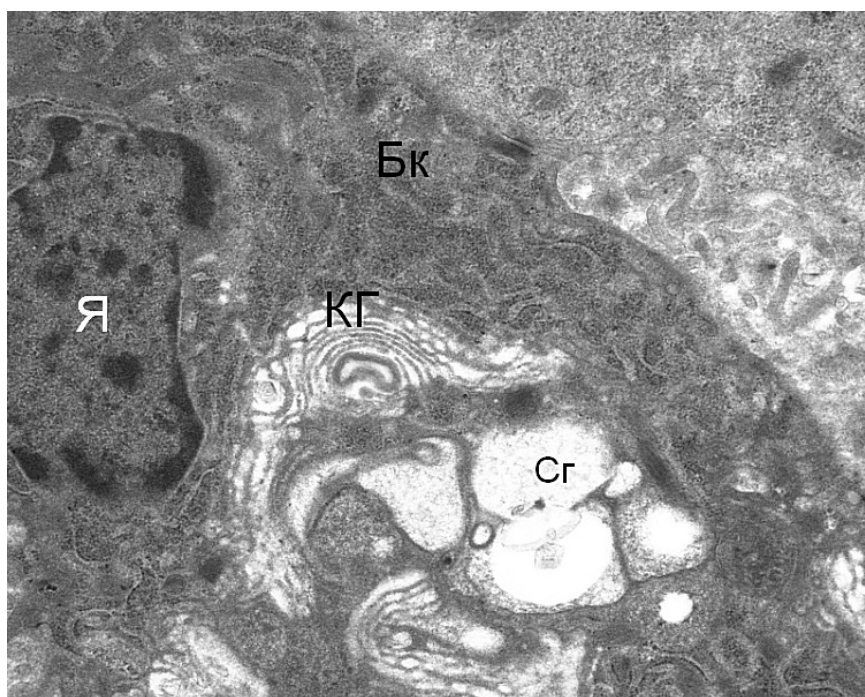


Рисунок 70. Фрагмент бокаловидной клетки с гиперплазированным комплексом Гольджи и формирующимися секреторными гранулами. Биоптат СО ВЧП пациента 2-й группы с перфоративным синуситом в срок 3 мес. (Бк – цитоплазма бокаловидной клетки, Я – ядро, Сг – секреторная гранула). Ув. 7000.

На отдельных участках СО ВЧП наблюдались признаки однорядной метаплазии, а также явления элиминации эпителиальных клеток и обнажения базальной мембраны (рисунок 71). Такие клетки имели электронно-прозрачную цитоплазму с тонкими пучками тонофиламентов. Ядро неправильной формы занимало центральное положение. Клетки характеризовались высоким ЯЦО. Вокруг ядра располагались единичные митохондрии округлой формы.

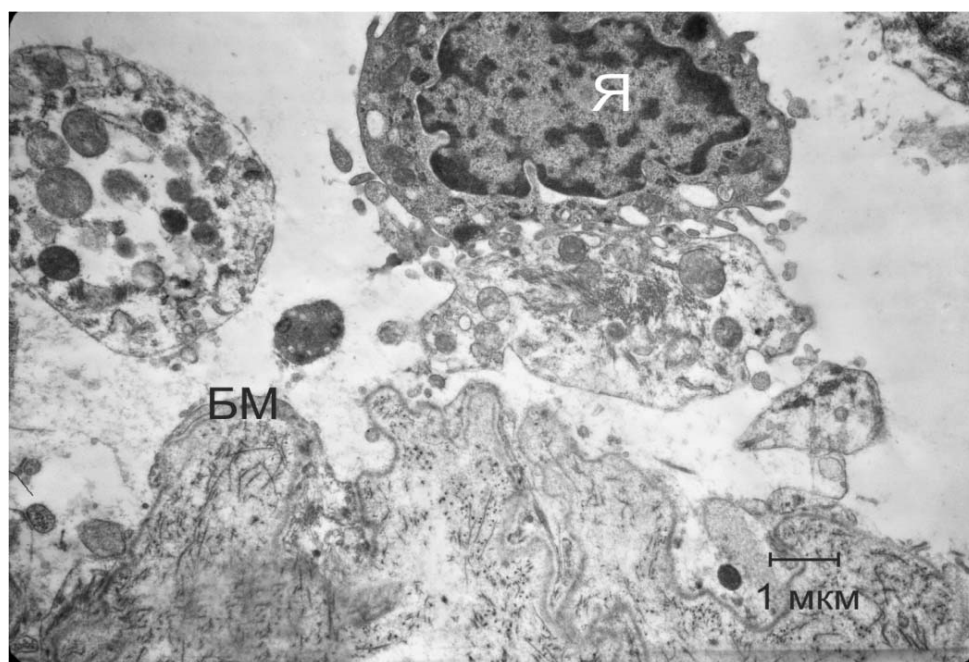


Рисунок 71. Отторжение эпителиальных клеток и обнажение базальной мембраны СО ВЧП пациента с перфоративным синуситом в срок 5 мес.(Я – ядро эпителиоцита, БМ – базальная мембрана).

В биоптатах 4-й группы в случаях многослойной плоскоклеточной метаплазии поверхностная часть эпителия была представлена несколькими рядами плоских клеток с утратившими ядрами (рисунок 72), происходила десквамация нескольких слоев паракератозных клеток. Эпителиоциты были неправильной формы. Межклеточные контакты сохранялись. Отдельные эпителиоциты имели пикнотичные ядра. В цитоплазме этих клеток визуализировались единичные гранулы кератогиалина. На отдельных участках поверхности эпителиального пласта обнаруживались небольшие группы кокковой микрофлоры (рисунок 73).

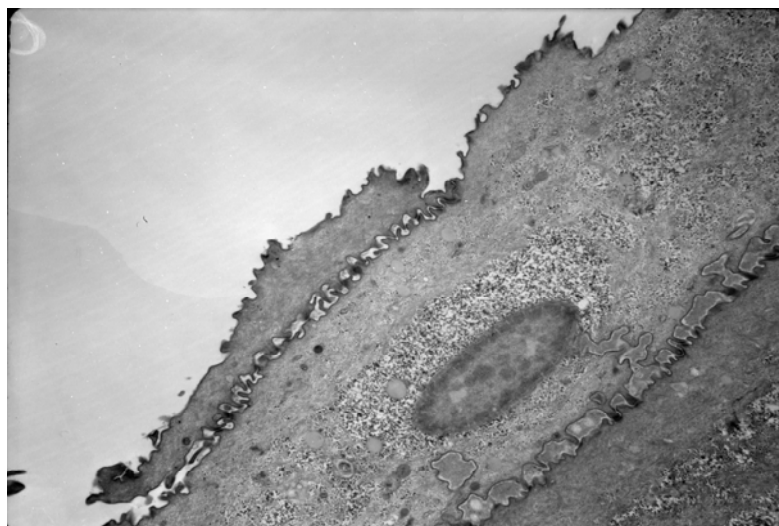


Рисунок 72. Поверхностная клетка метаплазированного эпителия СО ВЧП пациента 4-й группы с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 6 мес. Ув. 2 000.

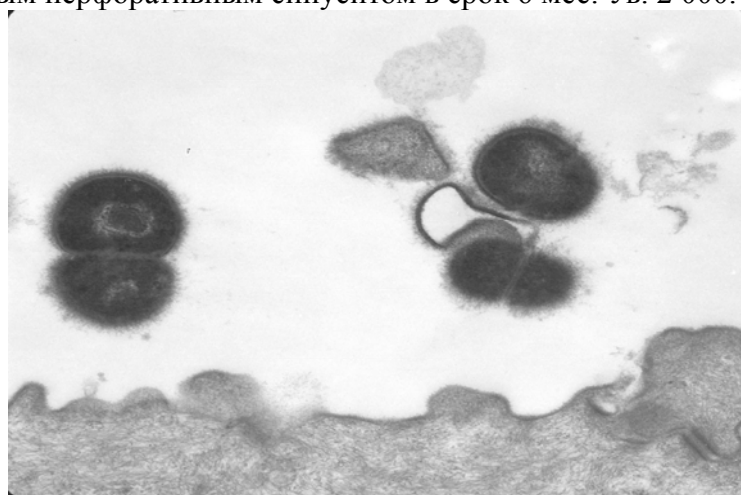


Рисунок 73. Скопление кокковой микрофлоры на поверхности СО ВЧП пациента 4-й группы перфоративным синуситом в срок 1 год. Ув. 20 000.

Волнообразно-зубчатые соединения между клетками имели вид «застежки-молнии» (рисунок 74), но по направлению к апикальной поверхности эпителия контуры цитоплазматических контактов сглаживались, уменьшалось количество зубчатых соединений и десмосом.

Клетки шиповатого слоя имели многоугольную форму с низкой электронной плотности цитоплазмой. Клеточная мембрана образовывала многочисленные отростки. Ядра округлой или слегка вытянутой формы локализовались центрально. Мелкие глыбки конденсированного хроматина располагались вдоль нуклеолеммы. Кариолемма образовывала неглубокие инвагинации за счет чего контуры ядра были волнистыми. Нередко в ядрах визуализировались 2-3 ядрышка с выраженным гранулярным компонентом, которые лежали эксцентрично или маргинально (рисунок 75).

Перинуклеарное пространство незначительно расширено. Толстые пучки тонофиламентов радиально расходились. Немногочисленные митохондрии округлой формы с гомогенным электронно-плотным матриксом концентрировались вокруг ядра. У части митохондрий кристы не визуализировались. По направлению от апикальной поверхности эпителиального пласта к базальным его отделам межклеточные пространства резко расширенные. Некоторые клетки шиповатого слоя имели оптически пустую цитоплазму и пикнотичные ядра.



Рисунок 74. Межклеточные контакты в виде «застежки-молнии» в поверхностном слое эпителия СО ВЧП пациента 4-й группы с перфоративным синуситом в срок 1 год. Ув. 12000.

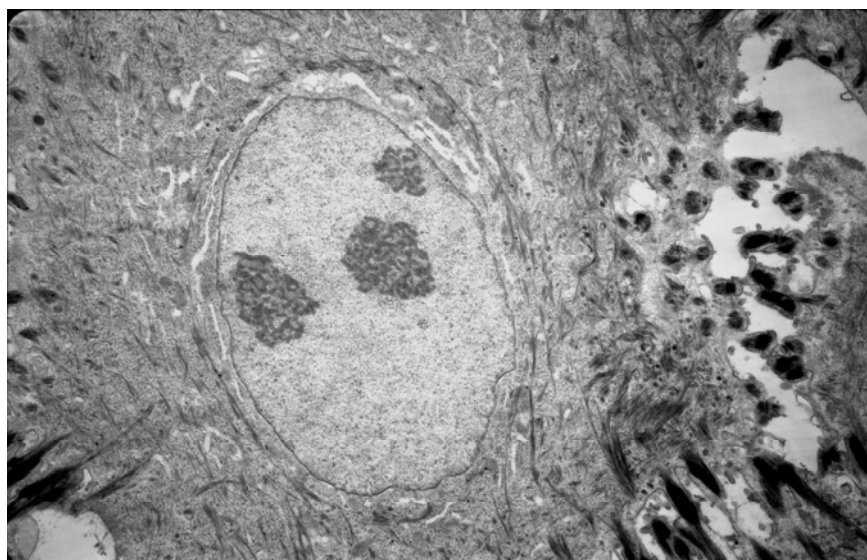


Рисунок 75. Фрагмент клетки шиповатого слоя СО ВЧП пациента с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 1 год. Ув. 2000.

Форма базальных клеток различная: вытянутая, округлая, звездчатая. Цитоплазма содержала хаотично расположенные тонкие пучки тонофиламентов. Ядра вытянутые, иногда двудольчатые локализовались в базальной части клеток. Хроматин деконденсирован с прикраевым расположением. Ядрышки от 1 до 3 с наличием фибриллярного и гранулярной компонента эксцентрично смещены. Межклеточные контакты представлены десмосомами (рисунок 76). В некоторых клетках отмечалось неравномерное расширение перинуклеарного пространства. Встречались единичные трансэпителиально мигрирующие лимфоциты и нейтрофильные лейкоциты.

В случаях однорядной метаплазии эпителия СО ВЧП отмечалась дедифференцировка клеток. Эпителиоциты принимали вытянутую в апикальном направлении форму. Большинство клеток имели электронно-прозрачную цитоплазму. В базальной части эпителиоцитов определялись извитые плотно уложенные пучки тонофиламентов и большое число лизосом. Ядро округлой или овальной формы локализовалось в апикальной или центральной части клетки. Хроматин собран в крупные глыбки. Митохондрии с плотным гомогенным матриксом локализовались перинуклеарно. Вдоль латеральных поверхностей цитоплазматической мембраны определялись единичные короткие профили ГЭС. В эпителиальном пласте определялась гетерогенность клеточных популяций: выявлялись клетки со светлой цитоплазмой и визуализировались эпителиоциты с цитоплазмой высокой электронной плотности. У последних в центральной части располагалось гетерохромное ядро. Нуклеолема формировала глубокие инвагинации в результате чего ядро приобретало неправильную форму. В околоядерной зоне визуализировались округлые митохондрии. Тонофиламенты короткими пучками определялись в базальной части клеток (рисунок 77). Базальная мембрана утолщена, формировала глубокие складки.

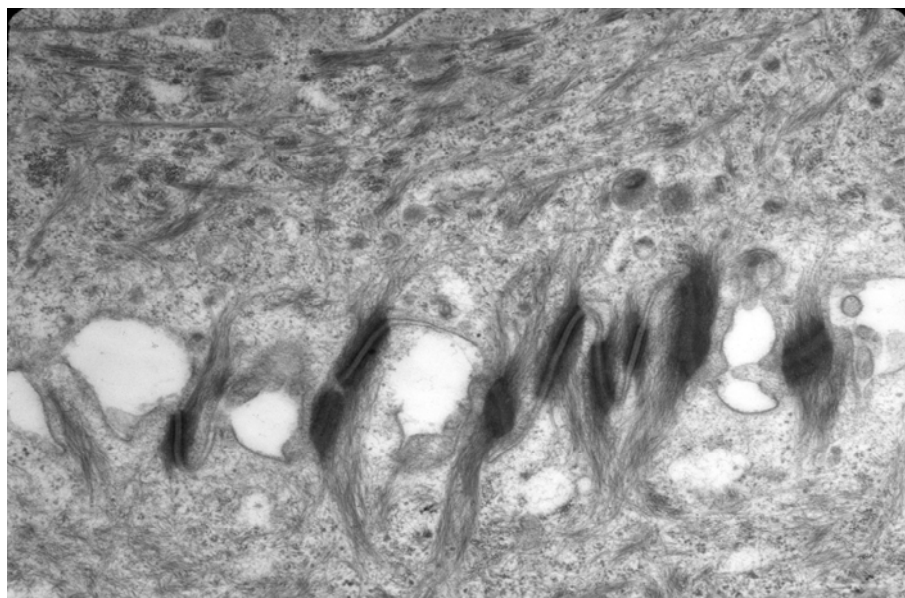


Рисунок 76. Межклеточные контакты в базальном слое СО ВЧП пациента с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 1 год. Ув. 12000.

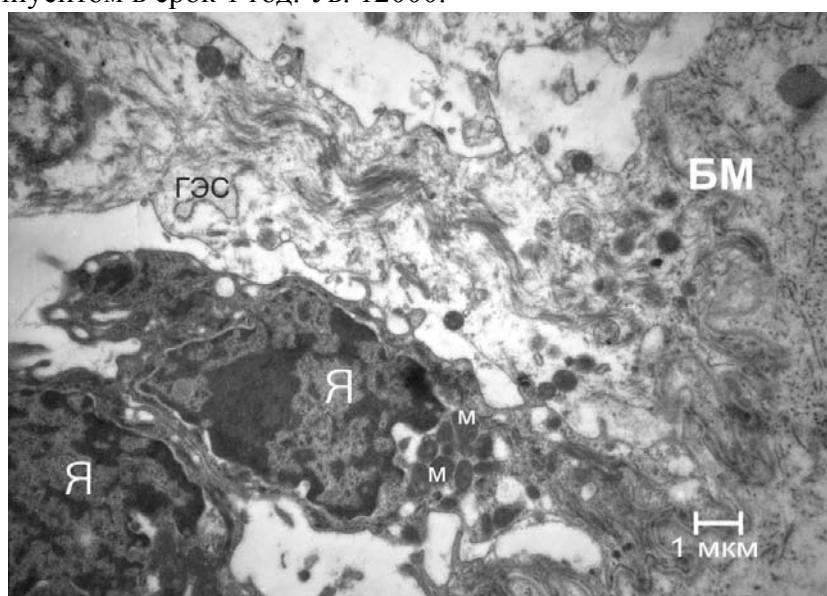


Рисунок 77. Эпителиоциты без признаков специализации в СО ВЧП пациента 4-й группы с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 6 мес. (Я — ядро, М- митохондрии, ГЭС — профили гранулярной эндоплазматической сети, БМ — базальная мембрана).

Морфометрическое исследование реснитчатых и бокаловидных эпителиоцитов СО ВЧП проводилось в биоптатах 1-й и 2-й групп. В биоптатах 3-й и 4-й групп в связи с выраженной метаплазией эпителия морфометрическому анализу подвергались только базальные клетки. В реснитчатых эпителиоцитах СО ВЧП 1-й группы отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) снижение УО митохондрий и УО ГЭС, тогда как ЯЦО было значительно выше аналогичного показателя в контрольной группе (таблица 9). В то же время в реснитчатых клетках СО ВЧП 2-й группы

выявлялось увеличение УО митохондрий, что связано не с увеличением их числа, а с их набуханием. Бокаловидные эпителиоциты СО ВЧП в 1-й и 2-й группах отличались значительным снижением ЯЦО по сравнению с контролем, что возможно связано с увеличением продукции секреторного материала и расширением объема цитоплазмы. В базальных клетках СО ВЧП ЯЦО в 1-й и 2-й группах постепенно возрастало, а по мере увеличения срока перфорации (более 3-х месяцев) — в 3-й и 4-й группах — убывало. УО митохондрий и УО ГЭС были статистически значимо ($p < 0,05$) ниже аналогичных показателей в контроле (таблица 9).

Таблица 9

Морфометрические показатели ультраструктур эпителиоцитов в СО ВЧП при перфоративных синуситах ($M \pm m$)

Исследованные структуры	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 12)	2-я группа, (n = 11)	3-я группа, (n = 11)	4-я группа, (n = 9)
Реснитчатые эпителиоциты					
ЯЦО, усл. ед.	$0,59 \pm 0,03$	$0,68 \pm 0,02^*$	$0,65 \pm 0,03$	-	-
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$28,56 \pm 1,32$	$23,33 \pm 1,98^*$	$32,38 \pm 1,54$	-	-
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$9,05 \pm 2,09$	$5,67 \pm 1,92^*$	$6,23 \pm 1,46$	-	-
Бокаловидные эпителиоциты					
ЯЦО, усл. ед.	$0,45 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,03\#$	$0,35 \pm 0,03^*$	-	-
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,45 \pm 0,35$	$6,62 \pm 1,96$	$5,32 \pm 1,83$	-	-
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,62 \pm 0,13$	$2,41 \pm 0,98$	$2,54 \pm 0,78$	-	-
Базальные эпителиоциты					
ЯЦО, усл. ед.	$0,74 \pm 0,03$	$0,79 \pm 0,04$	$0,62 \pm 0,02$	$0,44 \pm 0,03\#$	$0,70 \pm 0,03$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,78 \pm 0,46$	$6,56 \pm 1,67$	$6,78 \pm 1,42$	$7,96 \pm 2,04$	$4,95 \pm 1,87$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,99 \pm 0,17$	$3,77 \pm 0,61$	$2,86 \pm 0,98$	$2,54 \pm 1,1$	$2,04 \pm 0,72$

Примечание: - статистические значимые различия (* - $p < 0,05$; # - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

В собственной пластинке СО ВЧП в биоптатах 1-й группы визуализировались единичные очаговые скопления нейтрофильных

лейкоцитов, локализованные субэпителиально и периваскулярно. Цитоплазма характеризовалась развитым лизосомально-секреторным аппаратом. Цитолемма образовывала многочисленные псевдоподии. В околососудистой зоне СО ВЧП локализовались тучные клетки с электронно-плотными незрелыми гранулами (рисунок 78). В собственной пластинке СО ВЧП у пациентов 1-й группы можно было обнаружить единичные тучные клетки с признаками дегрануляции.

В сосудах наблюдалось краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов (рисунок 79) и их интенсивная трансэндотелиальная миграция. Эндотелиоциты капилляров с просветленным матриксом содержали крупные эухромные ядра неправильной формы с узкой маргинальной полоской гетерохроматина. Ядрышки крупные эксцентрично расположенные. Митохондрии с редкими кристами, иногда просматривались одиночные крупные цистерны ГЭС. Люминальная поверхность формировала множественные цитоплазматические выросты (рисунок 80). Вдоль люминальных и базальных поверхностей локализовались пиноцитозные везикулы и единичные свободные вакуоли. Межэндотелиальные контакты сохранялись.

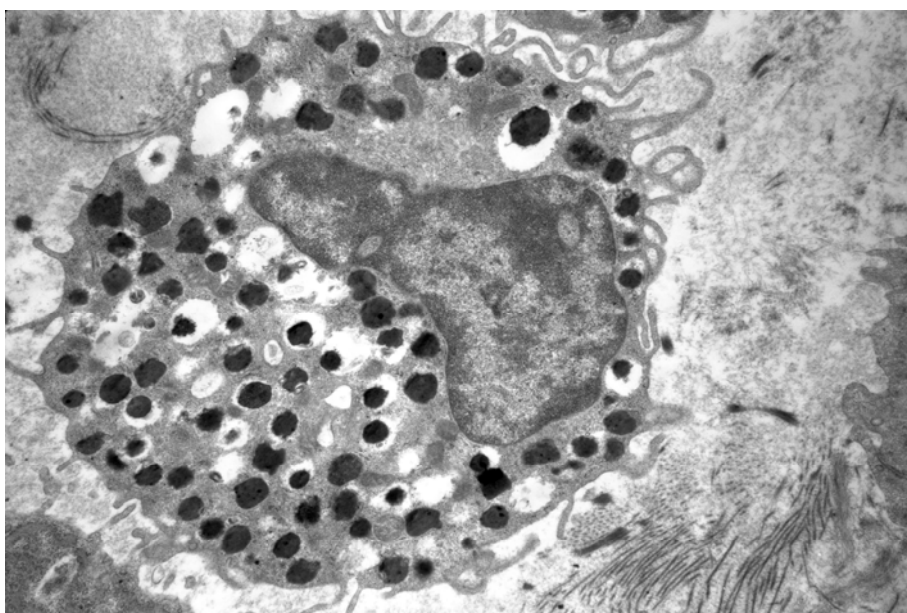


Рисунок 78. Тучная клетка с гомогенными секреторными гранулами в собственной пластинке СО ВЧП пациента 1-й группы с одонтогенным перфоративным синуситом. Ув. 4000.

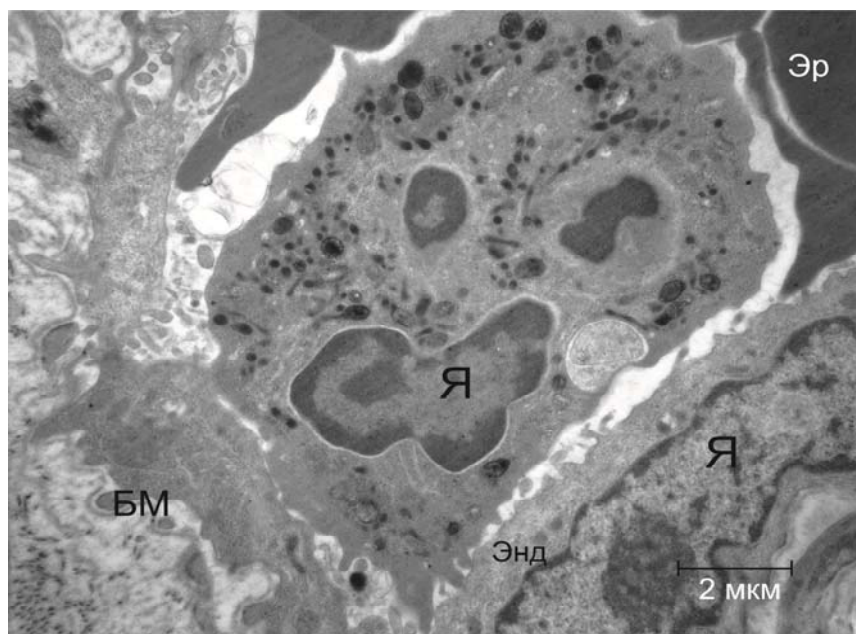


Рисунок 79. Краевое стояние нейтрофильного лейкоцита в подэндотелиальном капилляре СО ВЧП пациентки 1-й группы с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 1 мес. (Я – ядро, Энд – цитоплазма эндотелиоцита, БМ – базальная мембрана, Эр – эритроцит).

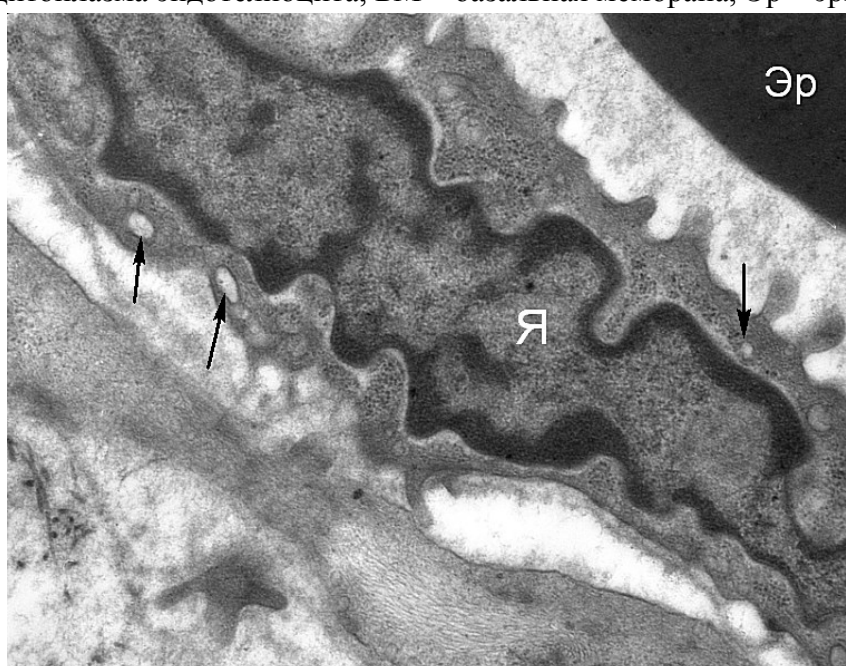


Рисунок 80. Фрагмент эндотелиоцита подэндотелиального капилляра. Люминальная поверхность с явлениями клазматоза, единичные пиноцитозные везикулы (↑) вдоль люминальной и базальной поверхностей (Я – ядро эндотелиоцита, Эр – эритроцит). Ув. 10 000.

Во 2-й группе плазмоциты имели округлую или вытянутую форму. В цитоплазме хорошо развиты цистерны ГЭС, заполненные тельцами Русселя (рисунок 81). Макрофаги локализовались в основном периваскулярно. Их цитоплазматический матрикс с выраженным лизосомальным аппаратом, многочисленными вакуолями и цистернами ГЭС. Эти ультраструктурные

признаки позволили отнести их к разряду активно-фагоцитирующих форм. Тучные клетки округлой формы, располагались субэпителиально и периваскулярно. Цитоплазма содержала гетерогенные секреторные гранулы. Одни гранулы имели относительно гомогенный матрикс, другие — гранулированный (рисунок 82), третьи — паутинообразный. Некоторые гранулы частично опустошены.

Во 2-й и 3-й группах эндотелиоциты микрососудов СО ВЧП набухшие со светлой цитоплазмой. Ядра овальной или бобовидной формы с неровными контурами; перинуклеарное пространство расширено. Хроматин ядра имел тенденцию к маргинации. Люминальная поверхность эндотелиоцитов с неровным рельефом и признаками клазматоза. Цитоплазматические отростки утолщены. Митохондрии набухшие, округлой формы, имели гомогенный просветленный матрикс, и лишь в 3-й группе отмечалось появление в них хлопьевидных структур. ГЭС представлена в виде коротких цистерн. Микропиноцитозные пузырьки определялись преимущественно в отростках, а также вдоль люминальной и базальной поверхностей эндотелиоцитов.

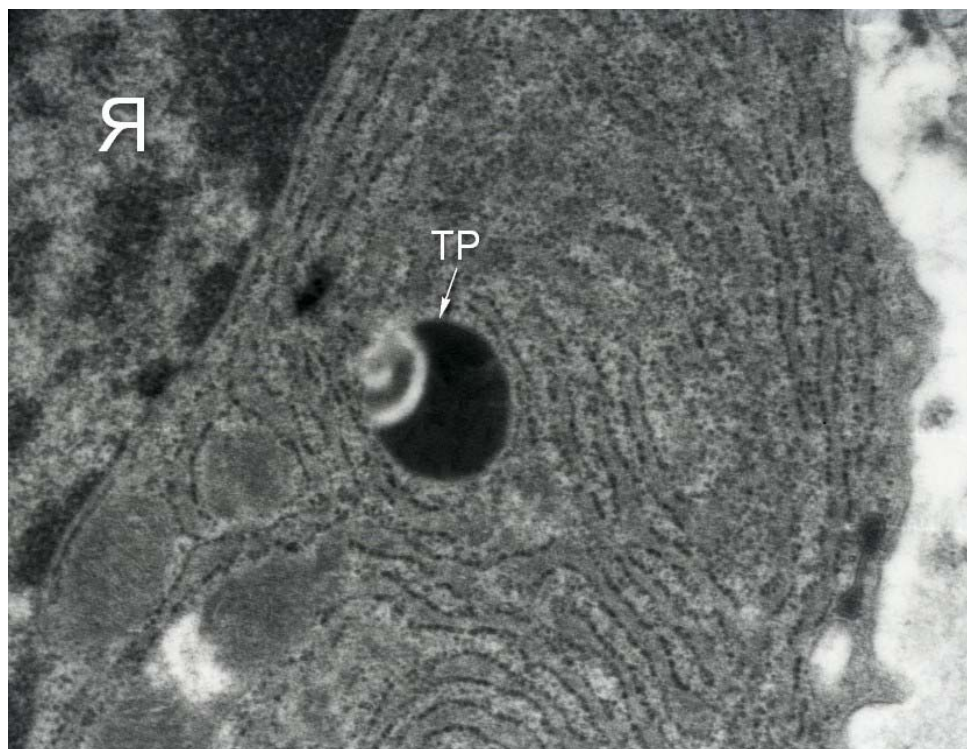


Рисунок 81. Фрагмент плазматической клетки со сформированным тельцем Русселя (ТР) в собственной пластинке СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 2 мес. (Я – ядро). Ув. 16 000.

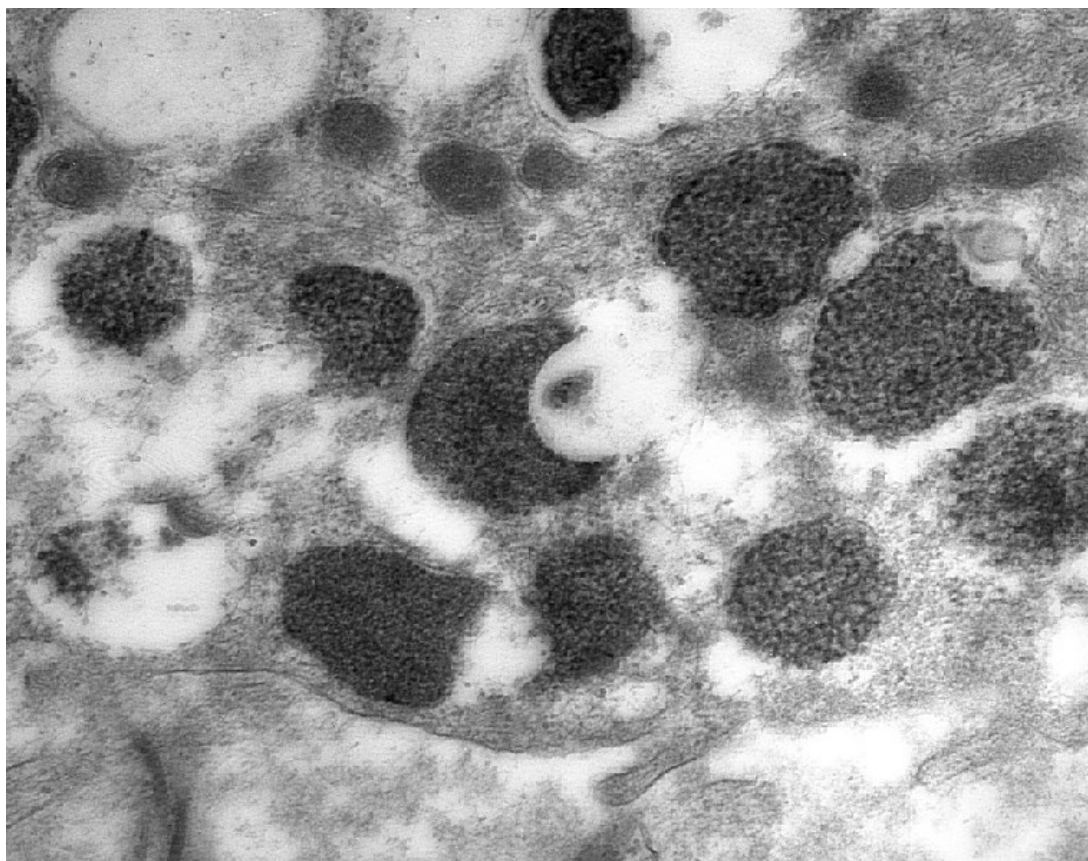


Рисунок 82. Фрагмент тучной клетки с гетерогенными гранулами. СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным перфоративным синуситом в срок 2,5 мес. Ув. 20 000.

В 3-й группе выявлялся и другой тип сосудов — с истонченной эндотелиальной выстилкой. Цитоплазматический матрикс эндотелиоцитов электронно-плотный, вследствие этого визуализация органелл была весьма затруднительной. Ядра имели извитой контур с высоким содержанием гетерохроматина. Люминальная поверхность гладкая, лишь изредка образовывала небольшие выросты. Единичные пиноцитозные везикулы наблюдались в отростках эндотелиоцитов. Отмечался периваскулярный фиброз.

В биоптатах 4-й группы под базальной мембраной отмечались скопления фибробластов с признаками активного коллагеногенеза. Эти клетки характеризовались высокой синтетической активностью, на что указывают расширенные цистерны ГЭС (рисунок 83). Коллагеновые волокна утолщены и разволокнены.

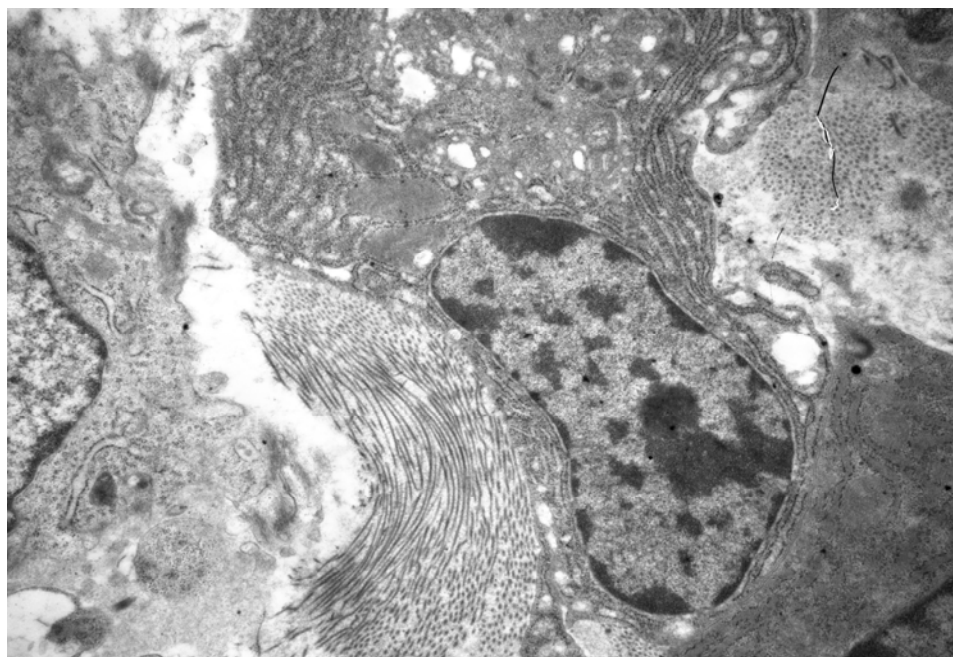


Рисунок 83. Фибробласт в состоянии активного коллагеногенеза в собственной пластинке СО ВЧП пациента 4-й группы с одонтогенным верхнечелюстным синуситом в срок 7 мес. Ув. 4 000.

Просветы микрососудов стромы СО ВЧП деформированы. Ядродержащая часть эндотелиоцитов выступала в просвет сосуда, иногда почти полностью его перекрывала. Ядра округлой или овальной формы с узкой плоской маргинально расположенного гетерохроматина. Во всех эндотелиоцитах определялось одно эксцентрично лежащее ядрышко. В просветленном цитоплазматическом матриксе отчетливо визуализировались единичные митохондрии и короткие профили расширенной ГЭС. Митохондрии набухшие с неоднородным матриксом и деструкцией крист. Люминальная поверхность эндотелиоцитов гладкая, иногда формировала короткие выступы. В цитоплазме эндотелиальных клеток визуализировались немногочисленные пиноцитозные везикулы.

При *морфометрическом* анализе структур эндотелиоцитов было установлено, что УО ГЭС и митохондрий постепенно уменьшались в зависимости от срока перфорации. При этом статистически значимые различия УО ГЭС найдены только в 3-й и 4-й группах по сравнению с показателями в контроле (таблица 10), что указывает на снижение

пластической функции эндотелиоцитов на поздних сроках возникновения перфоративных синуситов. Наиболее существенные изменения в цитоплазме эндотелиальных клеток наблюдались со стороны микропиноцитозных везикул у пациентов 2-й, 3-й и 4-й групп. Возрастание УО микропиноцитозных пузырьков в этих группах может быть связано с инвагинациями клеточной мембраны эндотелиоцитов с образованием специфических каналов. У пациентов 2-й и 3-й групп микропиноцитозные везикулы выявлялись преимущественно на люминальной поверхности.

Таблица 10

Морфометрические показатели ультраструктур эндотелиоцитов капилляров СО ВЧП при перфоративных синуситах ($M \pm m$)

Исследованные структуры	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 12)	2-я группа, (n = 11)	3-я группа, (n = 11)	4-я группа, (n = 9)
ЯЦО, усл. ед.	$0,45 \pm 0,06$	$0,58 \pm 0,03\#$	$0,61 \pm 0,02\#$	$0,62 \pm 0,02\#$	$0,62 \pm 0,02\#$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$24,2 \pm 2,30$	$20,57 \pm 1,90$	$18,63 \pm 2,20$	$16,94 \pm 2,05^*$	$16,21 \pm 3,10^*$
УО митохондрий $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,40 \pm 0,18$	$6,97 \pm 0,47$	$6,70 \pm 0,72$	$6,35 \pm 0,98$	$6,64 \pm 1,10$
УО МПВ, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$0,26 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,04$	$0,44 \pm 0,03^*$	$0,46 \pm 0,04^*$

Примечание: статистически значимые различия (* - $p < 0,05$; # - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

В качестве примера приводим истории болезни.

Больной Б., 53 лет, история болезни № 1737-251 обратился в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска 17.03.2011 с жалобами на попадание жидкости в нос, скудное гнойно-серозное отделяемое из лунки удаленного зуба. Из анамнеза установлено, что в ноябре 2010 г. (4 месяца назад) был удален зуб 1.5 по поводу обострения хронического периодонтита. После удаления зуба открылся свищ, который функционирует на момент поступления в стационар.

Объективно: внешний осмотр без особенностей. В полости рта: в области лунки зуба 1.5 обнаружено ороантральное сообщение диаметром 2 мм, из которого получено скудное гнойное отделяемое.

На рентгенограмме в носо-подбородочной проекции отмечается завуалированность правой верхнечелюстной пазухи, левая пазуха воздушная (рисунок 84).



Рисунок 84. Рентгенограмма лицевого черепа в носо-подбородочной проекции больного Б., 53 лет.

17.03.2011 под местной анестезией Sol. Ultracaini DS forte – 3,4 ml. проведена радикальная гайморотомия по Калдвелл-Люку с пластикой ороантрального сообщения трапециевидным лоскутом с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти. В ходе операции удалена полипозно измененная СО. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На гистологических препаратах слизистая оболочка полипозно изменена. Полипы фиброзного типа покрыты многорядным реснитчатым эпителием. На отдельных участках отмечались десквамация эпителиоцитов, дисплазия (рисунок 85) и метаплазия эпителия по типу многослойного плоского неороговевающего (рисунок 86). Строма СО склерозирована, незначительно инфильтрирована клеточными элементами — лимфоцитами,

плазмócитами, нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды полнокровны, отмечались небольшие очаги венозной гиперемии. Глубокие отделы стромы подвергались фиброзным изменениям, плотные пучки коллагеновых волокон правильно ориентированы в собственной пластике СО ВЧП (рисунок 87).

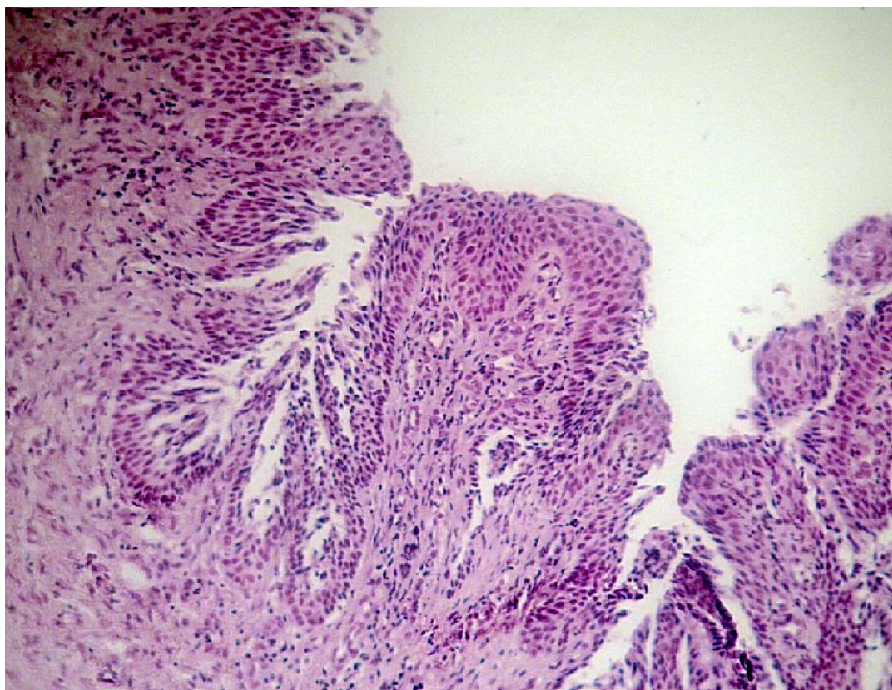


Рисунок 85. Фрагмент полипозно измененной СО ВЧП пациента Б., 53 лет. Дисплазия I-II степени, метаплазия эпителия по типу многослойного плоского. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 230.

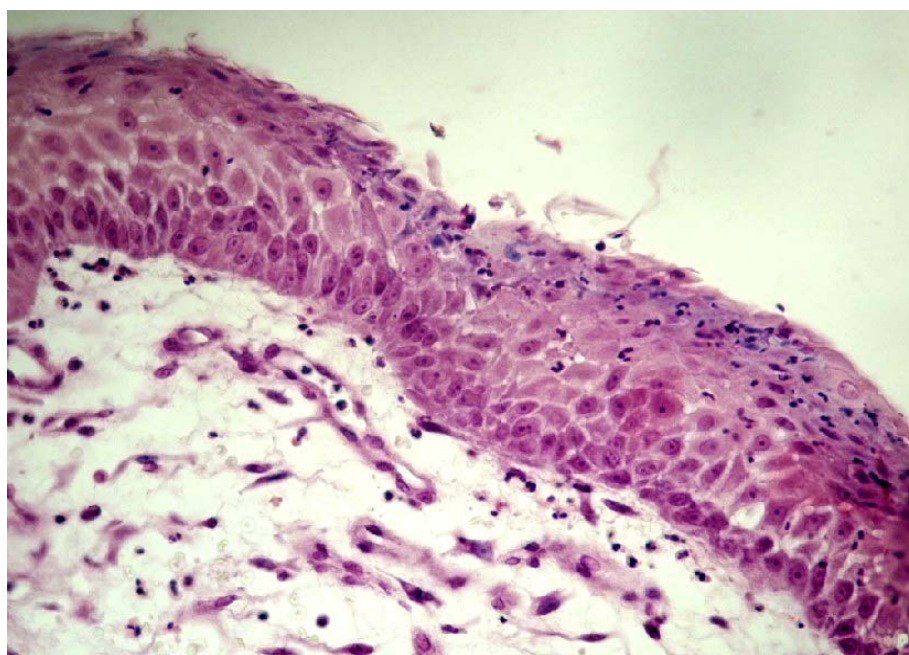


Рисунок 86. Фрагмент СО ВЧП пациента Б., 53 лет. Плоскоклеточная метаплазия и отек собственной пластинки. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 430.

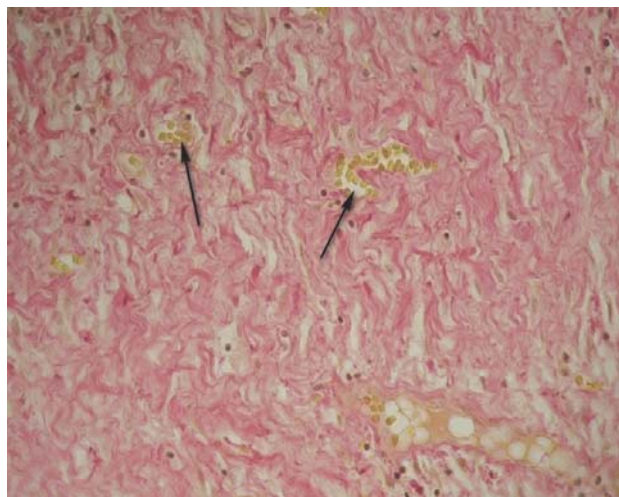


Рисунок 87. Фрагмент СО ВЧП пациента Б., 53 лет. Фиброз собственной пластинки, гиперемия сосудов (указаны ↑). Окр. по Ван-Гизону. Ув. 430.

Считаем целесообразным остановиться на морфологических изменениях в области ороантрального сообщения после перфорации ВЧП.

Исследования показали, что уже на 10-14 сутки после перфорации происходит эпителизация перфорационного отверстия с формированием многослойного ороговевающего или неороговевающего эпителия. В строме среди рыхло расположенных коллагеновых волокон визуализировались немногочисленные макрофаги, лимфоциты, нейтрофилы и плазматические клетки. Появление эпителизации на столь ранних сроках объясняется наличием ороантрального сообщения еще до удаления «причинного» зуба вследствие деструктивных процессов в периодонте, что было подтверждено лучевыми методами.

В качестве примера приводим и конусно-лучевые томограммы одного из пациентов с деструктивными процессами в периапикальных тканях в области зуба 2.7 (рисунок 88).

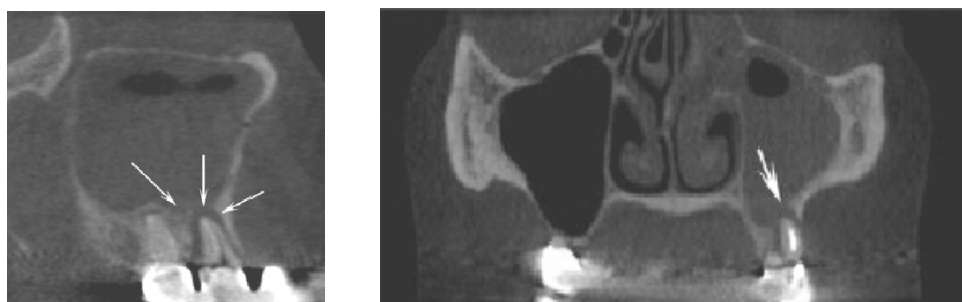


Рисунок 88. Конусно-лучевые томограммы (сагиттальная (справа) и коронарная (слева) проекции) пациента В. (стрелками показаны очаг деструкции периапикальных тканей).

После удаления этого зуба через 10 дней сформировалось стойкое ороантральное сообщение, что нашло отражение и на гистологическом препарате (рисунок 89).

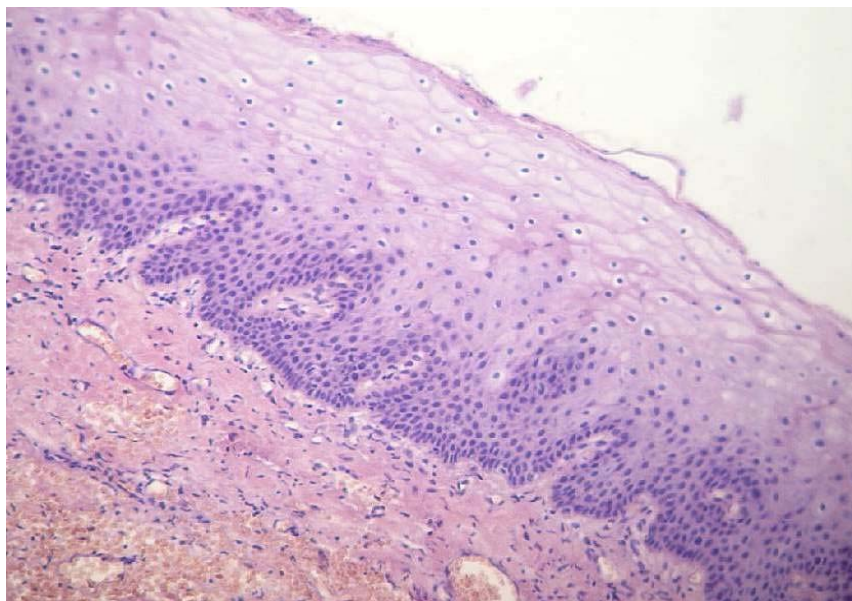


Рисунок 89. Фрагмент стенки ороантрального свища пациента В. Плоскоклеточная метоплазия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 230.

Следующий клинический случай.

Больная К., 50 лет, история болезни № 2101-288 обратилась в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска 30.03.2010 с жалобами на тяжесть в правой верхней челюсти. Из анамнеза выявлено, что 15.03.2010 в стоматологической поликлинике по месту жительства был удален зуб 1.7 по поводу обострения хронического периодонтита. Назначен цефазолин 1,0 x 3 раза в день.

На момент поступления: внешний осмотр без особенностей. В полости рта: слизистая оболочка в области удаленного зуба 1.7 слегка отечна. Из лунки определяются выбухающие грануляции. Из свища отделяемого не определяется.

На рентгенограмме в носо-подбородочной проекции правая пазуха завуалирована (рисунок 90).

31.03.2010 произведена операция радикальная гайморотомия по Калдвэлл-Люку с пластикой ороантрального свища слизисто-надкостничным

лоскутом с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти. В ходе операции удалена полипозно измененная СО пазухи. Проведено иссечение стенок свища. Послеоперационный период не осложнен.

На гистологических препаратах СО свища выстлана многослойным плоским неороговевающим эпителием (рисунок 91). Строма склерозирована, слабо инфильтрирована клеточными элементами — лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды полнокровны, стенки их утолщены.



Рисунок 90. Рентгенограмма лицевого черепа в носо-подбородочной проекции пациентки К., 50 лет.

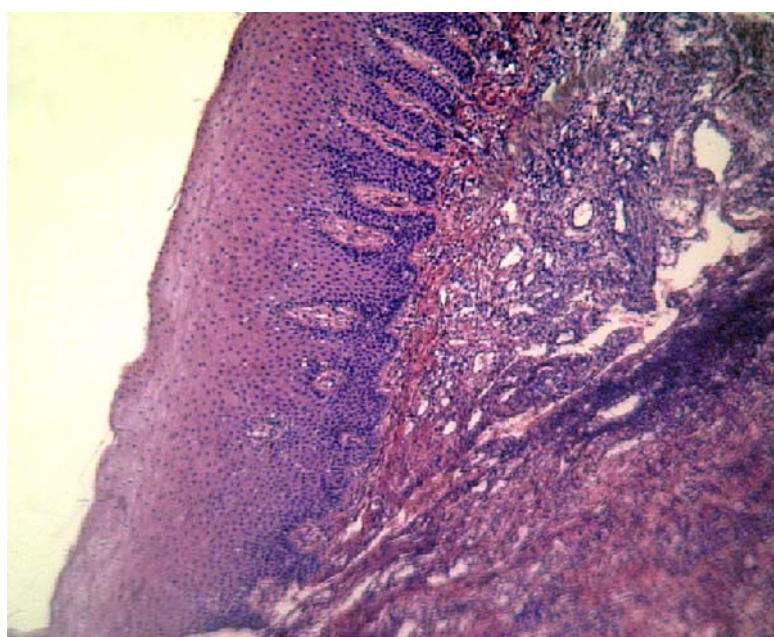


Рисунок 91. Стенка ороантрального свища больной К., 50 лет. СО ВЧП выстлана метаплазированным многослойным плоским эпителием. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 120.

Резюме

Таким образом, при морфологическом исследовании биоптатов СО ВЧП при перфоративных синуситах выявлены различные по степени изменения эпителиального пласта: дистрофия и атрофия клеток, десквамация эпителиоцитов, тотальная плоскоклеточная метаплазия. На ранних сроках возникновения перфораций строма (до 1 мес.) СО обильно инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами, тучными клетками и лимфоцитами. В сроки от 1 мес. до 3 мес. характер инфильтрации собственной пластинки отличался выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрацией. При наличии перфорации ВЧП более 3 мес. в СО наряду с выраженным фиброзом стромы, протекают процессы персистирующего хронического воспаления, обусловленного, с одной стороны, тотальной плоскоклеточной метаплазией и, как следствие, нарушением мукоцилиарного транспорта, с другой – стойкое ороантральное сообщение способствует попаданию в верхнечелюстной синус содержимого полости рта и развитию метаплазии эпителия.

ГЛАВА VI. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ СИНУСИТАХ, ВЫЗВАННЫХ ПЕРИАПИКАЛЬНЫМИ ОЧАГАМИ ИНФЕКЦИИ

6.1. Клинико-лучевая характеристика одонтогенного верхнечелюстного синусита, вызванного периапикальными очагами инфекции

В данной главе приведены данные исследования 121 человек с одонтогенным верхнечелюстным синуситом, вызванным периапикальными очагами инфекции в области моляров и премоляров. Доля таких больных в общей структуре одонтогенных воспалительных процессов пазух составила 19,93 %. Наиболее частой причиной синуситов был первый или второй моляр — 102 пациента (84,30%). У 98 больных (80,99 %) отмечено поражение нескольких зубов, прилежащих к пазухе. Характерной причиной в развитии периапикальных деструктивных процессов явилось некачественное пломбирование корневых каналов. На рисунках 92-94 представлены конусно-лучевые томограммы с периапикальными очагами инфекции, явившиеся причинами одонтогенных синуситов.



Рисунок 92. Конусно-лучевая томограмма (сагиттальная проекция) пациента К., 43 лет. Прилегающая радикулярная киста зуба 1.6 (указано ↑) к нижней стенке правой ВЧП. Пристеночное утолщение СО передне-нижней стенки ВЧП.

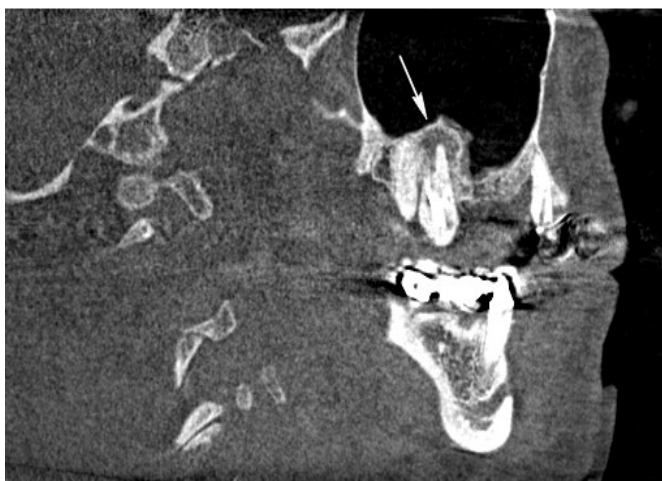


Рисунок 93. Конусно-лучевая томограмма (сагиттальная проекция) пациентки З., 46 лет. Деформирующая радикулярная киста зуба 1.6 (указано ↑) к нижней стенке правой ВЧП.



Рисунок 94. Конусно-лучевая томограмма (сагиттальная проекция) пациентки Ю., 18 лет. Пристеночное утолщение СО нижней стенки левой ВЧП вследствие некачественного пломбирования корневых каналов зуба 2.6.

Особенностью развития верхнечелюстного синусита, вызванного хроническими периодонтитами верхних зубов, явилось вялое, малосимптомное течение. Большинство пациентов – 102 (84,30 %) отмечали периодически возникающие нарушения носового дыхания и снижение обоняния, 57 пациентов (47,11 %) жаловались на выделения из носа. Следует отметить, что жалобы предъявляли те пациенты, у которых нами была выявлена патология остиомеатального комплекса. Так, у 46 человек диагностировано искривление перегородки носа, у 4 человек обнаружена гиперепневматизированная средняя носовая раковина у 11 пациентов - увеличенные размеры решетчатой буллы.

У 63 больных (10,38 %) развитие верхнечелюстного синусита было связано с формированием радикулярных кист, большинство из которых были врастающими в пазуху и осложнены нагноением. Полная деструкция нижней стенки пазухи с формированием гнойного процесса в полости кисты способствовали развитию верхнечелюстного синусита с выраженной клинической симптоматикой. Основные жалобы, которые предъявляли пациенты этой группы были интенсивные боли и тяжесть в области верхней челюсти соответствующей стороны (88,89 %), разлитая головная боль (80,95%), повышение температуры тела до 38,5 °С (79,37 %), скудное гнойно-серозное отделяемое (73,02 %), нарушение носового дыхания (60,32 %). У 36 пациентов (57,14 %) из 63 человек с одонтогенным синуситом, вызванным прорастанием радикулярной кисты в пазуху, имело место стертая клиническая картина верхнечелюстного синусита. Преобладающее число больных жаловались на дискомфорт в соответствующей верхней челюсти (94,44 %), незначительную отечность тканей подглазничной области (80,56 %), периодические боли в «причинном» зубе (55,56 %), затруднение носового дыхания (36,11 %).

В приведенном ниже разделе представлены результаты морфологического исследования СО ВЧП при радикулярных кистах, взятых у 35 пациентов во время оперативных вмешательств на синусах.

6.2. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при радикулярных кистах

Согласно классификации В. С. Агапова и соавт. [2] околокорневые кисты по отношению к дну ВЧП делятся на *прилегающие, оттесняющие и проникающие*. При комплексном морфологическом исследовании фрагментов СО ВЧП, вызванных прилегающими и оттесняющими кистами, различий не найдено, поэтому они объединены в одну группу. Все биоптаты СО разделены на 2 группы: 1-я группа – фрагменты СО ВЧП, взятые у 18 пациентов с прилегающими и оттесняющими кистами; 2-я группа - фрагменты СО, взятые у 17 пациентов с проникающими кистами в полость верхнечелюстного синуса.

6.2.1. Светооптическое исследование

При *световой микроскопии* биоптатов 1-й группы в СО ВЧП наблюдались участки дистрофии, бокаловидно-клеточной гиперплазии и эксфолиации эпителия (рисунок 95). На некоторых участках СО определялись полиповидные выросты, покрытые многорядным реснитчатым эпителием (рисунок 96). Базальная мембрана неравномерно утолщена ($3,94 \pm 0,83$ мкм, в контроле — $2,06 \pm 0,49$ мкм, $p < 0,05$).

В собственной пластинке СО ВЧП нами обнаружен выраженный диффузная смешанно-клеточная инфильтрация с преобладанием мононуклеаров — лимфоцитов, плазмочитов и макрофагов. Достаточно часто в собственной пластинке СО ВЧП лимфоциты формировали крупные инфильтраты. В подэпителиальной зоне, периваскулярно и в эпителиальном пласте определялись скопления нейтрофильные лейкоциты и тучные клетки. Среди коллагеновых волокон выявлялись единичные клетки фибробластического ряда. В глубоких отделах стромы наблюдались небольшие очаги фиброза. Кровеносные сосуды немногочисленные. В $42,13 \pm 4,57$ % сосудов отмечались явления тромбоза, эритро- и лейкостаза (в контроле — $0,12 \pm 0,03\%$, $p < 0,05$). В собственной пластинке СО ВЧП у пациентов 1-й группы нами идентифицировались множественные периартериоларные и перивенулярные геморрагии (рисунок 97).

При исследовании биоптатов 2-й группы с помощью *световой микроскопии* в эпителии преобладали изменения в виде тотальной дистрофии, атрофии и десквамации эпителиоцитов (рисунок 98), в результате чего на поверхности СО ВЧП определялись комплексы, состоящие из слущенных клеток. На отдельных участках СО ВЧП подвергалась полипозной трансформации. Полипозные выросты были покрыты многорядным реснитчатым эпителием. Базальная мембрана на всем протяжении неравномерно утолщена ($6,78 \pm 1,52$ мкм, в контроле — $2,06 \pm 0,49$ мкм, $p < 0,05$). Строма СО ВЧП отечна, умеренно фиброзирована в сочетании с неравномерно выраженной подэпителиальной инфильтрацией

нейтрофилами, макрофагами, лимфоцитами и плазмócитами, которые часто образовывали скопления по 4-7 клеток. Из клеток макрофагального ряда присутствовали их модифицированные формы — эпителиоидные клетки. В отдельных участках стромы СО ВЧП отмечалось большое содержание фибробластов и коллагеновых волокон. Коллагеновые волокна извитые, разволокненные. В глубоких отделах собственной пластинке СО ВЧП они были собраны в плотно упакованные пучки. Доля сосудов с выраженными нарушениями гемодинамики в виде стаза, сладжа и тромбоза эритроцитов составила $62,35 \pm 4,62\%$ (в контроле — $0,12 \pm 0,03\%$, $p < 0,01$).

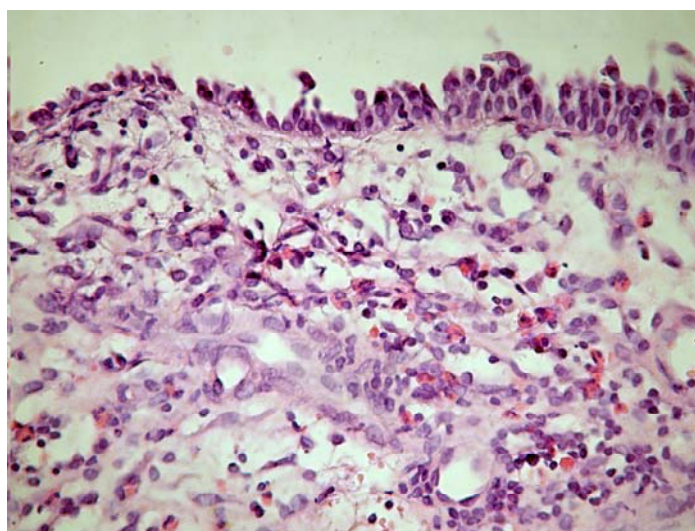


Рисунок 95. Эксфолиация эпителия, отек и умеренная смешанно-клеточная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП пациентки с одонтогенной кистой. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 440.

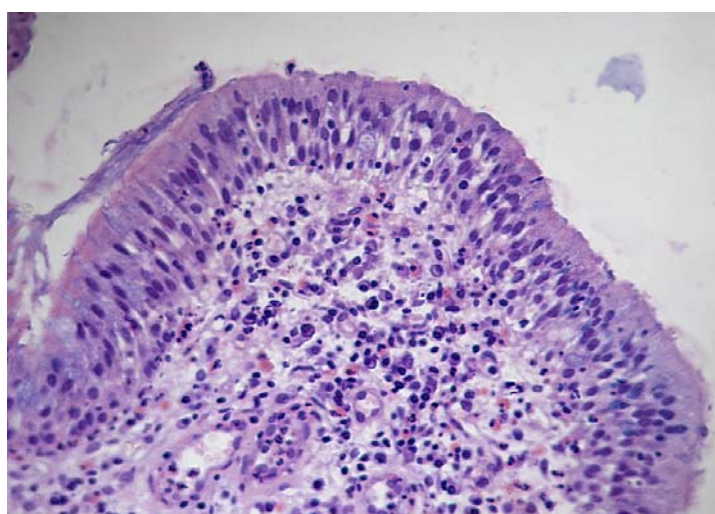


Рисунок 96. Фрагмент полиповидного образования СО ВЧП, покрытого многорядным реснитчатым эпителием. Выраженная смешанно-клеточная инфильтрация стромы. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 230.

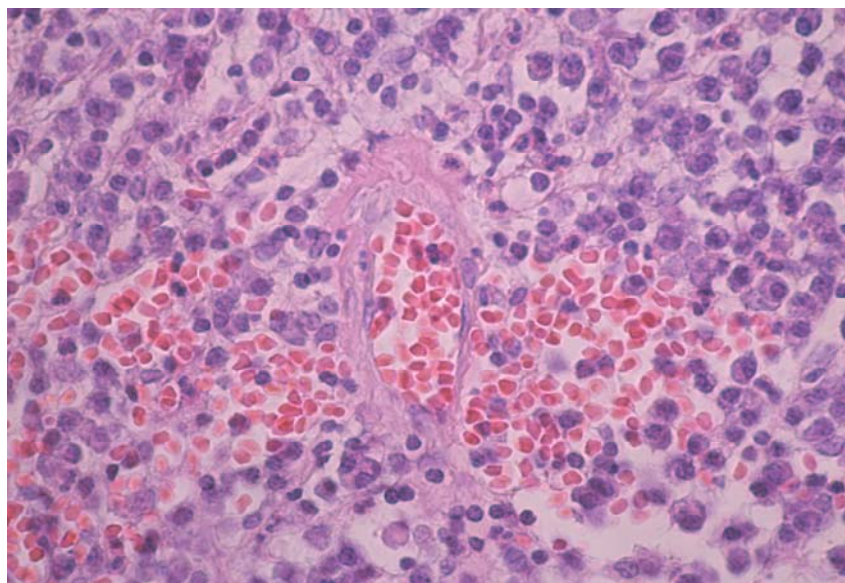


Рисунок 97. Выраженная воспалительная инфильтрация и геморрагии собственной пластинки СО ВЧП пациентки 1-й группы с одонтогенным синуситом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 900.

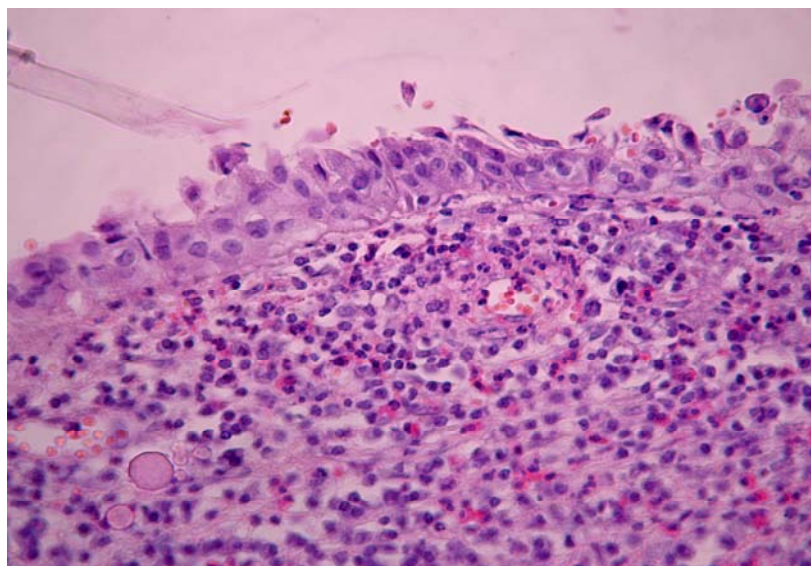


Рисунок 98. Десквамация эпителия и густая смешанно-клеточная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП пациентки 2-й группы с одонтогенным синуситом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 440.

Количественный анализ клеточного инфильтрата собственной пластинки СО ВЧП биоптатов 1-й группы показал существенное преобладание лимфоцитов, плазмочитов, нейтрофильных лейкоцитов, макрофагов, эозинофилов, тучных клеток и фибробластов над аналогичными показателями во 2-й группе и в контроле (таблица 11). Суммарная плотность клеточной инфильтрации в 1-й и 2-й группах была статистически значимо

выше таковой по сравнению со значениями в контроле ($p < 0,05$). При этом суммарная численная плотность клеточных элементов в 1-й группе была существенно больше показателей 2-й группы ($p < 0,05$) (таблица 11).

Таблица 11

Численная плотность клеточных элементов в собственной пластинке СО ВЧП пациентов с радикулярными кистами, прилежащими к дну гайморового синуса и проросшими в пазуху (на 1 мм² среза, $M \pm m$)

Исследуемый признак	Группы		
	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 18)	2-я группа, (n = 17)
Нейтрофилы	13,67 ± 0,82	27,76 ± 0,58 ³	25,06 ± 0,42 ^{1,3}
Лимфоциты	20,00 ± 0,89	34,12 ± 0,44 ³	49,28 ± 0,54 ^{1,3}
Макрофаги	12,00 ± 0,89	23,82 ± 0,35 ³	37,28 ± 0,39 ^{1,3}
Плазмоциты	4,50 ± 1,05	11,41 ± 0,27 ³	14,06 ± 0,29 ^{1,3}
Эозинофилы	1,00 ± 0,63	6,71 ± 0,24 ³	3,39 ± 0,24 ^{1,3}
Тучные клетки	5,33 ± 1,03	11,41 ± 0,41 ³	7,89 ± 0,28 ^{1,3}
Фибробласты	21,67 ± 1,21	21,88 ± 0,32	23,50 ± 0,28 ^{1,3}
Суммарная клеточная плотность	78,17 ± 2,86	137,12 ± 2,85 ³	160,44 ± 2,44 ^{1,3}

Примечание: ¹ - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в прилежащих кистах; ³ - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

6.2.2. Иммуногистохимическое исследование

При иммуногистохимическом исследовании биоптатов СО ВЧП 1-й и 2-й групп выявлено значительное преобладание CD 3⁺ - над CD 20⁺ - клетками (таблица 12). Количество CD 3⁺ -, CD 4⁺ - и CD 8⁺ - клеток в группах с радикулярными кистами достоверно выше такового в контроле ($p < 0,05$) (таблица 12). В исследуемых группах CD 3⁺ - лимфоциты образовывали подэпителиальные и периваскулярные инфильтраты (рисунок 99). При анализе субпопуляции Т-лимфоцитов в группах с радикулярными кистами отмечено существенное преобладание CD4⁺ - над CD8⁺ - клетками ($p < 0,05$),

но соотношение Т-хелперы: Т-супрессоры в представленных группах было значительно меньше аналогичного показателя в контроле (таблица 12). CD8⁺-, CD 4⁺ - клетки стимулируют эффекторную функцию макрофагов, которые способствуют развитию и поддержанию воспалительных процессов в СО ВЧП. В подтверждение последнему явилось положительная корреляция между содержанием CD4⁺ - клеток и макрофагов в собственной пластинке СО ВЧП в биоптатах 1-й и 2-й групп ($r = 0,53$, $p = 0,009$ и $r = 0,64$, $p = 0,007$ соответственно).

CD 20⁺ - лимфоциты в 1-й группе выявлялись отдельными клетками преимущественно периартериоларно и перивенулярно (рисунок 100 а), тогда как во 2-й группе располагались в основном в подэпителиальной зоне в виде небольших агрегатов из 5-9 клеток (рисунок 100 б). В 1-ой и во 2-ой группах в глубоких отделах собственной пластинки СО ВЧП CD 20⁺ - клетки формировали крупные инфильтраты (рисунок 101 а, б). Количество CD 20⁺ - лимфоцитов в 1 мм² СО гайморового синуса во 2-й группе достоверно выше по сравнению с показателями в 1-й группе ($p < 0,05$) (таблица 12).

Таблица 12

Количество CD3⁺ -, CD4⁺ -, CD8⁺ -, CD 20⁺ - лимфоцитов в 1 мм² среза СО ВЧП пациентов с радикулярными кистами, прилегающими и оттесняющими дно гайморового синуса и проросшими в пазуху ($M \pm m$)

Исследуемый признак	Группы		
	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 18)	2-я группа, (n = 17)
CD3 ⁺ - клетки	18,18 ± 1,17	48,44 ± 0,41 ³	33,12 ± 0,44 ^{1,3}
CD4 ⁺ - клетки	13,50 ± 1,64	33,28 ± 0,27 ³	22,47 ± 0,24 ^{1,3}
CD8 ⁺ - клетки	5,00 ± 0,89	15,83 ± 0,19 ³	11,41 ± 0,31 ^{1,3}
CD4 / CD8	2,74 ± 0,32	2,10 ± 0,07 ³	1,99 ± 0,26 ³
CD20 ⁺ - клетки	4,83 ± 1,33	13,72 ± 0,32 ³	10,76 ± 0,22 ^{1,3}

Примечание: ¹ - статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями в группе с прилегающими кистами; ³ - статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

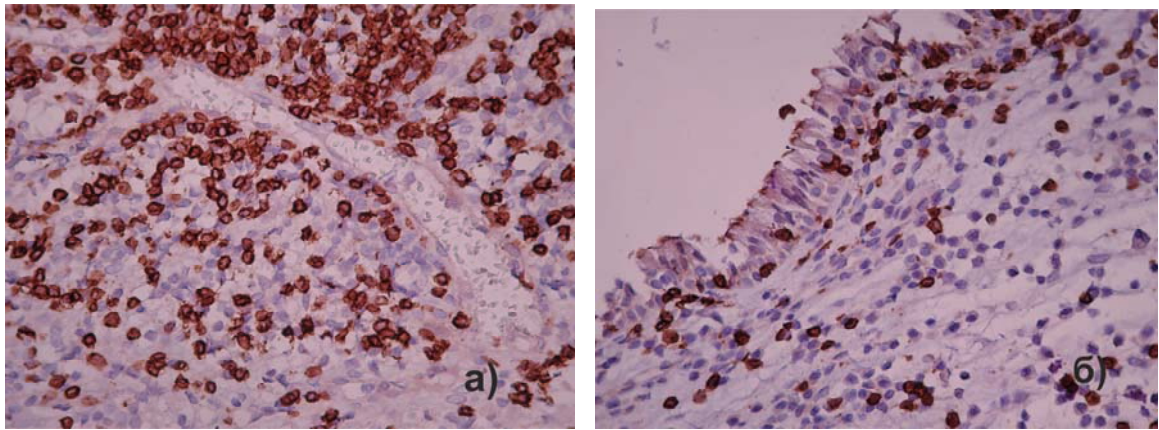


Рисунок 99. Периваскулярный инфильтрат CD 3⁺ - клеток в собственной пластинке СО ВЧП пациента с прилегающей кистой к дну ВЧП (а); внутри- и подэпителиальные агрегаты CD 3⁺ - клеток в СО ВЧП пациента с проникающей кистой в полость синуса (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 440.

Мурамидаза-позитивные макрофаги и нейтрофилы в 1-й группе были относительно равномерно рассеяны в собственной пластинке СО, тогда как во 2-й — выявлялись подэпителиально и вокруг сосудов (рисунок 102). Показатели экспрессии мурамидазы в биоптатах СО ВЧП исследуемых группы были статистически значимо выше ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле ($103,66 \pm 1,42$ % — в 1-й группе, $88,58 \pm 1,10$ % — во 2-й группе, в контроле — $57,33 \pm 6,15$ % соответственно), что связано с выраженной макрофагально-нейтрофильной инфильтрацией СО ВЧП у пациентов с радикулярными кистами (рисунок 102).

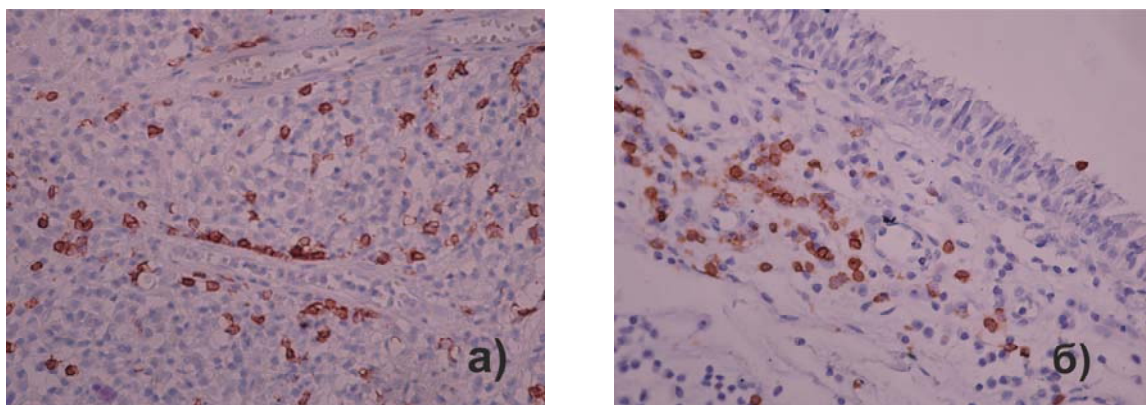


Рисунок 100. Периваскулярная локализация CD 20⁺ - клеток в собственной пластинке СО ВЧП пациента с прилегающей кистой у дну ВЧП (а); подэпителиальные агрегаты CD 20⁺ - клеток в СО ВЧП пациента с проникающей кистой в полость синуса (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 440.

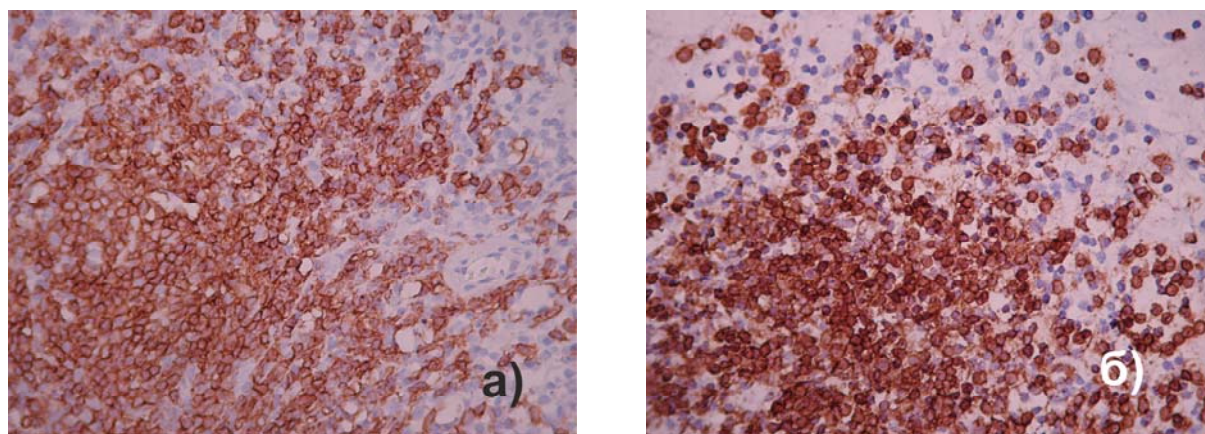


Рисунок 101. Инфильтрат CD 20⁺ - клеток в собственной пластинке СО ВЧП пациентов с прилегающей кистой к дну ВЧП (а) и проникающей кистой в полость синуса (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 440.

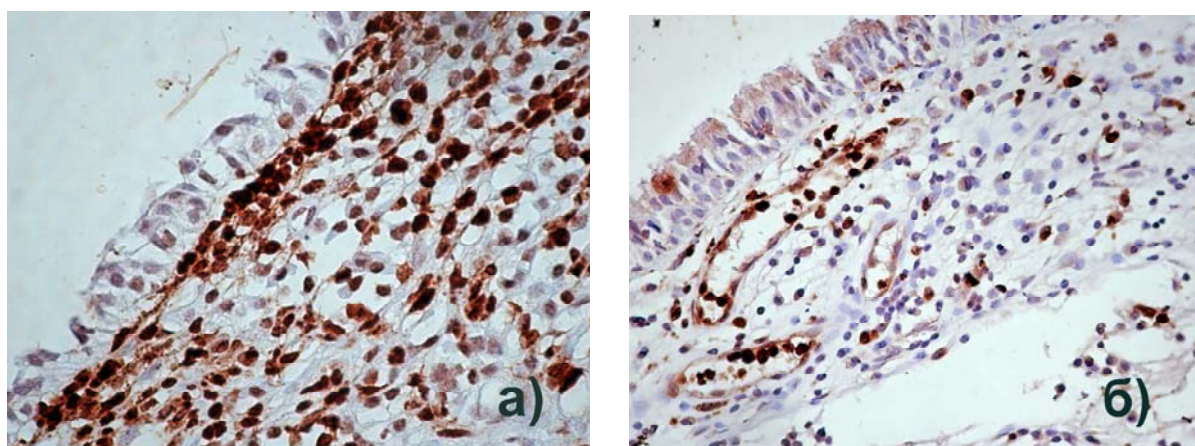


Рисунок 102. Выраженная экспрессия MyD в нейтрофилах и клетках макрофагального ряда в СО ВЧП пациента с прилегающей кистой к дну синуса (а) и периваскулярная экспрессия MyD в клетках макрофагального ряда в собственной пластинке СО пациента с проникающей кистой в полость синуса (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином, гематоксилином. Ув. 440.

6.2.3. Электронно-микроскопическое исследование

При изучении *ультраструктурной* организации СО ВЧП биоптатов 1-й группы в эпителии выявлены значительные нарушения цилиарного аппарата: редукция ресничек, вплоть до полного их исчезновения и появления микроворсинок на апикальной поверхности мерцательных клеток. В цитоплазме реснитчатых эпителиоцитов отчетливо визуализировались набухшие митохондрии с просветленным матриксом, разрывами внутренней мембраны и частично разрушенными кристами (рисунок 103). ГЭС хорошо развита и представлена в виде плотно расположенных цистерн. Ядро

располагалось в базальной части клетки, имело неровные контуры за счет неглубоких инвагинаций кариолеммы. Хроматин распределен неравномерно, отмечалась его маргинация. Цитоплазма бокаловидных клеток заполнена гранулами электронно-прозрачного гомогенного секрета. Базальные эпителиоциты характеризовались разнообразием форм: кубической, овальной, многоугольной. В эухромных ядрах определялись мелкие глыбки маргинального хроматина и, как правило, одно эксцентрично расположенное ядрышко. Кариолемма образовывала неглубокие инвагинации, в результате чего ядра имели неправильную форму. Органеллы общего назначения локализовались в базальной части клетки. Плотные контакты между клетками эпителиального пласта сохранялись в апикальном отделе и отсутствовали в базальном (рисунок 104).

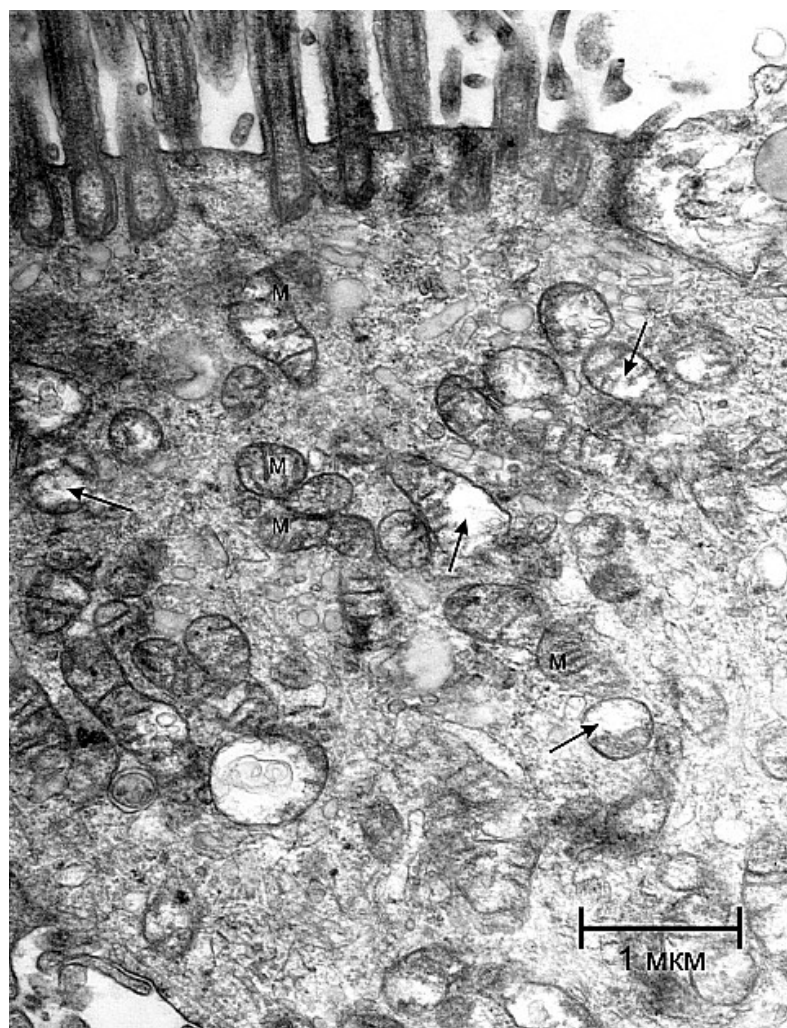


Рисунок 103. Фрагмент цитоплазмы реснитчатого эпителиоцита СО ВЧП пациентки 1-й группы (М — митохондрии, ↑ — деструкция крист митохондрий).

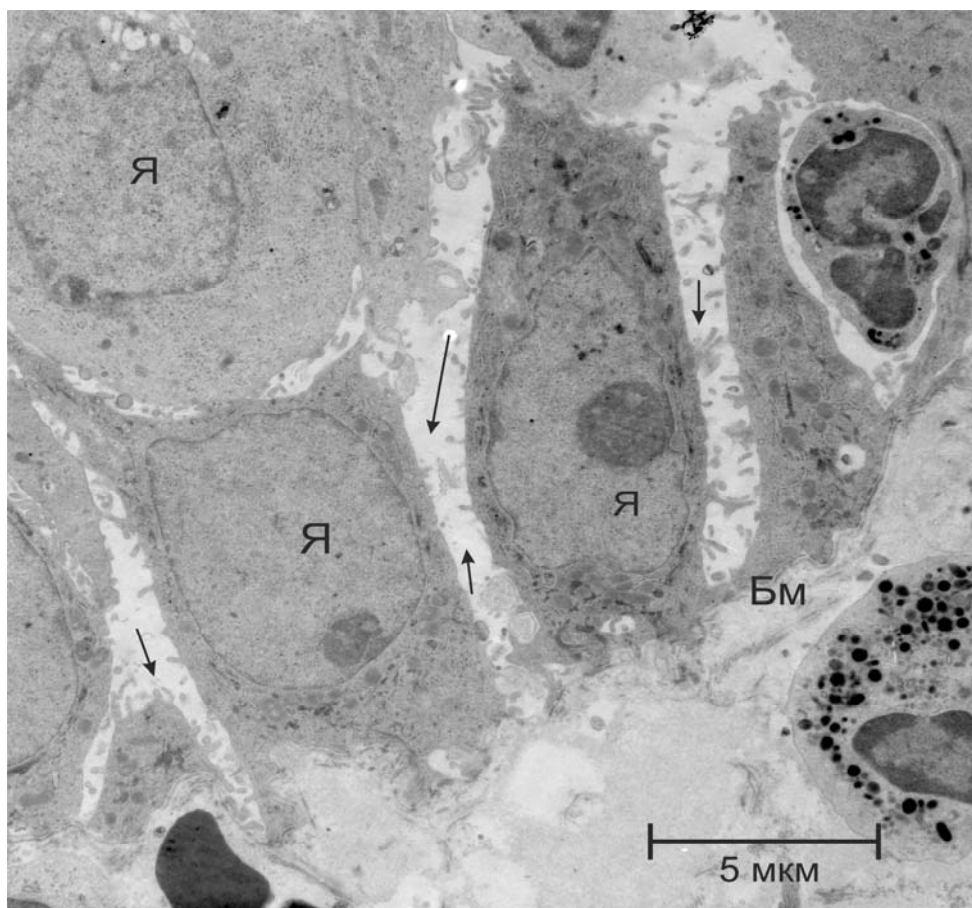


Рисунок 104. Нарушения межклеточных контактов в базальный отделе эпителия СО ВЧП (показаны ↑) пациентки 1-й группы. (Я — ядро, Бм — базальная мембрана).

На отдельных участках отмечалась выраженная трансэпителиальная миграция нейтрофильных лейкоцитов и тучных клеток (рисунок 105). Интраэпителиальные тучные клетки содержали гранулы диаметром 0,1-0,6 мкм, не всегда окруженные мембраной. Ультраструктура гранул пластинчатого и сетчатого строения (рисунок 106), а в отдельных случаях — гомогенная. Межпластинчатое пространство занято мелкозернистым матриксом, который в единичных гранулах составлял их основную массу. Часть гранул опустошена. Цитоплазма бедна органеллами: единичные митохондрии, рибосомы, располагающиеся как свободно, так и в перинуклеарной зоне, комплекс Гольджи и ГЭС развиты слабо. На поверхности тучных клеток имелись выпячивания цитоплазмы, заполненные трубчато-везикулярными структурами.

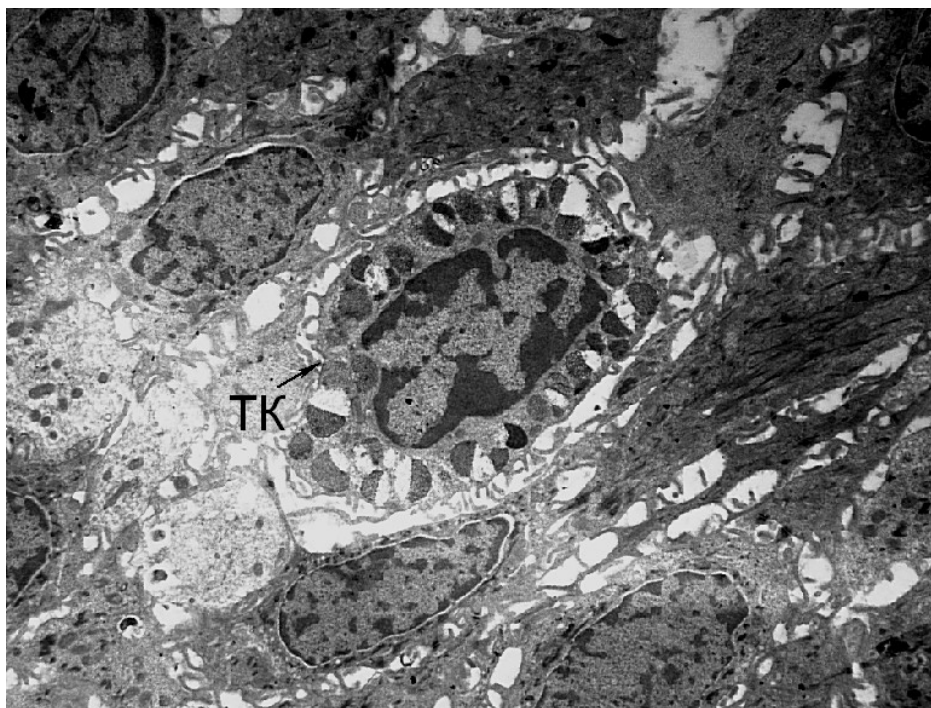


Рисунок 105. Интраэпителиальная миграция тучной клетки (ТК) в СО ВЧП пациента 1-й группы. Ув. 2 000.

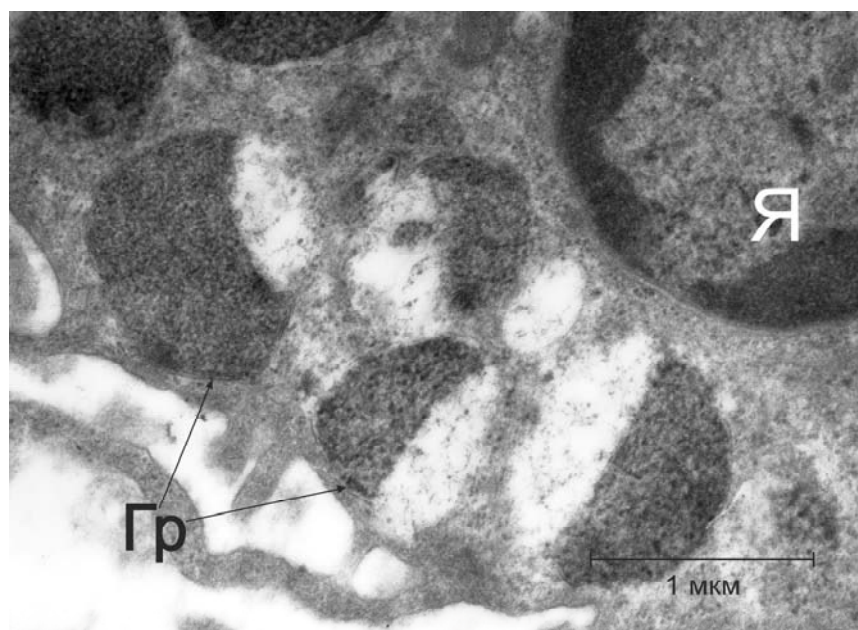


Рисунок 106. Фрагмент интраэпителиально расположенной тучной клетки в СО ВЧП пациента 1-й группы (Гр — гранулы сетчатого строения, Я — ядро).

Нейтрофильные лейкоциты формировали полиморфные цитоплазматические выросты, проникающие в межэпителиальные промежутки. Цитоплазма нейтрофилов была насыщена специфическими гранулами (рисунок 107), отсутствующими в цитоплазматических отростках. Нейтрофилы инициируют окислительный стресс, который способен приводить к дистрофии и гибели эпителиоцитов [127, 128, 339]. В

подтверждение этому явилась элиминация эпителиальных клеток (рисунок 108), расширение и нарушение межклеточных контактов на всю глубину эпителия, что снижает его защитные свойства. Базальная мембрана извитая, утолщена за счет ее светлой части.

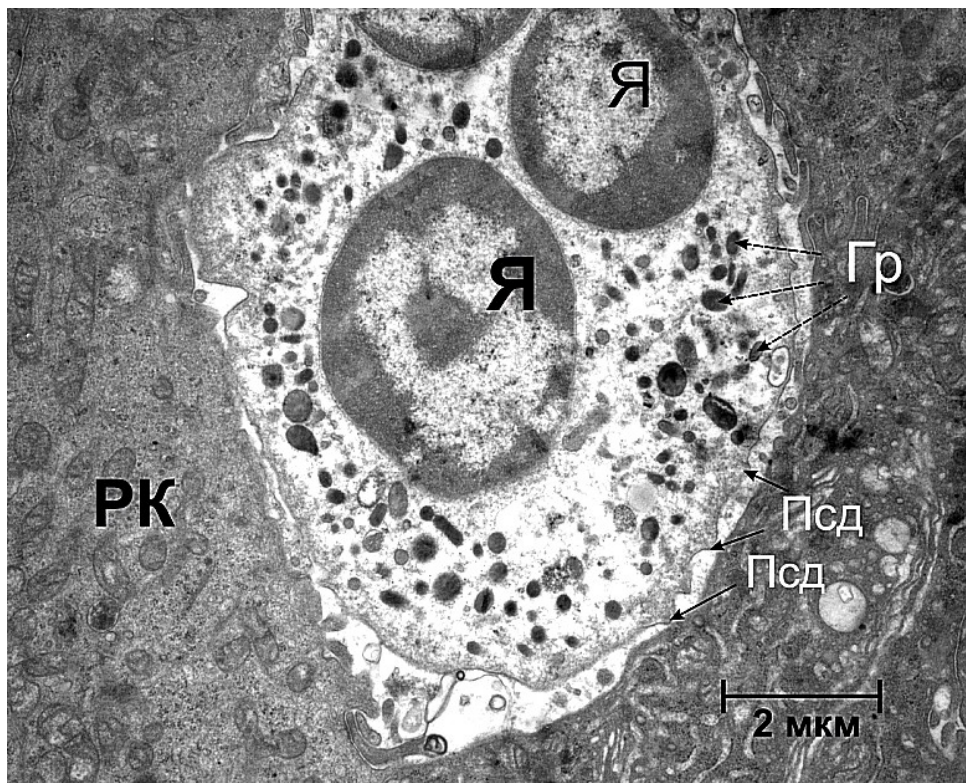


Рисунок 107. Интраэпителиально расположенный нейтрофильный лейкоцит в СО ВЧП пациента 1-й группы (Гр — специфические гранулы лейкоцита, Псд — псевдоподии лейкоцита, Я — ядро лейкоцита, РК — реснитчатая клетка).

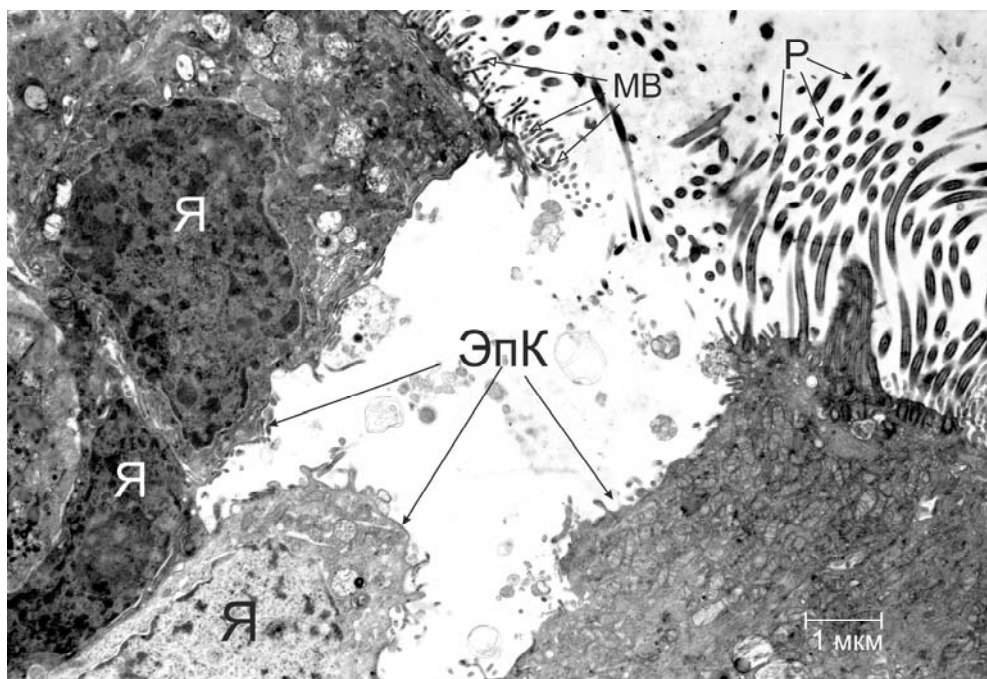


Рисунок 108. Нарушение целостности эпителия СО ВЧП вследствие элиминации клеток. СО ВЧП пациента 1-й группы (Я — ядро, ЭпК — эпителиоцит, Р — реснички, МВ — микроворсинки).

Под базальной мембраной СО ВЧП у больных 1-й группы также визуализировались скопления нейтрофильных лейкоцитов. Их цитолемма образовывала множественные псевдоподии. В цитоплазме содержались многочисленные различного вида и размера лизосомы, вакуоли, набухшие митохондрии с разрушенными кристами. Перинуклеарное пространство неравномерно расширено. В непосредственной близости визуализировались зрелые плазмоциты. Ядра округлой или овальной формы, с характерной маргинальной компактизацией хроматина. В цитоплазме большое количество расширенных цистерн ГЭС, заполненных электронно-плотным содержимым (рисунок 109).

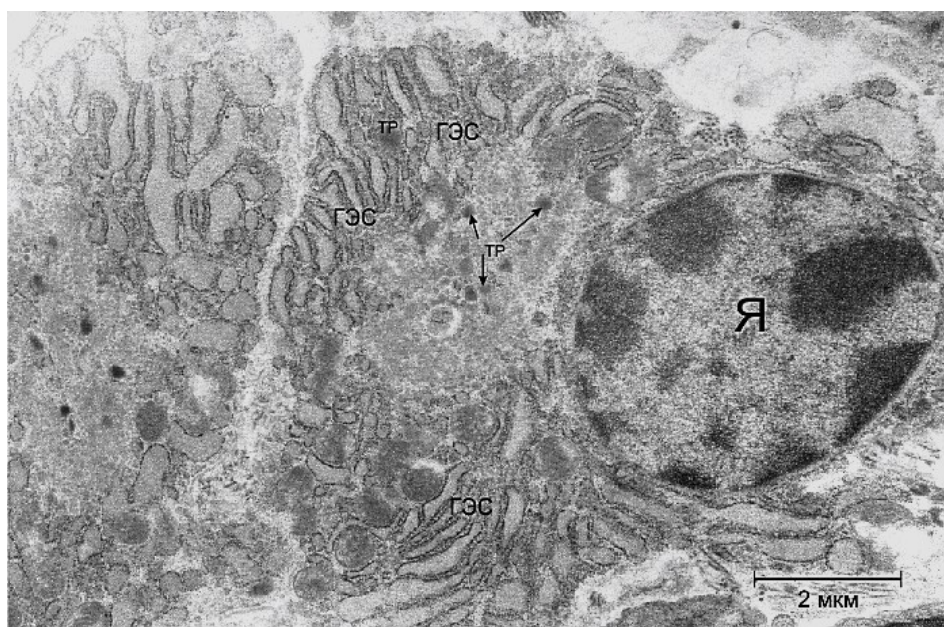


Рисунок 109. Плазмоцит, содержащий расширенные цистерны гранулярной эндоплазматической сети (ГЭС) и множественные тельца Русселя (ТР). СО ВЧП пациента 1-й группы.

Фибробласты, в большей своей части, находились в состоянии активного коллагеногенеза. Множественные коллагеновые волокна расположены неупорядоченно, хаотично. В СО ВЧП у пациентов исследуемой группы определялись макрофаги с ультраструктурными признаками активной секреции. В то же время в СО ВЧП встречались тучные клетки с крупными ядрами неправильной формы. Цитоплазма их богата секреторными гранулами различной структуры и электронной плотности. В пределах одной клетки можно было наблюдать гетерогенные секреторные гранулы, содержащие гомогенный осмиофильный компонент, зернисто-

сетчатую структуру, светлые вакуолизированные с крупной ячеистостью или опустошенные. Около сосудов встречались дегранулирующие тучные клетки. Эти морфологические изменения приводили к диапедезу эритроцитов и формированию микрокровоизлияний (рисунок 110). Эндотелиоциты сосудов микроциркуляторного русла СО ВЧП у обследованной группы пациентов были с просветленной цитоплазмой, содержали довольно крупные зачатую полиморфные ядра, с узкой маргинальной полоской гетерохроматина. Ядрышки не определялись. В цитоплазме эндотелиальных клеток просматривались единичные митохондрии с плотным гомогенным матриксом, в результате чего кристы не визуализировались, а только определялись короткие цистерны ГЭС, микропиноцитозные везикулы локализовались вдоль люминальной и базальной поверхностей.

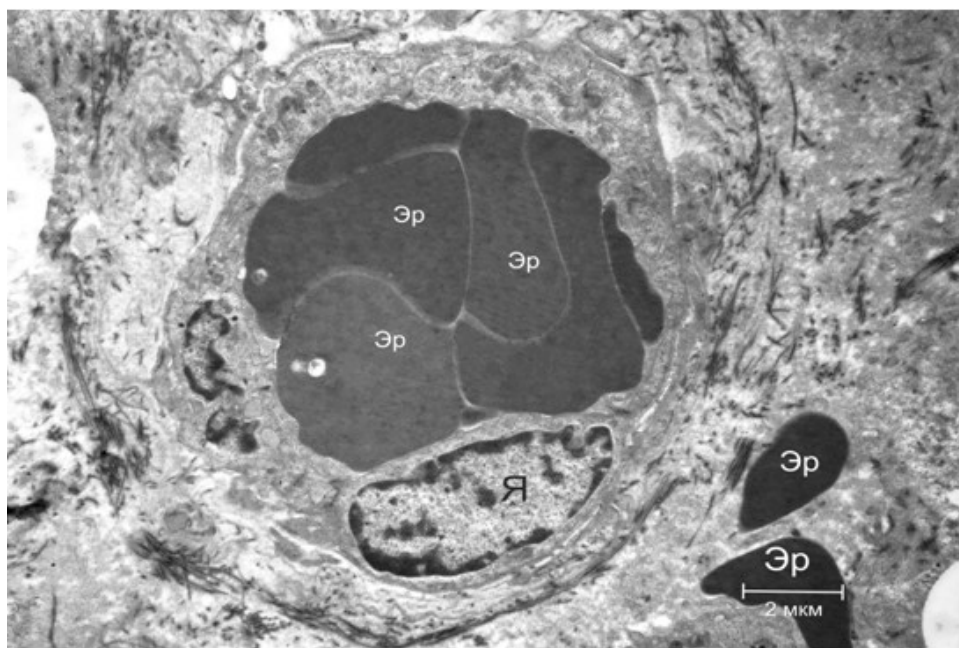


Рисунок 110. Сладж эритроцитов в подэпителиальном сосуде, периваскулярный фиброз, диапедез эритроцитов собственной пластинки СО ВЧП пациента 1-й группы с прилегающей кистой к гайморовому синусу (Эр — эритроциты, Я- ядро эндотелиоцита).

Ультраструктурные изменения эпителия биоптатов 2-й группы проявлялись в редукции цилиарного аппарата, митохондрий и ГЭС, дезинтеграцией клеток с нарушением межклеточных контактов. Наблюдались участки перехода многорядного эпителия в однорядный кубический при отсутствии ресничек. Такие эпителиоциты имели уплощенную или эндотелиоподобную форму, содержали центрально расположенное ядро

(рисунок 111). Нуклеолема формировала извилистый контур, вследствие чего ядро приобретало неправильную форму. Хроматин ядра собран в крупные глыбки и маргинально придвинут. В перинуклеарной зоне электронно-плотной цитоплазмы нечетко определялись единичные митохондрии с плотным гомогенным матриксом и ГЭС в виде отдельных коротких цистерн.

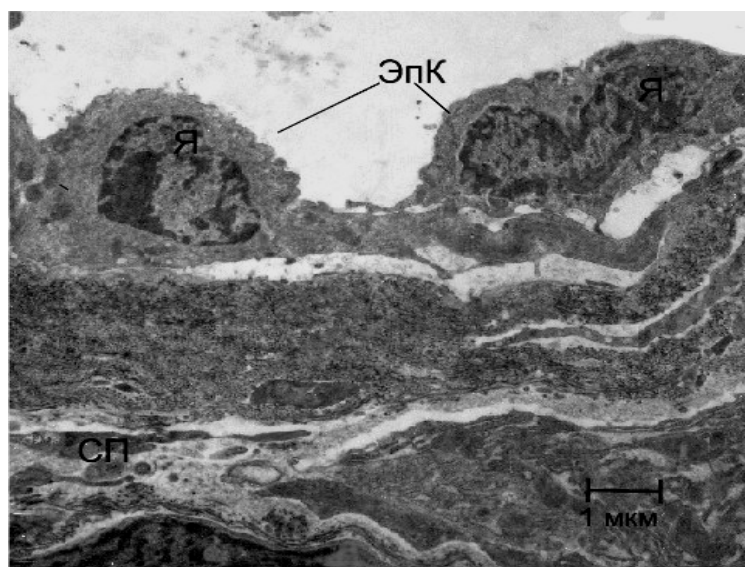


Рисунок 111. Метаплазия многорядного эпителия СО ВЧП в однорядный у пациента 2-й группы с проросшей кистой в верхнечелюстной синус (Я – ядро, ЭпК – эпителиоцит, СП – собственная пластинка).

В случаях базально-клеточной гиперплазии в апикальной части цитоплазмы реснитчатых эпителиоцитов СО ВЧП наряду с митохондриями визуализировались многочисленные мелкие светлые вакуоли. Вблизи ядра определялись расширенные, но короткие цистерны ГЭС. Это свидетельствует с одной стороны, — о повышении пластической функции, с другой — появление вакуолей следует рассматривать как признак дегенеративных изменений в этих клетках. Цитоплазма бокаловидных эпителиоцитов СО ВЧП у пациентов 2-й группы переполнена секретом. Гранулы содержали относительно гомогенный материал. В околоядерной зоне четко определялись плотно упакованные цистерны ГЭС. Плотные контакты на большом протяжении апикальных отделов эпителия сохранялись, при этом на некоторых участках отмечалось их отсутствие. Базальные клетки имели разнообразную форму: грушевидную, призматическую, кубическую. Ядра гетерохромные, располагались в центральной части эпителиоцита.

Нуклеолема формировала глубокие инвагинации вследствие чего ядро, как правило, приобретало лопастную или дольчатую форму (рисунок 112). В перинуклеарной зоне визуализировались митохондрии с плотным матриксом и густо расположенными кристами, а также тонкие пучки тонофиламентов. Межклеточные пространства в базальном отделе эпителия расширены.

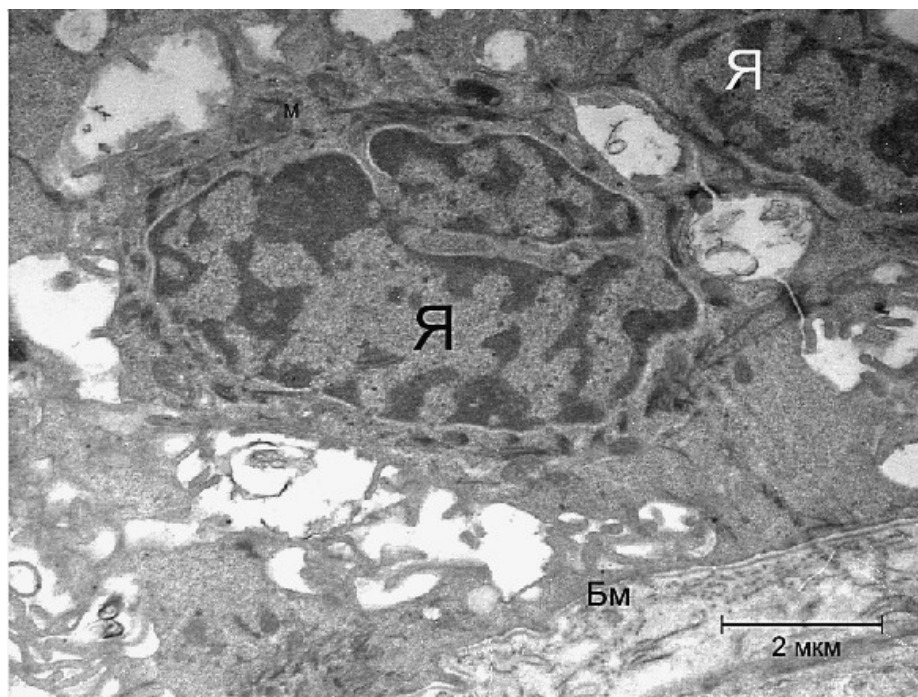


Рисунок 112. Базальная клетка СО ВЧП пациента 2-й группы с проросшей кистой в полость гайморового синуса (Я – ядро, Бм – базальная мембрана).

В собственной пластинке СО ВЧП у обследованной группы пациентов большинство макрофагов представлено фагоцитарными формами. Цитоплазма таких клеток перегружена мультивезикулярными тельцами, содержащими липидные включения и кристаллы холестерина (рисунок 113). Цитолемма образовывала многочисленные выросты. Появление таких клеток в строме СО ВЧП может быть связано с их миграцией из полости кисты. В цитоплазме некоторых макрофагов содержалось значительное скопление фагосом, вакуоли, многочисленные митохондрии и элементы эндоплазматического ретикулума (рисунок 114).

Клетки фибробластического ряда с признаками некробиотических изменений. В ядрах определялись явления пикноза и рексиса. Цитоплазма содержала крупные миелиноподобные фигуры и деструктивно измененные органеллы.

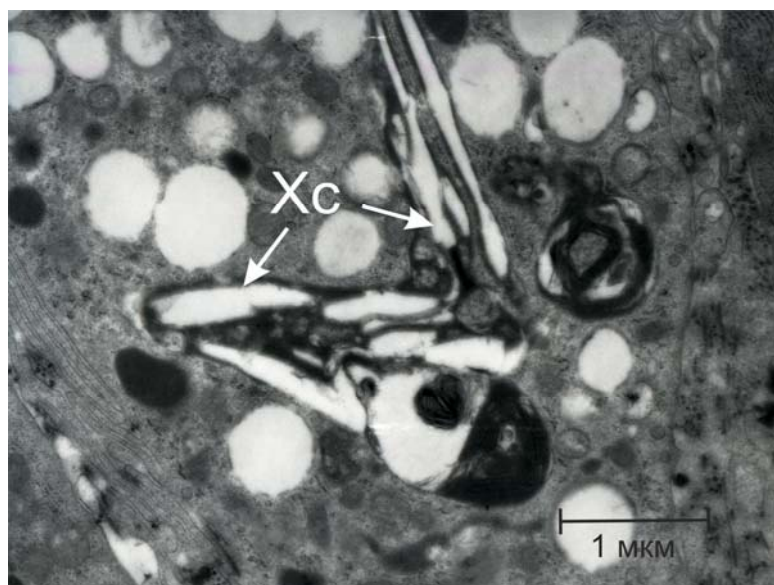


Рисунок 113. Фрагмент цитоплазмы макрофага, содержащего кристаллы холестерина (Хс) в СО ВЧП пациента 2-й группы с проросшей одонтогенной кистой ВЧП.

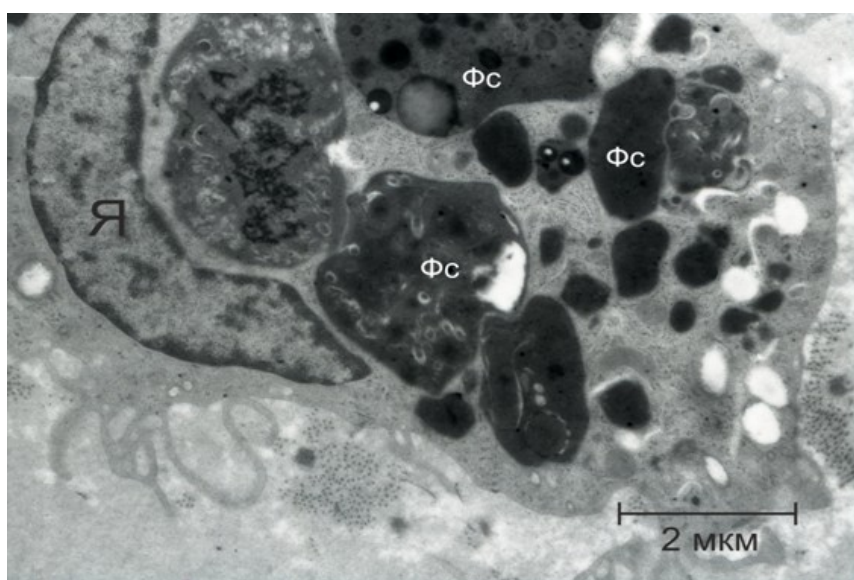


Рисунок 114. Фрагмент цитоплазмы макрофага, содержащий многочисленные фагосомы (Фс) и вакуоли.

В стенках сосудов микроциркуляторного русла СО ВЧП определялись значительные изменения — атрофия эндотелиоцитов, периваскулярный фиброз. Ядра эндотелиоцитов неправильной формы с изрезанным контуром. Конденсированный хроматин располагался вдоль нуклеолеммы, крупные глыбки гетерохроматина рассеяны по кариоплазме. Цитоплазма эндотелиальных клеток повышенной электронной плотности, с перинуклеарно расположенными органеллами общего назначения. В некоторых эндотелиоцитах сосудов микроциркуляторного русла у обследованных пациентов в связи с высокой осмиофильностью цитоплазмы

идентификация органелл затруднена. Единичные микропиноцитозные пузырьки выявлялись вдоль люминальной и базальной поверхностей.

При *морфометрическом анализе* структур *эпителиоцитов* СО ВЧП выявлено статистически значимое увеличение ($p < 0,05$) УО митохондрий в реснитчатых клетках в 1-й группе по сравнению с показателями в контроле и достоверное снижение ($p < 0,05$) данного показателя во 2-й группе по сравнению с контролем (таблица 13). УО ГЭС в 1-й группе существенно превышал аналогичный показатель во 2-й и контрольной группах (таблица 13). ЯЦО, УО митохондрий и ГЭС в бокаловидных и базальных клетках в 1-й и 2-й группах имели статистически значимое снижение ($p < 0,05$) по сравнению с контролем (таблица 13).

Таблица 13

Морфометрические показатели ультраструктур эпителиоцитов СО ВЧП при радикулярных кистах ($M \pm m$)

Исследованные структуры	Контрольная группа, (n = 6)	1-я группа, (n = 18)	2-я группа, (n = 17)
Реснитчатые эпителиоциты			
ЯЦО, усл. ед.	$0,59 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,03$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$28,56 \pm 1,32$	$33,36 \pm 1,53^3$	$23,34 \pm 2,63^{1,3}$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$9,05 \pm 2,09$	$11,85 \pm 1,01^3$	$9,92 \pm 0,31^1$
Бокаловидные эпителиоциты			
ЯЦО, усл. ед.	$0,45 \pm 0,03$	$0,30 \pm 0,01^3$	$0,33 \pm 0,01^3$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,45 \pm 0,35$	$6,61 \pm 0,10^3$	$5,03 \pm 0,08^{1,3}$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,62 \pm 0,13$	$2,22 \pm 0,04^3$	$2,36 \pm 0,06^{1,3}$
Базальные эпителиоциты			
ЯЦО, усл. ед.	$0,70 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,01^3$	$0,71 \pm 0,01$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,78 \pm 0,46$	$6,71 \pm 0,10^3$	$7,62 \pm 0,09^{1,3}$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,99 \pm 0,17$	$2,89 \pm 0,07^3$	$2,06 \pm 0,10^{1,3}$

Примечание: ¹ - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в 1-й группе; ³ - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

При *морфометрическом исследовании* структур *эндотелиоцитов* в биоптатах СО ВЧП 1-й группы по сравнению с контролем выявлено

значительное преобладание ЯЦО и незначительное увеличении УО митохондрий по сравнению с данными в контроле (таблица 14). Большее ЯЦО связано с набуханием ядер эндотелиоцитов в 1-й группе. Достоверно меньший УО микропиноцитозных пузырьков в биоптатах 1-й и 2-й групп свидетельствует о напряженности трансэндотелиального обмена при одонтогенных синуситах по сравнению с контролем. УО телец Вейбеля-Палади в биоптатах СО ВЧП пациентов 1-й и 2-й групп статистически значимо ниже ($p < 0,05$) по сравнению с показателем в контроле (таблица 14).

Таблица 14

Морфометрические показатели ультраструктур эндотелиоцитов капилляров СО ВЧП при радикулярных кистах ($M \pm m$)

Исследованные структуры	Контрольная группа, (n = 6)	1-ая группа, (n = 18)	2-ая группа, (n = 17)
ЯЦО, ед.	$0,45 \pm 0,06$	$0,51 \pm 0,004^2$	$0,49 \pm 0,01$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,40 \pm 0,69$	$9,86 \pm 0,11^3$	$5,62 \pm 0,07^{1,3}$
УО МПВ, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$0,26 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,004^3$	$0,11 \pm 0,01^3$
УО тельца Вейбеля-Палади, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$2,01 \pm 0,42$	$1,15 \pm 0,33^3$	$1,24 \pm 0,01^3$

Примечание: ¹ - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в 1-й группе; ² - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями во 2-й группе; ³ - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

В качестве примера приводим следующую клиническую ситуацию.

Больная Р., 32 лет, история болезни № 3284-505 поступила в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска в плановом порядке 25.05.2009 с жалобами на тяжесть, ощущение дискомфорта, болезненность и припухлость в подглазничной области слева.

Объективно: Переходная складка верхнего свода преддверия полости рта слева не изменена. Пальпация в области клыковой ямки безболезненная. Зубы 2.5, 2.6, 2.7 под пломбами. Перкуссия зубов 2.5, 2.6, 2.7 болезненная.

При передней риноскопии - «дорожка» густого серозно-гнойного секрета.

На рентгенограмме в носо-подбородочной проекции левая ВЧП завуалирована, правая воздушная. КТ левой ВЧП в области дна определялась округлая тень, напоминающая кисту.

26.05.2009 проведена операция радикальная гайморотомия с цистэктомией. В ходе операции удалена полипозно измененная СО ВЧП, радикулярная киста от зуба 2.6, произведена резекция верхушек корней зуба 2.6. Видимо измененные фрагменты СО ВЧП взяты для морфологического исследования. Послеоперационный период протекал без осложнений.

В гистологических препаратах слизистая оболочка полипозно изменена. Полипы покрыты многорядным реснитчатым эпителием с существенным преобладанием бокаловидных эпителиоцитов. Нами обнаружена очаговая дисплазия эпителия I-II степени (рисунок 115). На отдельных участках эпителия определялась выраженная трансэпителиальная миграция нейтрофилов (рисунок 116). Строма отека, умеренно инфильтрирована клеточными элементами — лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофильными лейкоцитами. Сосуды полнокровны, отмечались небольшие очаги гиперемии.

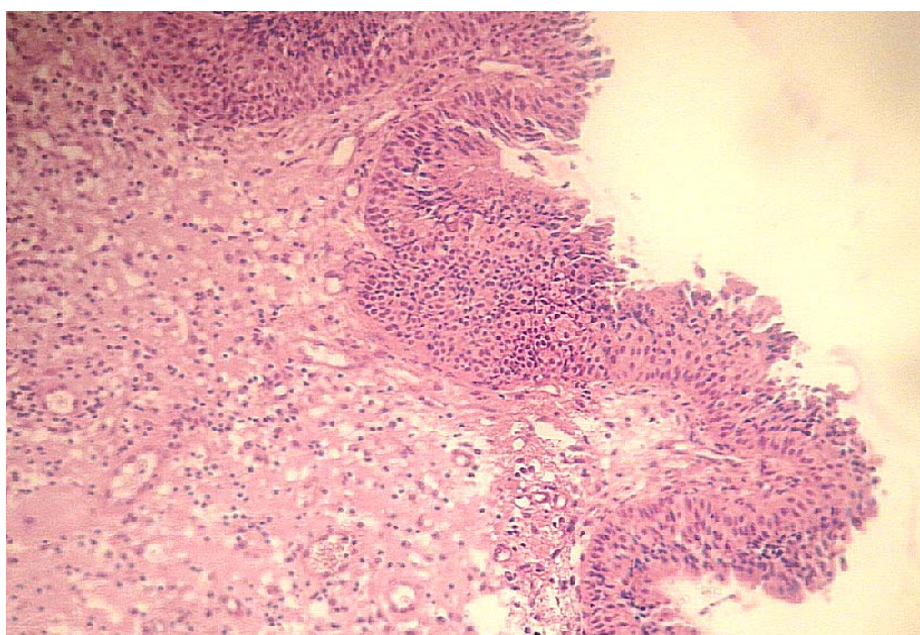


Рисунок 115. Фрагмент полипозно измененной СО ВЧП пациентки Р., 32 лет. Дисплазия и гиперплазия эпителия, умеренная смешанно-клеточная инфильтрация стромы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 230.

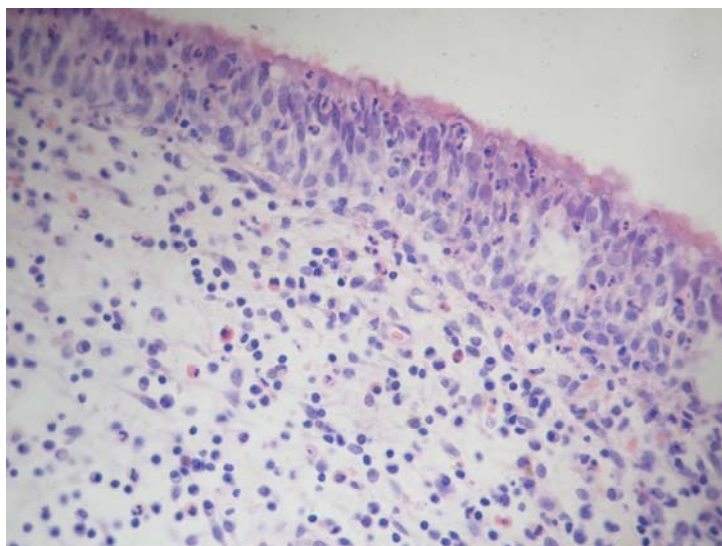


Рисунок 116. Фрагмент СО ВЧП больной Р., 32 лет. Выраженная трансэпителиальная миграция нейтрофильных лейкоцитов (указаны ↑). Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 230.

У 3 больных кисты были прилегающие, костная пластинка в области нижней стенки ВЧП была сохранена, однако прилежащая СО локально утолщена.

Для примера приводим историю болезни.

Больной П., 52 лет, история болезни № 782-121 поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска в плановом порядке 04.02.2011 с жалобами боли в правой верхней челюсти и периодически возникающую припухлость на твердом небе справа.

Из анамнеза: считает себя больным с ноября 2010 г., когда впервые появилась болезненность и припухлость на твердом небе справа. Три года назад была проведена пункция ВЧП по поводу острого гнойного гайморита.

Объективно: Переходная складка верхнего свода преддверия полости рта справа не изменена. Пальпация в области клыковой ямки безболезненная. Вторичная частичная адентия верхней челюсти. Коронка зуба 1.6 разрушена ниже уровня десны на 2 мм. Перкуссия корня зуба 1.6 болезненная. На верхней челюсти частичный съемный пластиночный протез. СО под ним розовая, влажная. На твердом небе справа СО локально гиперемирована, отечна. Симптомы Лукомского и Дюпюитрена в данном участке положительные. При передней риноскопии - «дорожка» густого серозно-гнойного секрета.

На рентгенограмме в носо-подбородочной проекции в области дна правой ВЧП очаг просветления размером 2,0 x 2,0 см, левая воздушная (рисунок 117).



Рисунок 117. Рентгенограмма лицевого черепа в носоподбородочной проекции больной П., 52 лет.

04.02.2011 проведена операция удаления зуба 1.6 и цистэктомия от зуба 1.6, радикальная гайморотомия. В ходе гайморотомии удалена видимо измененная СО ВЧП, радикулярная киста от зуба 1.6. Видимо измененные фрагменты СО ВЧП и стенки кисты взяты для морфологического исследования. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На гистологических препаратах СО ВЧП полипозно изменена. Полипы покрыты многорядным реснитчатым эпителием с существенным преобладанием бокаловидных эпителиоцитов (рисунок 118).

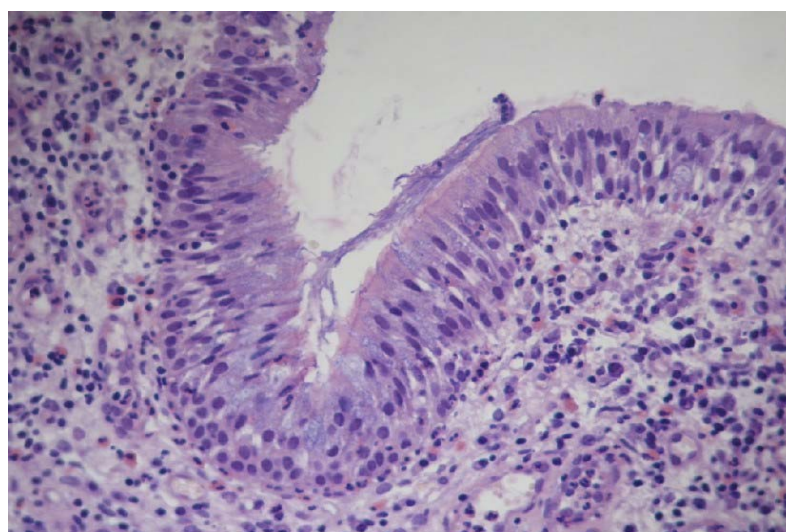


Рисунок 118. Фрагмент СО ВЧП больной П., 50 лет. Полиповидное образование, покрытое многорядным реснитчатым эпителием с большим числом бокаловидных клеток (выделено квадратом). Строма инфильтрирована полиморфными клетками. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 430.

Строма отечна, неравномерно инфильтрирована лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофильными лейкоцитами, тучными клетками. В сосудах эритро- и лейкостаз.

Резюме

Таким образом, при одонтогенных кистах, деформирующих дно гайморового синуса, в СО ВЧП протекают процессы хронического продуктивного воспаления, которые сопровождаются умеренной диффузной воспалительно-клеточной инфильтрацией, очаговым фиброзом собственной пластинки и гемодинамическими нарушениями в виде тромбоза, эритро- и лейкостаза. Реактивные изменения эпителия, проявляющиеся изменением цилиарного аппарата реснитчатых клеток, повышенной продукцией в бокаловидных эпителиоцитах, способствуют нарушению мукоцилиарного транспорта и поддержанию воспалительных процессов в синусе.

При проросших радикулярных кистах в полость синуса в СО ВЧП преобладают дегенеративные процессы, ассоциированные с явлениями хронического персистирующего воспаления, связанные с бактериальными инфекционными агентами в области одонтогенной кисты, присутствием фагоцитирующих форм макрофагов, нарушением сосудистой трофики, атрофией эпителиального пласта и собственной пластинки СО ВЧП.

ГЛАВА VII. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОДОНТОГЕННЫХ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ СИНУСИТОВ

7.1. Клинико-лучевая оценка хирургического лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов

Оценка ближайшего послеоперационного периода показала, что радикальная гайморотомия является травматичным методом. В ближайшие дни после операции отмечался выраженный отек мягких тканей подглазничной области, который распространялся на нижнее, а нередко на верхнее веко. Отек определялся в области преддверия полости носа оперированной стороны. Больные жаловались на умеренные боли, обильное серозно-геморрагическое отделяемое из полости носа, температурную реакцию. У 53 больных (19,49 %) определялись явления гипоестезии в области половины верхней губы, крыла носа, слизистой преддверия полости рта и премоляров. Серозно-геморрагическое отделяемое из оперированной стороны носа продолжалось длительное время, как правило, 7-13 суток после операции. Операционные швы снимали на 6-8-е сутки, при устранении перфорации или ороантрального свища — через 9-11 суток. Средние сроки пребывания больного в стационаре в послеоперационном периоде составили $8,1 \pm 1,4$ дня.

Отдаленные результаты лечения методом радикальной гайморотомии нами были прослежены у 198 больных в сроки от 6 мес. до 18 лет после операции. У 72 человек (36,36 %) они составили от 6 мес. до 1 года, у 79 пациентов (39,90 %) — от 1 года до 5 лет, у 47 (23,74 %) — от 5 до 18 лет. В целом рецидивы гайморита в отдаленные сроки наблюдения были диагностированы у 73 больных (36,87 %). Реоперированы по поводу рецидивирующего гайморита были 27 человек, из них 6 — трижды. Клиническая картина характеризовалась типичными симптомами верхнечелюстного синусита с периодическими обострениями

воспалительного процесса. У всех больных патологические изменения локализовались не только в альвеолярной бухте, но и на остальном протяжении пазухи, т. е. в воспалительный процесс были вовлечены СО всех стенок ВЧП.

При изучении компьютерных томограмм у 21 больного с рецидивом верхнечелюстного синусита выявлено уменьшение объема и деформация стенок ВЧП с наличием дефектов передней и медиальной стенок (рисунок 119). Как правило, костные стенки утолщались, деформировались, отмечены рубцовые изменения со стороны ВЧП.

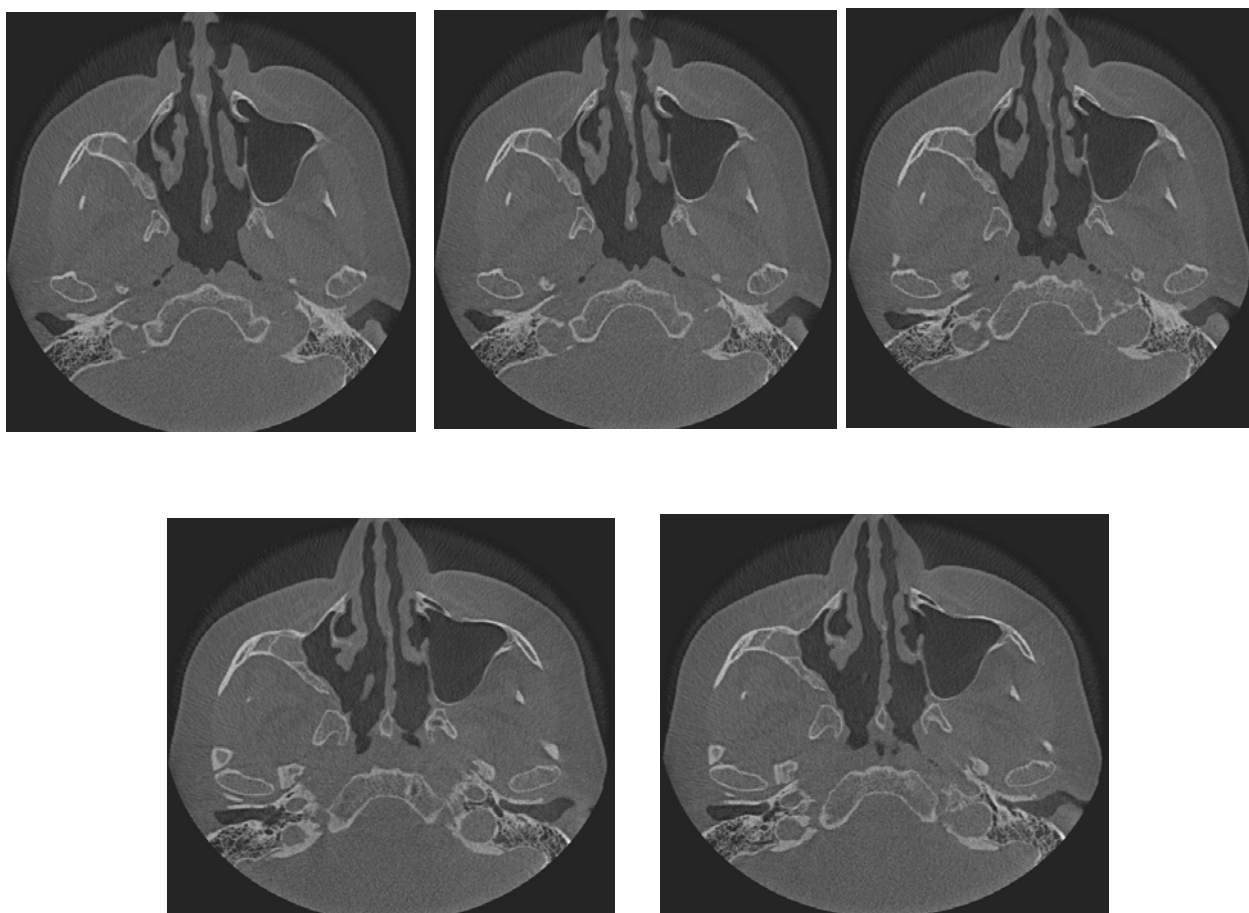


Рисунок. 119. Конусно-лучевая томограмма (аксиальные срезы) больной Ч., 53 лет. Деформация передней и медиальной стенок правой ВЧП после радикальной гайморотомии спустя 18 лет.

В качестве примера приводим наше клиническое наблюдение.

Больной Г., 46 лет поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска в плановом порядке 15.06.2010 с жалобами на тяжесть, ощущение дискомфорта, периодически возникающие

гнойно-серозные выделения из левой половины носа. Из анамнеза установлено, что в мае 2008 года была проведена радикальная гайморотомия с пластикой ороантрального свища.

Объективно: При осмотре видимых признаков патологии не обнаружено. На МРТ определяется деформация левой ВЧП за счет деформации передней стенки левой ВЧП, утолщение СО левой ВЧП (рисунок 120) . Переходная складка верхнего свода преддверия полости рта справа не изменена. Инфратурбинальное отверстие закрыто грануляциями.

При передней риноскопии - «дорожка» вязкого серозно-гнойного секрета.

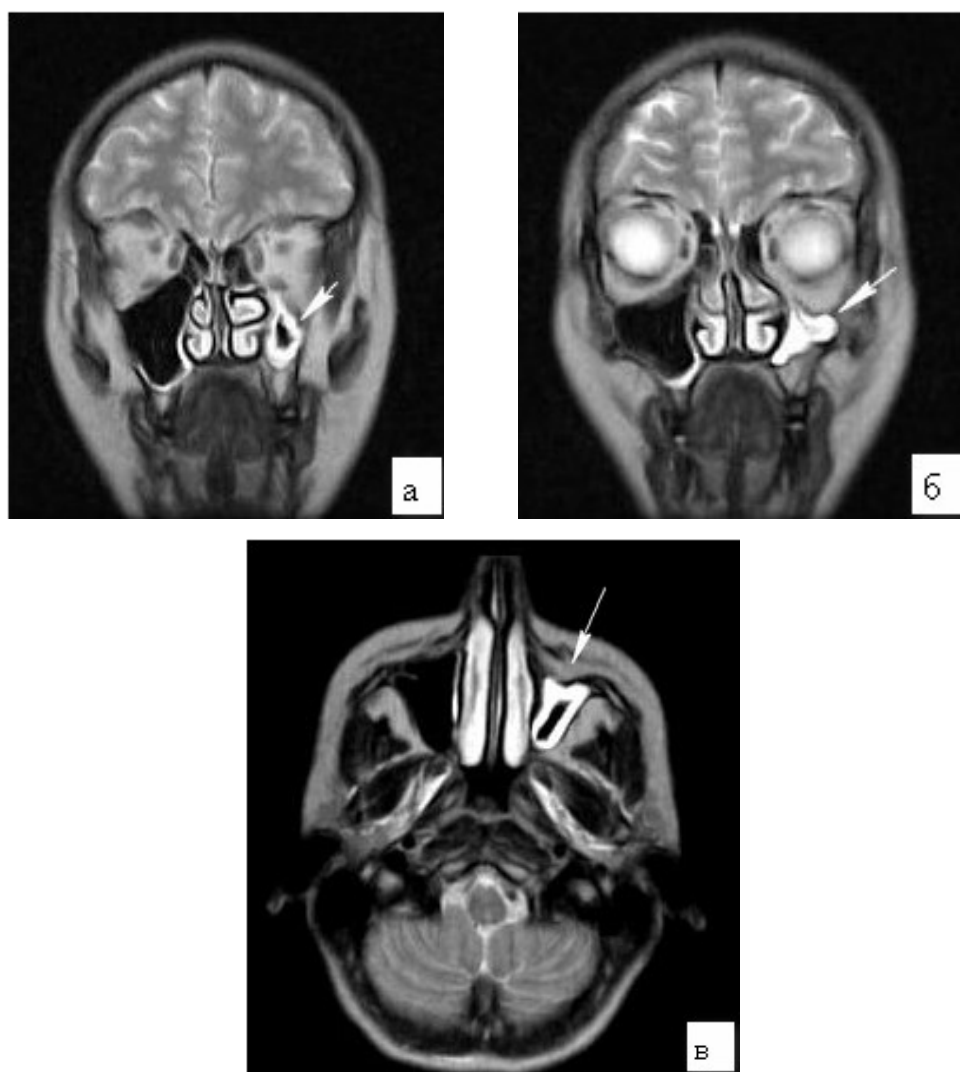


Рисунок 120. Магнито-резонансные томограммы пациента Г., 46 лет. Коронарные проекции (а, б) T1 взвешанные изображения (↑ - указана СО левой ВЧП высокого сигнала). Аксиальная проекция (в) T1 взвешанное изображение (↑ - указана деформация передней стенки левой ВЧП).

16.06.2009 проведена операция радикальная гайморотомия. В ходе операции удалена полипозно измененная СО ВЧП. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Следует отметить, что сформированное при первом оперативном вмешательстве инфратурбинальное окно, не функционировало ни у одного из пациентов. Оно было полностью выполнено рубцовой тканью, часто перекрывалось выбухающими в нос грануляциями или полипами. Естественное отверстие, которое оставалось без изменений при первой операции, также было непроходимо за счет сформировавшихся полипов и грануляций. По сути дела у этих больных полностью отсутствовал дренаж и вентиляция пазухи. У 7 больных воспалительный процесс распространялся на клетки решетчатого лабиринта.

Следующим частым осложнением после радикальной гайморотомии был рецидив ороантрального сообщения. Это осложнение нами было зарегистрировано у 19 пациентов (21,35 %) из 89 больных оперированных с гайморитом, сочетающихся с ороантральным сообщением, прослеженных в отдаленные сроки наблюдения.

В целом, у 272 оперированных больных временные расстройства чувствительности в зоне иннервации подглазничного нерва были отмечены у 53 больных (19,49 %). У 14 человек (7,07 %) из 198 обследованных пациентов в отдаленные сроки от 6 мес. до 18 лет после операции, выявлены стойкие нарушения иннервации. Причем у 9 человек (4,54 %) эти сроки составили от 5 до 11 лет.

Нам бы хотелось еще остановиться на одном осложнении, которое было отмечено в отдаленные сроки после операции, — на рубцовую деформацию или отечность мягких тканей подглазничной области. Эти жалобы предъявляли 16 больных (8,08 %) в сроки от 3-х до 12-ти лет после операции.

Анализ результатов эндоскопической верхнечелюстной синусотомии, проведенного у 321 больного, выявил более благоприятное течение

послеоперационного периода. Болевые ощущения после операции практически отсутствовали, имевшие место явления дискомфорта проявлялись умеренным сукровичным отделяемым в течение 2-3 суток из соответствующей половины носа, незначительным отеком подглазничной области. Расстройства чувствительности в зоне иннервации подглазничного нерва были зарегистрированы у 6 оперированных больных (1,87 %). Сроки нахождения пациента на стационарном лечении в интраоперационном периоде в среднем составили $2,2 \pm 0,5$ суток.

Анализируя результаты операций следует отметить, что эндоскопическая хирургия открыла новые возможности при лечении верхнечелюстных синуситов, вызванных инородными телами. Для санации пазухи и удаления инородных тел, как показали клинические наблюдения, могут быть использованы 3 эндоскопических доступа: супратурбинальный доступ через естественное отверстие; доступ через переднюю стенку ВЧП; двойной доступ через средний носовой ход и переднюю стенку или перфорационное отверстие, через ороантральный свищ. Наиболее сложную группу в этом плане представляют пациенты с синуситами, вызванными пломбировочными материалами. Эндоскопическая санация пазухи с удалением пломбировочных материалов произведена у 81 больного (25,23 %). У всех пациентов этой группы была так называемая «закрытая» форма верхнечелюстного синусита. При выборе доступа учитывалась не только локализация пломбировочного материала, изменения со стороны СО ВЧП, но и состояние естественных вентиляционно-дренажных путей ВЧП, внутриносовых структур и других придаточных пазух носа.

Наши клинические наблюдения показали, что эндоназальный доступ позволяет осуществить полноценный осмотр и санацию ВЧП, удалить свободно расположенные в полости синуса инородные тела, грибковые массы. Важно отметить, что эндоназальный доступ позволял при необходимости одномоментно осуществить санацию других околоносовых пазух. Этот доступ нами был использован у 44 больных (13,71 %).

У 32 человек (9,97 %) был применен двойной доступ, сочетающий супратурбинальный доступ с доступом через переднюю стенку ВЧП и у 5 (1,56 %) — доступ через переднюю стенку.

Среди оперированных эндоназальным доступом и эндоназальным доступом через переднюю стенку у 46 человек (14,33 %) была диагностирована частичная или полная проходимость антрохоанального отверстия и произведено его расширение. У 19 человек (5,92 %) в связи с наличием воспалительных изменений клеток решетчатого лабиринта произведена одномоментная их санация, еще у 5 больных (1,56 %) произведена коррекция внутриносовых структур (резекция перегородки носа, средней носовой раковины и др.).

При нарушении дренажной функции ВЧП при блокаде естественного соустья выведение пломбировочного материала в синус приводит в течение короткого времени к развитию синусита, о чем свидетельствует следующее наблюдение. Причем хотели обратить внимание на выбор оптимального доступа через переднюю стенку в связи с поражением альвеолярной бухты и медиальной стенки пазухи. Этот доступ обеспечил эндоскопическое удаление полипозно измененной слизистой и пломбировочного материала при локализации патологического процесса в отмеченных анатомических образованиях.

Больная К., 32 лет, история болезни № 2-12466, поступила в отделение челюстно-лицевой хирургии Новосибирской областной клинической больницы 04.12.2009 с жалобами на боли в области правой верхней челюсти, периодические гнойные выделения из носа. Эти изменения возникли у больной почти 2 месяца назад, после лечения зуба 1.7.

При осмотре видимых признаков патологии не обнаружено. На рентгенограмме в прямой проекции фрагмент пломбировочного материала в правой ВЧП (рисунок 121). На КТ пломбировочный материал располагался в альвеолярной бухте, слизистая оболочка дна пазухи (рисунок 122) и медиальной стенки воспалительно изменена.



Рисунок 121. Рентгенограмма костей лицевого черепа в прямой проекции пациентки К., 32 лет. Стрелкой указан пломбировочный материал в правой ВЧП.

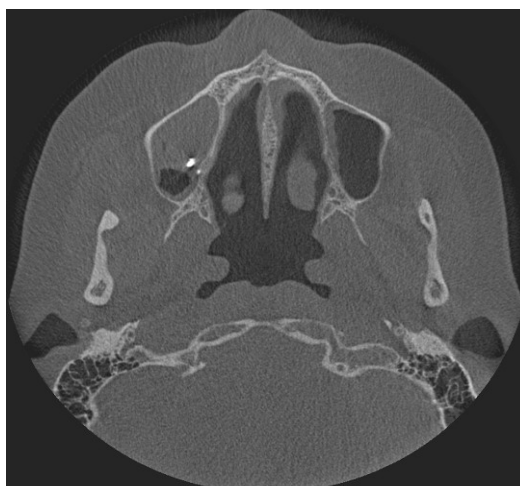


Рисунок 122. Компьютерная томограмма (аксиальный срез) пациентки К., 32 лет. Гиперинтенсивная тень от пломбировочного материала в правой ВЧП.

06.12.09 больной произведена операция эндоскопической гайморотомии справа. Доступ в верхнечелюстной синус осуществлялся через прокол передней стенки пазухи. При ее осмотре обнаружилось, что в пазухе имеется локальный воспалительный процесс в области дна. Среди полипнозно измененной СО лежит фрагмент пломбировочного материала. Антрохоанальное отверстие из-за отека не функционирует. Пломбировочный материал и полипы удалены, естественное отверстие расширено.

Отечность тканей в зоне пункции передней стенки верхней челюсти прошла через 5 суток, кровянисто-серозные выделения из носа прекратились к концу первой недели.

При контрольном осмотре через год больная жалоб не предъявляла. На рентгенограмме изменений в пазухе нет.

У 33 человек произведено эндоскопическое удаление корней зубов. Среди них у 17 человек имела место перфорация ВЧП или ороантральные свищи. У этих больных удаление и санация синуса производилась через имеющееся сообщение пазухи. При необходимости свищевое отверстие после иссечения эпителия по его ходу расширялось для удаления корня зуба (9 человек). У 16 человек доступ в пазуху осуществлялся через средний носовой ход.

При удалении дентальных имплантатов из ВЧП (3 человек) использовалась эндоскопическая синусотомия эндоназальным доступом. У 2 больных изменения СО пазухи отсутствовали, у одного больного имели место полипозные изменения в зоне расположения имплантата в альвеолярной бухте. В последнем наблюдении имелись нарушения со стороны проходимости антрохоанального отверстия.

Значительную группу больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами составляли больные с перфорацией дна пазухи после удаления зубов. Нами изучены результаты эндоскопической синусотомии у 102 человек с перфоративными синуситами. У 81 человека эндоскопическая санация ВЧП осуществлялась через перфорационное отверстие или свищевой ход, у 21 пациента — дополнительно проводилась коррекция внутриносовых структур и расширение внутриносовым доступом естественного отверстия в связи с его блокадой. У всех 21 больного наблюдалось длительное существование ороантрального свища. Сроки последнего составляли от 6 месяцев до 4 лет.

Следует отметить, что влияние естественного функционирования антрохоанального отверстия ВЧП на клиническое течение воспалительного процесса в ней особенно сказывалось при так называемых «закрытых» формах одонтогенного гайморита. Такое развитие процесса, как правило, имеет место при распространении воспалительного процесса из периапикальных тканей одонтогенного очага. При этом важное значение при лечении должно уделяться не только санации пазухи, но и устранению одонтогенного очага инфекции. К первичному развитию воспалительного процесса в синусе одонтогенного источника инфекции в дальнейшем

присоединяются риногенные факторы, обусловленные блокадой естественных путей дренирования и аэрации пазухи из-за развивающихся воспалительных явлений (отек, полипы и др. патологических процессов), которые усугубляют течение верхнечелюстного синусита. При решении вопроса о характере изменений периапикальных тканей, полноценность эндодонтического лечения «причинного» зуба и прилежащих к синусу зубов важное значение мы придаем КЛТ. Считаем, что необходимо приступать к санации пазухи только после полноценного лечения «причинного» зуба. При этом нередко приходится проводить удаление «причинного» зуба из-за низкого качества эндодонтического лечения и невозможности его перелечивания и пластического устранения перфорации дна пазухи.

Из 66 оперированных больных эндоскопическим методом с «закрытыми» формами одонтогенных синуситов у 36 человек (54,55 %) выявлены эндоназальные причины, которые привели к блокаде соустья верхнечелюстного синуса. Поэтому наряду с ликвидацией одонтогенного очага ставилась задача устранить эндоназальные причины, нарушающие функцию естественного отверстия, затем проводилось его расширение, последовательно ревизия и санация СО пораженного синуса. Внутриносовым доступом удалялась только полипозно измененная ткань. При санации пазухи, наряду с набором ручного инструментария для FESS по Н. Stammberger, выпускаемым фирмой Karl Storz, широко применяли набор сверхэластичного инструментария из никелида титана. Кюретажные ложечки из никелида титана, благодаря изменению геометрии рабочей части, позволяли удалять полипозную ткань в области альвеолярной бухты. При проведении резекции верхушки корня зуба, удаления полипов в области медиальной стенки синуса дополнительно использовался доступ через переднюю стенку ВЧП. Трансантральная обработка верхушек корней зубов. Эндоназальный доступ обеспечивал одномоментную санацию клеток решетчатого лабиринта, выполнение которых было выявлено у 11 (16,67 %) из 66 больных. При функционировании антрохоанального соустья, что имело место у 26 (39,39 %) из 66 пациентов этой группы воспалительные изменения

чаще полипозного характера, как правило, преимущественно наблюдались в области альвеолярной бухты.

У 28 человек доступом через средний носовой ход успешно были выполнена цистэктомия по поводу радикулярных кист, проникающих в ВЧП. В качестве примера приводим клинические наблюдения.

Больной Д., 39 лет, история болезни № 2-3652, поступил в отделение челюстно-лицевой хирургии Новосибирской областной клинической больницы 27.07.2011 с жалобами на чувство тяжести в области верхней челюсти с обеих сторон, гнойные выделения из левой половины носа.

При осмотре отмечалась легкая отечность левой подглазничной области, слабо болезненная перкуссия запломбированных зубов 2.5, 2.7. На КЛТ обнаружилась проросшая радикулярная киста, занимающая почти половину ВЧП, левая ВЧП воздушная (рисунок 123).

29.07.2011 выполнена эндоназальная эндоскопическая гайморотомия слева. Через дополнительный доступ проколом передней стенки было выполнено удаление кисты. В пазухе эндоскопически изменений со стороны слизистой не выявлено (рисунок 124), антрохоанальное отверстие функционировало. Зубы 2,5, 2.7 запломбированы качественно. Послеоперационное течение без осложнений.

При контрольном осмотре через 1,5 года пациент жалоб не предъявлял, без признаков верхнечелюстных синуситов. Зуб 2.7 сохранен. На КЛТ естественная воздушность обеих ВЧП.



Рисунок 123. Конусно-лучевая компьютерная томограмма (коронарная проекция) больного Д., 39 лет до операции.

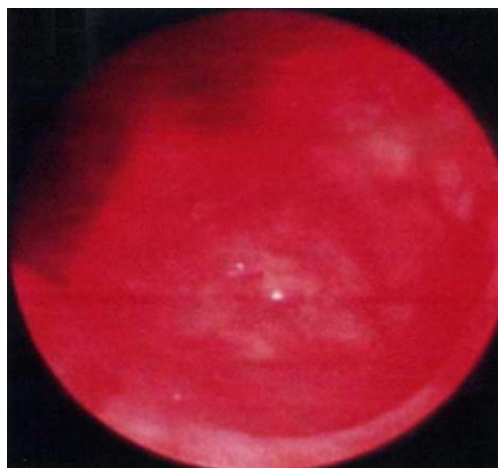
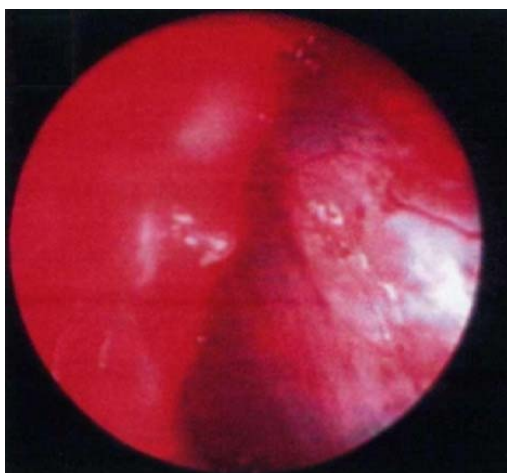


Рисунок 124. Эндофотографии правой ВЧП до и после удаления кисты у больного Д., 39 лет.

Для сравнительной оценки мукоцилиарного транспорта СО носа у больных с одонтогенным синуситом до и через 7 дней после операции были проведены функциональные пробы с помощью сахаринового теста. Показатели мукоцилиарного транспорта СО носа представлены в таблице 15.

Таблица 15

Время мукоцилиарного транспорта СО носа у больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом до операции и через 7 дней после хирургического вмешательства различными методами

Показатель	Радикальная гайморотомия, n = 57		Эндоскопический метод, n = 69		Контроль, n = 52
	До операции	Через 7 дней после операции	До операции	Через 7 дней после операции	
Мукоцилиарный транспорт, мин.	23,78 ± 0,42** (17-25)	16,54 ± 0,37* (12-16)	24,58 ± 0,25** (18-25)	9,33 ± 0,36* (9-11)	6,65 ± 0,72 (5-8)

Примечание: статистическая значимость различий (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$) по сравнению с показателями в контроле.

У больных с одонтогенным синуситом до операции время мукоцилиарного транспорта составило 17-25 мин. и соответствовало 1-й степени нарушений, что существенно выше показателей в контроле (5-8 мин.). Время мукоцилиарного транспорта через 7 дней после операции было значительно меньше по сравнению с показателями до таковой вне

зависимости от проведенного метода хирургического вмешательства, но существенно выше нормы ($p < 0,05$). При анализе показателей после операции различными методами было установлено статистически значимо ($p < 0,05$) большее время мукоцилиарного транспорта СО носа при радикальной гайморотомии по сравнению с эндоскопическим методом (таблица 15).

Измерение pH носового секрета у больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом до операции составило 2-5 ед. (среднее $3,50 \pm 0,45$), что в 1,9 раза ниже, чем в контроле ($p < 0,05$). Через 7 дней после радикальной гайморотомии pH существенно не изменилась и составила $4,20 \pm 0,50$, что значительно ниже показателей в контроле ($p < 0,05$). Однако после эндоскопического метода лечения pH носового секрета через 7 дней было приближено к показателям нормы и составило 5-7 ед. (среднее — $6,25 \pm 0,55$, $p > 0,05$).

Представляет интерес сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов традиционными методами и с применением эндоскопических технологий.

Отдаленные результаты эндоскопической хирургии в сроки от 6 мес. до 10 лет были изучены у 242 больных. Рецидивы гайморита был диагностирован у 15 человек (6,20 %). Основной причиной рецидива гайморита явился у 8 человек нерационально пролеченные одонтогенные очаги, в частности, неполноценное эндодонтическое лечение, у остальных 7 человек из-за неправильного выбора доступа в пазуху не удалось осуществить удаление полипов в области альвеолярной бухты и медиальной стенки пазухи. Причем у одного больного наряду полипозным синуситом наступил рецидив аспергиллемы, что мы считаем также нерациональным ее удалением. При поражении альвеолярной бухты, медиальной стенки, методом выбора может быть доступ через переднюю стенку пазухи, при поражении других стенок синуса, наличии патологических изменений со стороны

естественного отверстия, остиомеатального комплекса он должен быть дополнен эндоназальным доступом.

В качестве примера приводим следующий клинический случай.

Больной И., 30 лет, история болезни № 1360-176 обратился в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска 01.03.2010 с жалобами на попадание жидкости в пазуху, периодически возникающие признаки гайморита. Из анамнеза установлено, что около 1 года назад в стоматологической поликлинике был удален зуб 2.7. В период с 18.05.2009 по 26.06.2009 лечился в Нижневартонской больнице № 3 по поводу острого одонтогенного гнойного верхнечелюстного синусита слева, свища гайморовой пазухи слева. На рентгенограмме № 3062 от 25.05.2009 — пазухи воздушны. 27.05.2009 проведена микрогайморотомия слева, 05.06.2009 — произведена пластика ороантрального свища. Через 1,5 месяца после лечения появилось вновь сообщение полости рта с пазухой.

На момент поступления: внешний осмотр без особенностей. В полости рта: в области удаленного зуба 2.7 видны выбухающие в полость рта грануляции, которые при легком зондировании кровоточат. На КТ выявлено пристеночно-гиперпластические изменения СО нижней и медиальной стенок ВЧП, ороантральное сообщение. Искривление перегородки носа влево (рисунок 128).

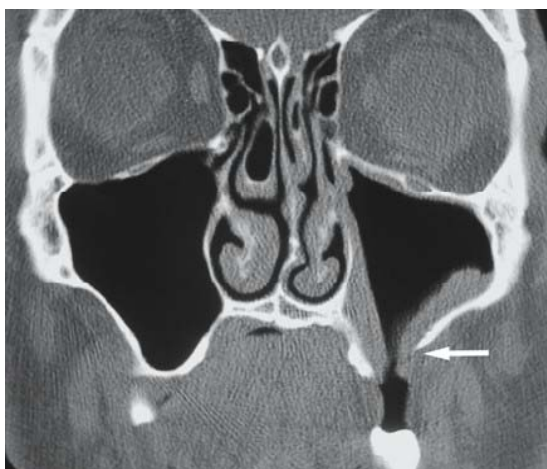


Рисунок 125. КТ (коронарная проекция) пациента И., 30 лет с ороантральным свищом

03.03.2010 проведена щадящая гайморотомия с пластическим закрытием ороантрального свища слизистой-надкостничным лоскутом с вестибулярной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти. В ходе операции удалена полипозно измененная СО ВЧП.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Направлен к врачу оториноларингологу для устранения искривления перегородки носа.

Как видно из приведенной выписки из истории болезни, в ходе 1-й операции было допущено ряд ошибок. Во-первых, не была учтена проходимость естественного отверстия, которое необходимо было расширить, во-вторых, не учтено состояние внутриносовых структур (перегородки носа, средней носовой раковины). Кроме того, до и после санации пазухи устранение ороантрального сообщения было произведено только через месяц, а следовало это сделать одномоментно.

Рецидив ороантрального сообщения был выявлен у 7 человек (6,86 %) из 102 пациентов. Как показал анализ этого осложнения, важное значение для профилактики его необходимо придавать удалению эпителия по ходу свищевого хода. Выкроенный лоскут на питающей ножке со стороны преддверия полости рта или неба должен укладываться на раневую поверхность без натяжения.

Следует отметить еще одно осложнение, связанное с повреждением ветвей подглазничного нерва, которое было зарегистрировано у 8 больных (2,49 %) из 321 оперированного больного. У 2 человек (0,62 %) наблюдались стойкие расстройства чувствительности тканей в зоне иннервации подглазничного нерва. Это осложнение было характерным для пункции через переднюю стенку ВЧП. Только у одного больного были выявлены жалобы на деформации подглазничной области, связанные с периодически возникающим отеком щеки спустя 3 года после операции.

Послеоперационные осложнения, диагностированные после хирургического лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов различными методами представлены в таблица 16.

Таблица 16

Послеоперационные осложнения у больных с одонтогенными синуситами, леченых методом радикальной гайморотомии по Калдвэлл-Люку и с использованием эндоскопических технологий

Осложнения	Радикальная гайморотомия		Эндоскопический метод		χ^2
	Кол-во операций	Кол-во осложнений	Кол-во операций	Кол-во осложнений	
Рецидив гайморита	198	73	242	15	64,02, $p < 0,0001$
Рецидив ороантрального сообщения	89	19	102	7	8,48, $p < 0,001$
Временные расстройства чувствительности	272	53	321	6	50,10, $p < 0,0001$
Стойкие расстройства чувствительности тканей	198	14	242	2	12,12, $p < 0,0001$
Рубцовые деформации и отечность мягких тканей подглазничной	198	16	242	1	17,24, $p < 0,0001$

Резюме

Таким образом, сравнительная оценка хирургических методов лечения одонтогенных синуситов показала превосходство эндоскопических технологий. Эндоскопический метод лечения одонтогенных синуситов решает ряд проблем: устраняет причинный фактор, его последствия, восстанавливает дренаж и аэрацию пазухи при минимальной оперативной травме, является функциональным методом, уменьшает сроки послеоперационной реабилитации. В конечном итоге это приводит к существенно меньшему числу послеоперационных осложнений. При анализе каждого вида осложнений обращает на себя внимание снижение рецидивов верхнечелюстного синусита в 6 раз, уменьшение рецидивов ороантрального сообщения в 3 раза и почти полное отсутствие расстройств чувствительности и рубцовых деформаций тканей.

7.2. Морфологические изменения СО ВЧП при рецидивирующих верхнечелюстных синуситах

Считаем необходимым остановиться на изменениях СО ВЧП при рецидивирующих одонтогенных синуситах.

На основании клинических и морфологических данных отмечены 2 основных варианта развития воспалительного процесса в ВЧП по типу продуктивного: с образованием полипов и фиброзирующего.

При изучении биоптатов СО ВЧП пациентов с рецидивирующим одонтогенным синуситом у 7 человек отмечались полипозная трансформация СО с дисплазией I ст. и метаплазией эпителия в многослойный плоский неороговевающий. Строма слабо или умеренно инфильтрирована полиморфными лейкоцитами. У 9 человек морфологическая картина СО ВЧП проявлялась базально-клеточной гиперплазией и формированием крупных очагов подэпителиального некроза (рисунок 126). На отдельных участках полипы покрыты многорядным реснитчатым эпителием с присутствием большого числа бокаловидных клеток. Соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток существенно изменялось в сторону последних и составило 1,1 : 4,8 (в норме – 5 : 1). Рентгенологическая картина и интраоперационный вид СО характеризовались полипозными изменениями.

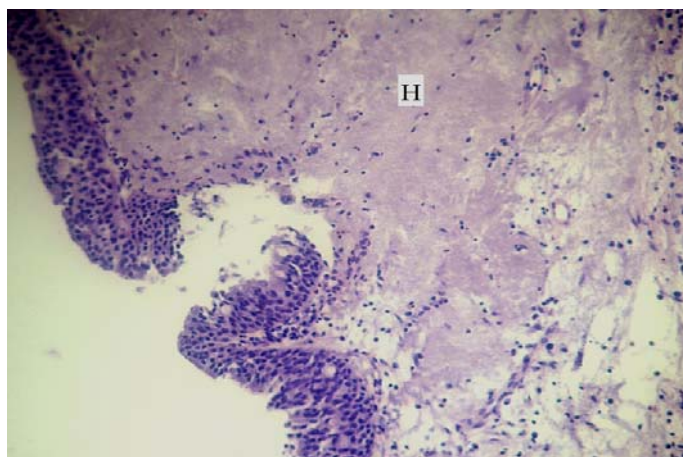


Рисунок 126. Эрозивно-язвенный дефект, подэпителиальный некроз (Н) СО ВЧП пациента Н., 48 лет. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 230.

При течении рецидивирующего гайморита по типу фиброзирующего (6 больных) в эпителии преобладали изменения в виде тотальной дистрофии, атрофии эпителиоцитов. Наблюдались участки перехода многорядного

эпителия в одно-двурядный при отсутствии ресничек (рисунок 127). Эпителиоциты имели неправильную форму. Ядра овальной или неправильной формы. Зачастую цитоплазма формировала узкий ободок вокруг ядра. Плотные контакты между клетками отсутствовали. В строме отмечалась немногочисленная полиморфноклеточная инфильтрация с преобладанием фибробластов и выраженным фиброзом сосудов.

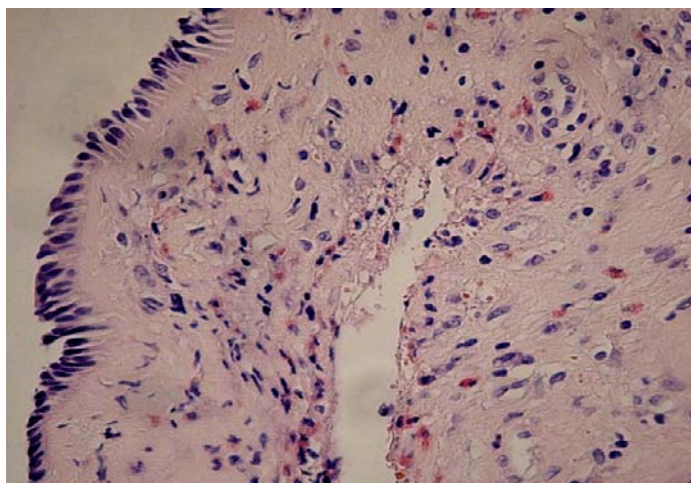


Рисунок 127. Метаплазия эпителия в однорядный призматический, резко утолщенная базальная мембрана и умеренно выраженная воспалительно-клеточная инфильтрация стромы СО ВЧП пациента К., 33 лет с рецидивирующим одонтогенным синуситом. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 430.

При оперативном лечении с многократным рецидивирующим гайморитом у 5 человек выявлены в отдельных участках костных стенок пазухи наряду с грануляционной тканью, полипами, отмечалось образование костных секвестров.

При более детальном изучении биоптатов СО пациентов этой группы можно отметить, что на фоне выраженного фиброза собственной пластинки СО ВЧП с преобладанием коллагеновых волокон. В подэпителиальной зоне присутствовали фибробласты и лимфоциты (рисунок 128). Периваскулярно локализовались тучные клетки с признаками дегрануляции, макрофаги и фибробласты. На отдельных участках собственной пластинки СО определялись зоны гиперемии (рисунок 129), что возможно связано со взятием биопсии. Стенка сосудов утолщена, просвет их щелевидно деформирован. Сосуды в $41,3 \pm 1,9$ % с признаками сладжа и тромбоза эритроцитов (в контроле — $0,12 \pm 0,03$ %, $p < 0,01$).

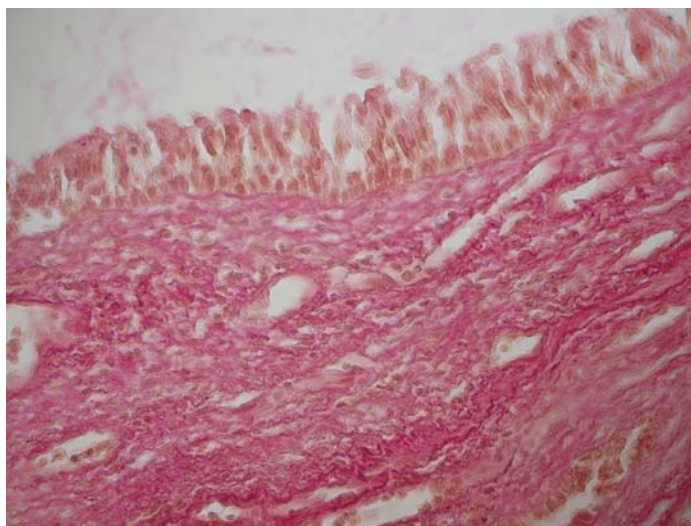


Рисунок 128. Выраженный подэпителиальный фиброз и отек собственной пластинки СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом . Окр. по Ван-Гизону. Ув. 430.

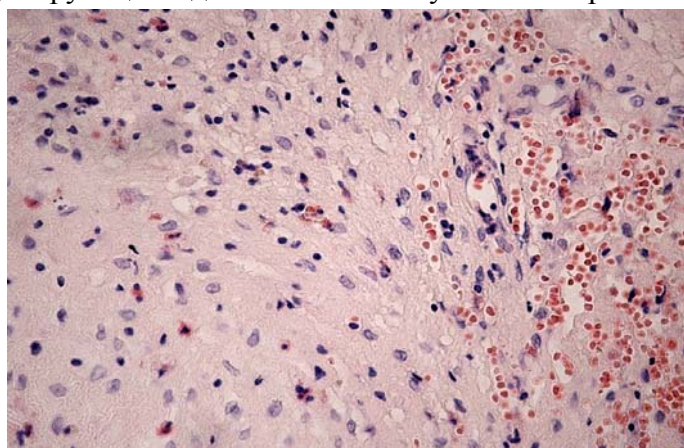


Рисунок 129. Фиброз, гиперемия и немногочисленная воспалительно-клеточная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом. Окр. гематоксилином и эозином. Ув. 430.

При *морфометрическом исследовании* биоптатов СО ВЧП при рецидивирующих одонтогенных синуситах показано, что суммарная численная плотность клеточной инфильтрации в 1 мм² собственной пластинки СО ВЧП достоверно была статистически значимо ($p < 0,01$) выше таковой в контрольной группе ($109,25 \pm 4,77$ — в группе исследуемых пациентов; соответственно $78,17 \pm 2,86$ — в контроле). При анализе отдельных клеточных элементов в группе рецидивирующих синуситов существенно преобладали фибробласты, макрофаги и лимфоциты над показателями в контрольной группе (рисунок 130). Содержание макрофагов и лимфоцитов в среднем составило 46,23 % от числа всех клеточных элементов (в контроле — 41,02 %).

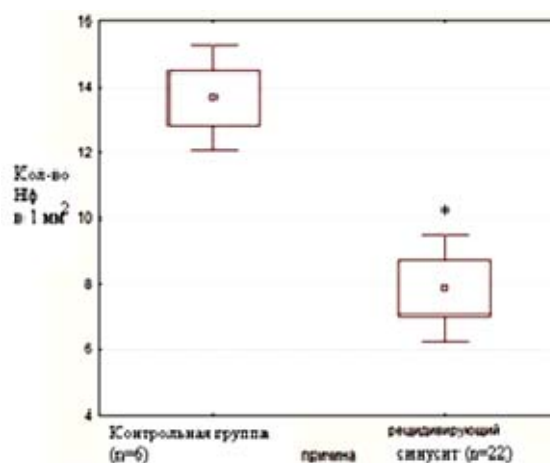


Рисунок 130. Численная плотность нейтрофилов (Нф) в собственной пластинке СО ВЧП (в 1 мм²) при рецидивирующих одонтогенных синуситах.

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

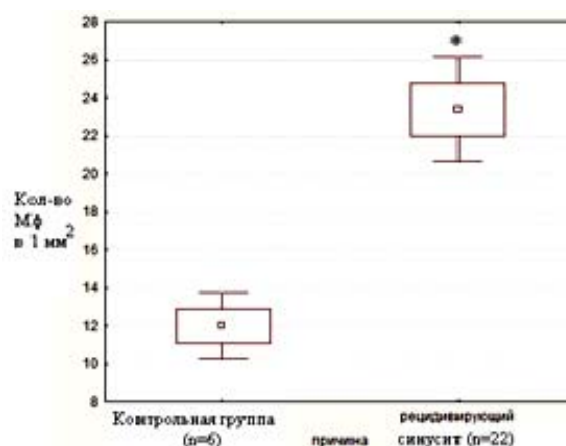
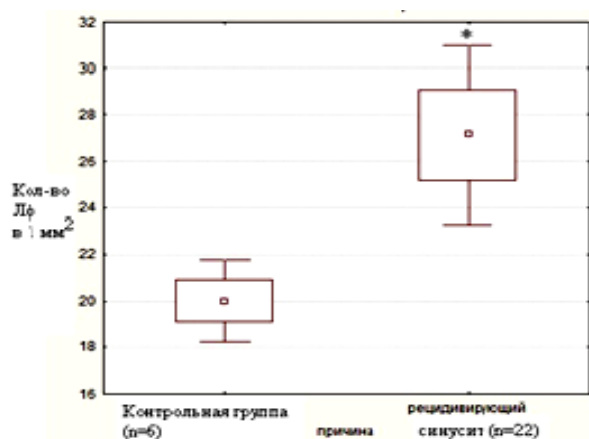


Рисунок 131. Численная плотность лимфоцитов (Лф) и макрофагов (Мф) в собственной пластинке СО ВЧП (в 1 мм²) при рецидивирующих одонтогенных синуситах.

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

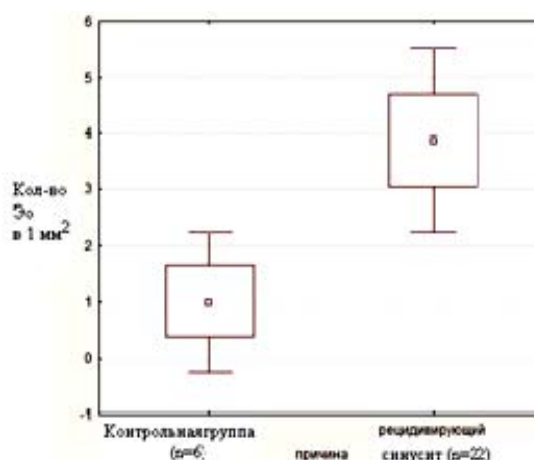
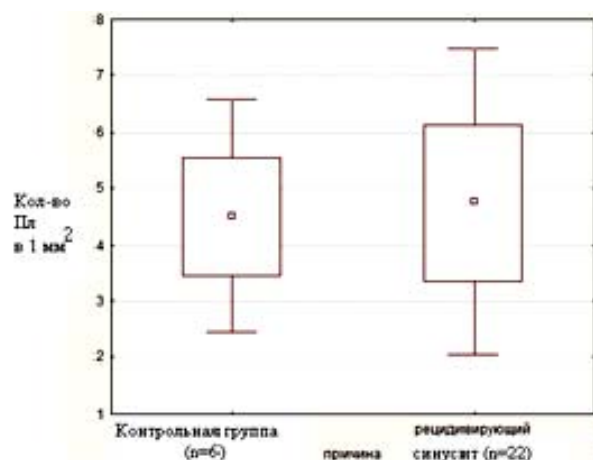


Рисунок 132. Численная плотность плазмочитов (Пл) и эозинофилов (Эо) в собственной пластинке СО ВЧП (в 1 мм²) при рецидивирующих одонтогенных синуситах.

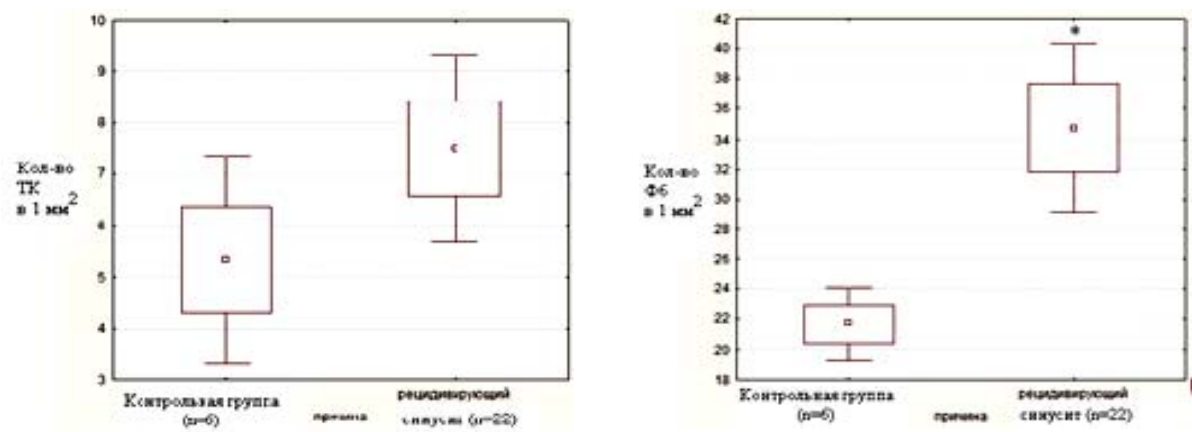


Рисунок 133. Численная плотность тучных клеток (ТК) и фибробластов (Фб) в собственной пластинке СО ВЧП (в 1 мм²) при рецидивирующих одонтогенных синуситах. *Примечание:* * - статистическая значимость различий ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

Иммуногистохимический анализ субпопуляций лимфоцитов показал статистически значимое ($p < 0,01$) повышение количества CD3⁺ - лимфоцитов в СО ВЧП при рецидивирующих синуситах над аналогичными показателями в контроле (рисунок 134).

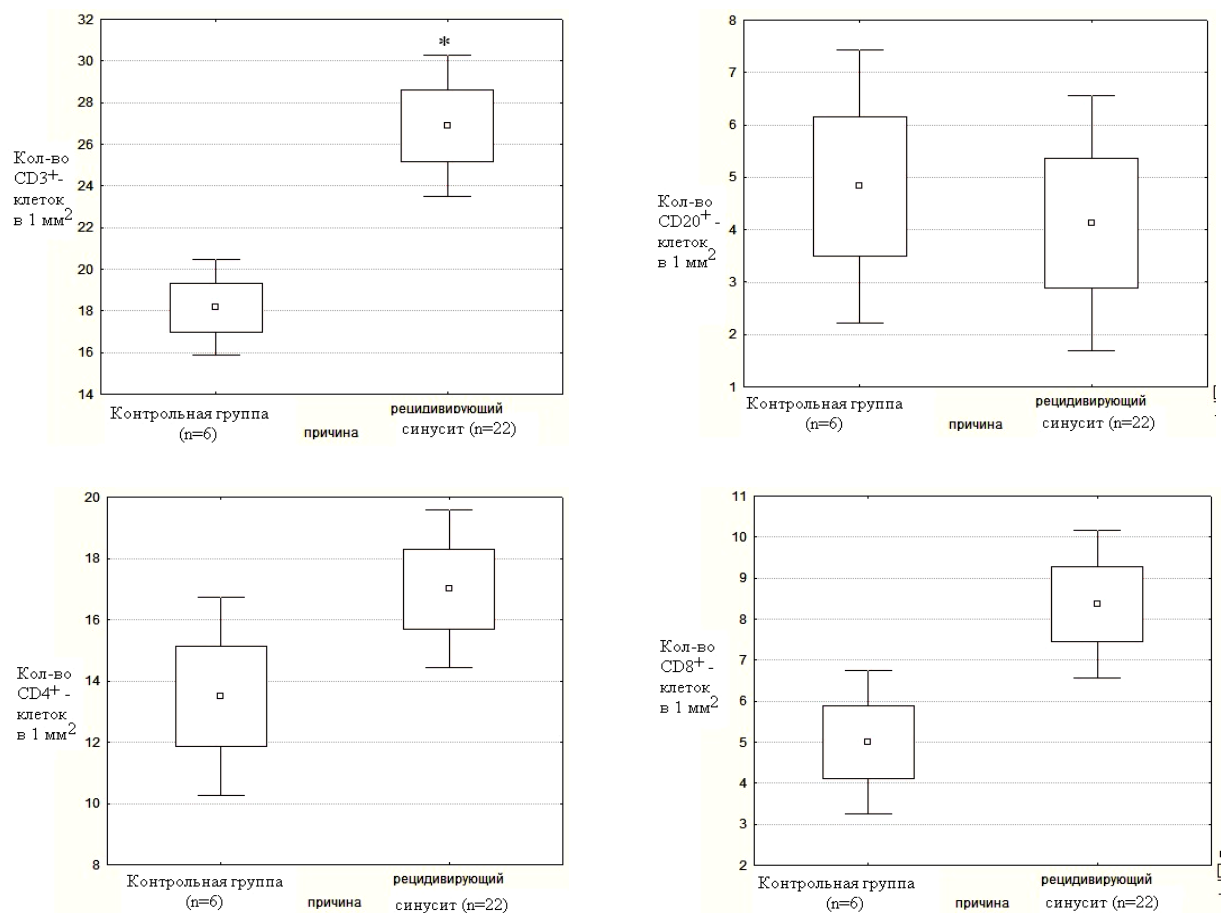


Рисунок 134. Количество CD 3⁺ -, CD 4⁺ -, CD 8⁺ -, CD 20⁺ - клеток в 1 мм² среза СО ВЧП при рецидивирующих одонтогенных синуситах. *Примечание:* * - статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателем в контроле.

При этом CD 3⁺ - клетки в собственной пластинке СО ВЧП формировали периваскулярно расположенные агрегаты и небольшие инфильтраты (рисунок 135). Характер распределения Т-хелперов и Т-супрессоров при рецидивирующих синуситах имел принципиальные различия. CD 8⁺ - клетки локализовались преимущественно интра- и подэпителиально (рисунок 136), тогда как CD 4⁺ - лимфоциты располагались диффузно по всей строме (рисунок 137).

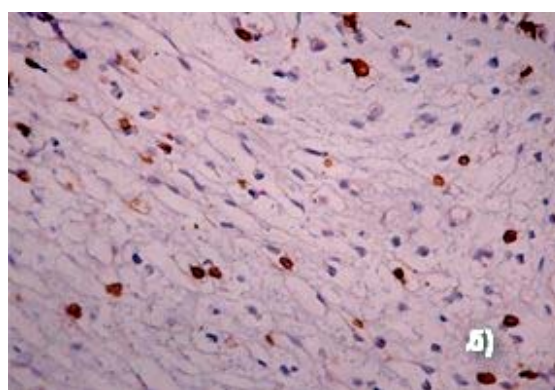
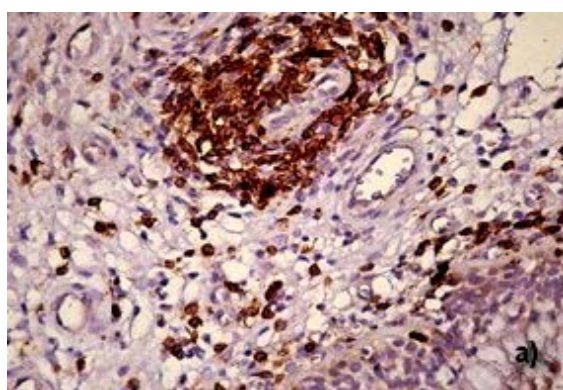


Рисунок 135. Инфильтрат CD 3⁺ - клеток в собственной пластинке СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (а). Диффузно расположенные CD 3⁺ клетки в строме СО ВЧП пациента контрольной группы (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином и гематоксилином. Ув. 430.

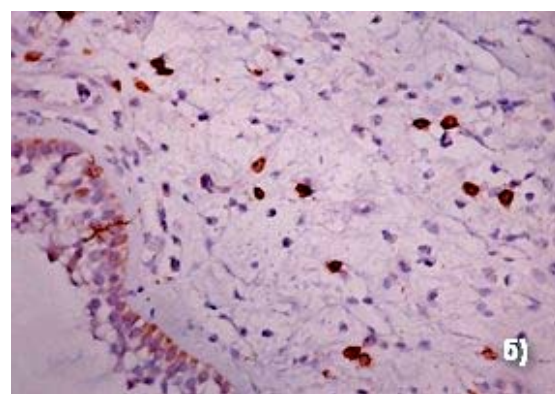
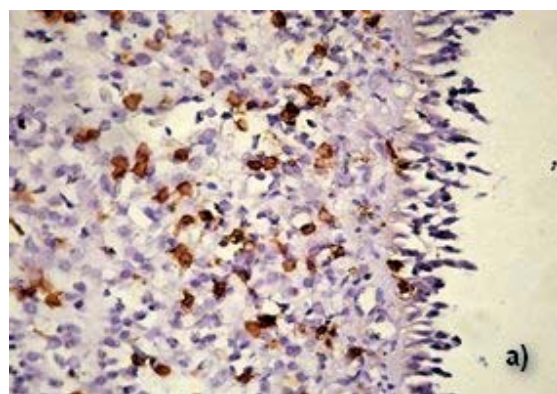


Рисунок 136. Интра- и подэпителиальная локализация CD 8⁺ - клеток в СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (а). Единичные CD 8⁺ - клетки в строме СО ВЧП пациента контрольной группы (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином и гематоксилином. Ув. 430.

Присутствие CD8⁺-клеток внутри эпителиального пласта при рецидивирующих синуситах связано с их активной способностью к цитотоксическому воздействию на поврежденные клетки СО ВЧП. Эти процессы сопровождаются развитием дистрофии, метаплазии

эпителиального пласта и, как следствие, нарушением мукоцилиарного транспорта. Иммунорегуляторный индекс (соотношение CD4:CD8) оказался значительно ниже в исследуемой группе и составил 2,1 : 1 (в контроле – 2,7 : 1). Выявлена положительная корреляция между содержанием CD 4⁺- клеток и макрофагов в собственной пластинке СО ВЧП ($r = 0,66$, $p = 0,007$).

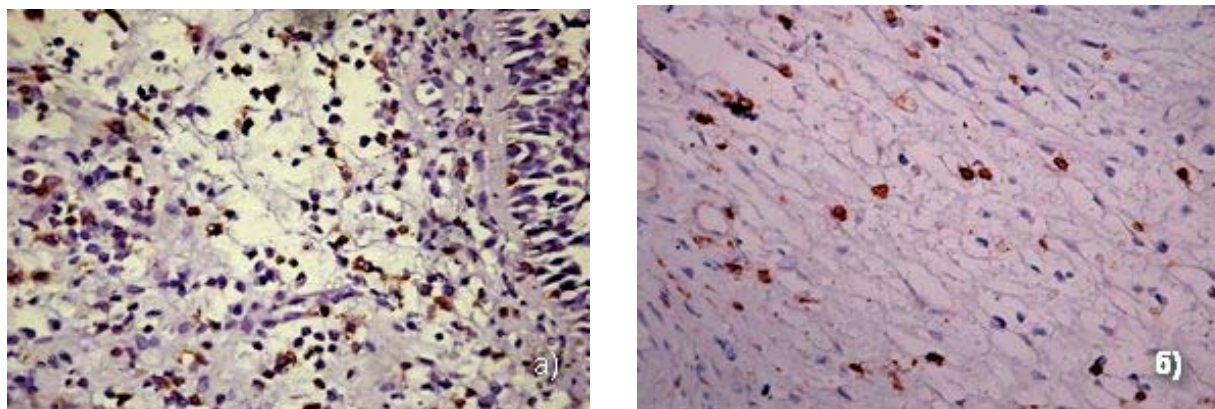


Рисунок 137. CD 4⁺ - клетки в собственной пластинке СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (а). Диффузно расположенные единичные CD4⁺-лимфоциты в строме СО ВЧП пациента контрольной группы (б). Иммунопероксидазный метод. Окр. диаминобензидином и гематоксилином. Ув. 430.

При электронно-микроскопическом исследовании биоптатов СО ВЧП на отдельных участках эпителия отмечалось отсутствие специализации эпителиоцитов на реснитчатые или бокаловидные. Такие клетки имели разнообразную форму: призматическую, уплощенную, многоугольную. Контакты между клетками отсутствовали (рисунок 138). Ядра содержали гетерохроматин. Кариолемма образовывала множественные инвагинации, вследствие чего ядра приобретали неправильную форму. В отдельных эпителиоцитах визуализировалось эксцентрично расположенное единичное гипертрофированное ядрышко гранулярно-фибриллярной структуры, что указывает на высокие репаративные возможности эпителиоцитов. Цитоплазма формировала многочисленные длинные отростки. По периферии клетки просматривались митохондрии с хлопьевидным матриксом и крупные электронно-прозрачные вакуоли. Базальная мембрана образовывала множественные глубокие складки.

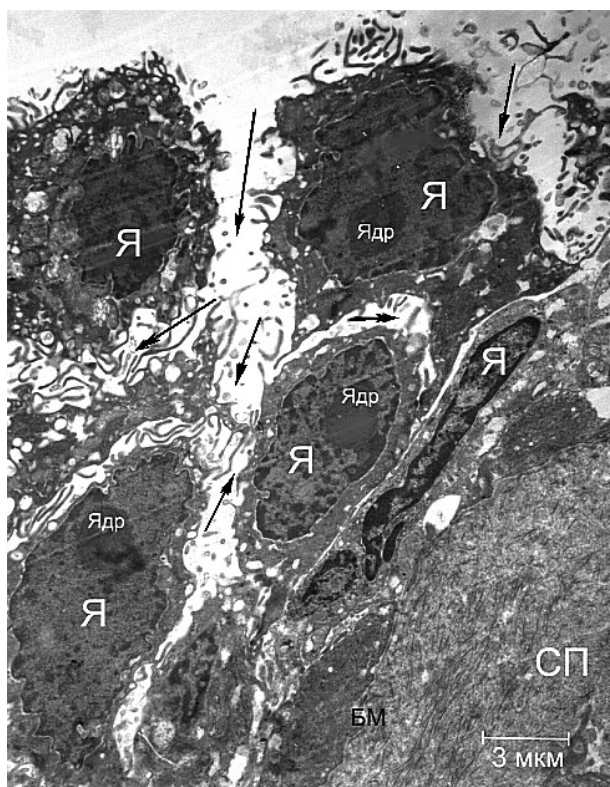


Рисунок 138. Расширение и нарушение межклеточных контактов в эпителиальном пласте (показаны стрелками) у пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (Я – ядро, Ядр – ядрышко, БМ – базальная мембрана, СП – собственная пластинка).

При морфометрическом исследовании реснитчатых и бокаловидных эпителиоцитов прослеживалась тенденция к снижению УО митохондрий и ГЭС по сравнению с данными в контроле. В базальных клетках данные параметры были достоверно ниже аналогичных показателей в контроле ($p < 0,01$) (таблица 18).

В собственной пластинке наблюдались явления интенсивного коллагеногенеза. Коллагеновые волокна хаотично ориентированы, между ними выявлялось группы клеток фибробластического ряда различной степени зрелости: от малодифференцированных до функционально-активных фибробластов. Последние содержали хорошо развитую ГЭС с признаками гиперплазии. Цистерны ГЭС резко расширены и формировали сферические вакуоли (рисунок 139). Комплекс Гольджи образован крупными пузырьками, локализовался перинуклеарно. Между функционально-активными фибробластами визуализировались малодифференцированные клетки с округлым или овальным ядром и узким ободком цитоплазмы.

Наряду с клетками фибробластического ряда в строме СО ВЧП выявлялись активно-фагоцитирующие формы макрофагов. В последних определялись множественные псевдоподии.

Таблица 18

Морфометрические показатели ультраструктур эпителиоцитов СО ВЧП при рецидивирующих одонтогенных синуситах ($M \pm m$)

Исследованные параметры	Контрольная группа, (n = 6)	Рецидивирующий одонтогенный синусит, (n = 22)
Реснитчатые эпителиоциты		
ЯЦО, ед.	$0,59 \pm 0,03$	$0,56 \pm 0,04$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$28,56 \pm 1,32$	$28,35 \pm 1,53$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$9,05 \pm 2,09$	$8,59 \pm 0,39$
Бокаловидные эпителиоциты		
ЯЦО, ед.	$0,45 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,05$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,45 \pm 0,35$	$8,33 \pm 0,5$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,62 \pm 0,13$	$3,81 \pm 0,22$
Базальные эпителиоциты		
ЯЦО, ед.	$0,70 \pm 0,03$	$0,66 \pm 0,03$
УО митохондрий, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$8,78 \pm 0,46$	$6,93 \pm 0,55^*$
УО ГЭС, $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$	$3,99 \pm 0,17$	$2,69 \pm 0,32^*$

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,01$) по сравнению с показателем в контроле.

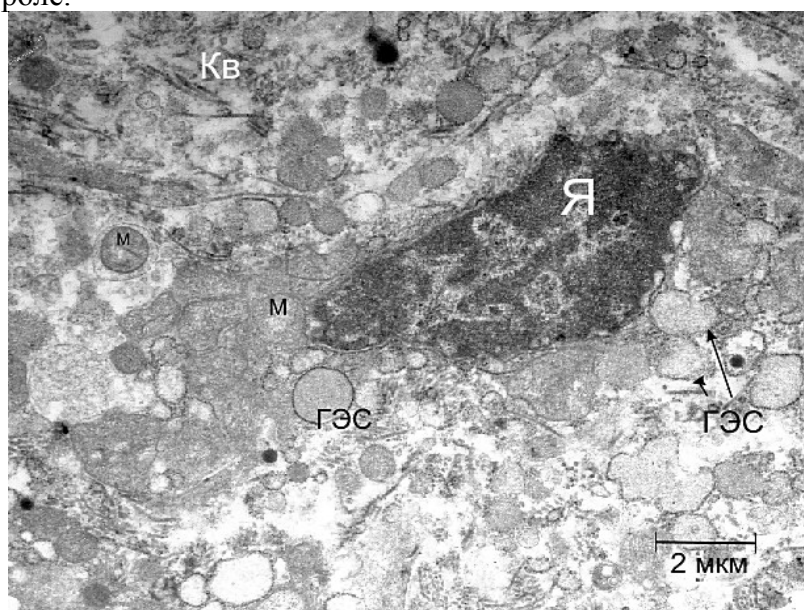


Рисунок 139. Активно-функционирующий фибробласт в СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (Я – ядро, ГЭС – эндоплазматическая сеть, М – митохондрии, Кв - коллагеновые волокна).

Эндотелиоциты капилляров СО ВЧП крупных размеров, ядра неправильной формы за счет множественных глубоких инвагинаций кариолеммы. Хроматин ядер находился в конденсированном состоянии и концентрировался вдоль нуклеолеммы. Ядрышки не определялись. Ядродержащая часть выступала в просвет кровеносных сосудов (рисунок 140).

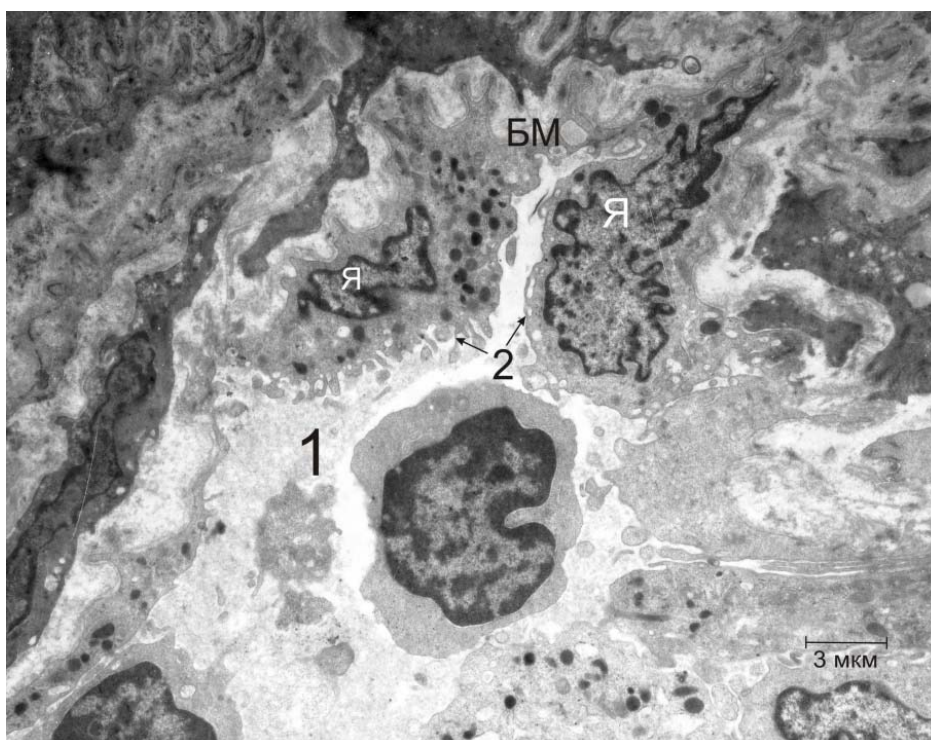


Рисунок. 140. Кровеносный сосуд СО ВЧП пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (1 – просвет капилляра, 2 – ядродержащая часть эндотелиоцитов, Я – ядро, БМ – базальная мембрана).

В обменной зоне присутствовали электронно-плотные гранулы с фибриллярной структурой – тельца Вейбеля-Паладе (рисунок 141). УО телец Вейбеля-Паладе в 5,8 раза превышал аналогичный показатель в контрольной группе (таблица 18). Вдоль люминальной поверхности определялись выраженные явления эндоцитоза и формирование микропиноцитозных везикул (рисунок 141), но статистически значимых различий УО микропиноцитозных везикул в группе рецидивирующего синусита по сравнению с контролем не выявлено.

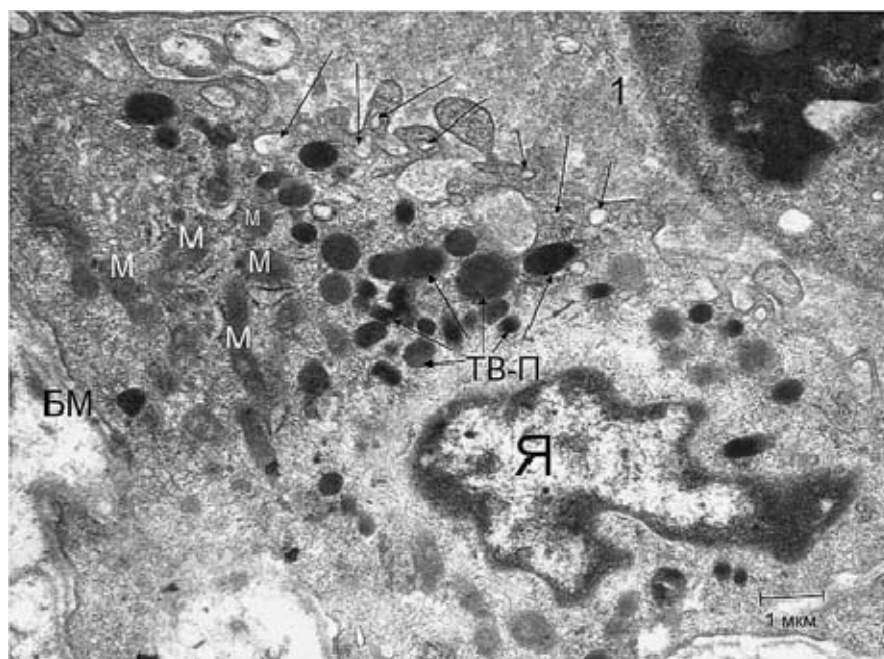


Рисунок 141. Фрагмент эндотелиоцита с высоким содержанием люминальных микропиноцитозных пузырьков (показаны стрелками), телец Вейбеля-Паладе (ТВ-П) пациента с рецидивирующим одонтогенным синуситом (1 – просвет капилляра, Я – ядро, М – митохондрии, БМ – базальная мембрана).

Таблица 19

Морфометрические показатели ультраструктур эндотелиоцитов капилляров СО ВЧП при рецидивирующих одонтогенных синуситах (М ± m)

Исследованные параметры	Контрольная группа, (n = 6)	Рецидивирующий одонтогенный синусит, (n = 22)
ЯЦО, ед.	0,45 ± 0,06	0,54 ± 0,03
УО митохондрий, мкм ³ /мкм ³	8,40 ± 0,18	8,82 ± 2,80
УО МПВ, мкм ³ /мкм ³	0,26 ± 0,07	0,27 ± 0,04
УО тельца Вейбеля-Палади, мкм ³ /мкм ³	2,02 ± 0,42	11,48 ± 1,28*

Примечание: * - статистическая значимость различий ($p < 0,001$) по сравнению с показателем в контроле.

Резюме

Таким образом, при рецидивирующих одонтогенных синуситах в СО ВЧП определялись полипозная трансформация, дистрофия и плоскоклеточная метаплазия эпителия в сочетании с диффузным фиброзом и незначительной воспалительной инфильтрацией собственной пластинки. В целом, выявленные изменения свидетельствуют об утрате эпителием

защитных и барьерных свойств, и как следствие, неполноценном его участии в мукоцилиарном клиренсе. В собственной пластинке отмечалась преобладание макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации с присутствием большого числа клеток фибробластического ряда, что указывает на продуктивный характер воспаления. Недостаточная трофическая функция капилляров стромы СО ВЧП, проявлением которой являются гемодинамические нарушения микроциркуляторного русла в виде застоя и тромбоза эритроцитов, преимущественное формирование люминальных микропиноцитозных везикул, периваскулярный склероз, сочетающаяся с фиброзом собственной пластинки СО ВЧП, в конечном итоге ведет к облитерации синусов.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В последние годы, несмотря на успехи эндодонтии, наметилась четкая тенденция роста одонтогенных верхнечелюстных синуситов. По данным ряда исследователей в структуре синуситов гаймориты занимают 56-73 %, среди которых одонтогенные формы составляют от 12 до 86 % [74, 106, 355, 367]. В литературе появляется все больше сообщений об осложненном течении одонтогенных гайморитов в связи с присоединением к бактериальной флоре грибковой инфекции.

Внедрение в клиническую практику современных методов лучевой диагностики, эндоскопических технологий значительно улучшило результаты диагностики и лечения хронических одонтогенных гайморитов. Тем не менее, проблема реабилитации этой многочисленной группы больных остается одной из наиболее сложных [155]. Об этом свидетельствуют значительная частота их рецидивов после хирургического лечения, которая составляет от 20 до 50 % [5, 34, 166, 194]. До настоящего времени многие аспекты этой проблемы остаются нерешенными. В частности, несмотря на многочисленные работы клинического плана, остаются практически не изученными структурные изменения в СО ВЧП на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях при различных вариантах развития одонтогенной инфекции, которые являются основополагающими не только в этиопатогенезе патологического процесса, но и при выборе оптимального метода лечения. Требуют дальнейшего совершенствования методы диагностики лечения. В плане выбора оптимального лечения хронических синуситов особого внимания заслуживают эндоскопические технологии, которые прочно вошли в оториноларингологическую практику и практически не используются в стоматологических учреждениях при лечении одонтогенных форм верхнечелюстных синуситов.

Целью нашего исследования явилось изучение морфофункциональных изменений СО ВЧП при одонтогенных верхнечелюстных синуситах и обоснование методов их хирургического лечения.

В основу исследования было положено обследование и лечение 607 больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами, находящимися на лечении в отделениях челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 3 г. Томска и Новосибирской областной клинической больницы.

Изучение структуры госпитализированных больных показало, что наиболее частой причиной развития верхнечелюстных синуситов явились инородные тела, на долю которых приходилось 35,58 % от числа всех больных с одонтогенными синуситами. Наши данные совпадают с исследованиями других авторов о превалировании в этой группе больных с синуситами, обусловленными выведением пломбировочных материалов в верхнечелюстную синус [114, 194, 217, 376 и др.]. В наших наблюдениях синуситы, вызванные выведением пломбировочных материалов в полость пазухи, составили 65,74 %, что свидетельствует о высокой частоте эндодонтических осложнений при лечении зубов верхней челюсти необходимости современной их диагностики. Достаточно часто врач-стоматологи, обнаружив свою ошибку, скрывают ее от пациента [11, 50, 70, 88, 110, 217, 218 и др.]. В пользу этого факта говорит то, что лишь 62,67 % пациентов смогли назвать сроки лечения зубов, а 37,32 % - не смогли установить время, прошедшее после лечения.

Все еще частой причиной, у 30,09 % больных, развитие гайморита связано с наличием корней зубов в полости пазухи, у 26,15 % из них они сопровождались ороантральными сообщениями.

По-прежнему, как свидетельствуют данные и других авторов, одной из основных причин развития гайморита является перфорация ВЧП при стоматологических манипуляциях на верхней челюсти, которые имели место в 31,47 % наблюдений. Обращает на себя внимание позднее обращение

больных после острой перфорации пазухи – у 69,63 % больных они составили от 31 дня до 4-х лет.

Одной из частых причин одонтогенных синуситов является наличие периапикальных воспалительных очагов в области дна пазухи, которые стали причиной развития верхнечелюстного синусита у 19,93 % наблюдаемых нами больных. Еще у 10,38 % больных воспалительные изменения пазухи были связаны с радикулярными кистами. Среди них преобладали проникающие кисты в ВЧП.

Эти данные свидетельствуют о необходимости ранней диагностики, профилактики и лечения одонтогенных осложнений.

Важно подчеркнуть существенные отличия патогенеза одонтогенных верхнечелюстных синуситов от риногенных, для которых характерно первичное поражение СО пазухи. Клиническая картина характеризуется наличием одонтогенного очага поражения, односторонним поражением пазухи, как правило, вялым течением. Особенностью верхнечелюстных синуситов, обусловленных выведением пломбировочного материала в пазуху, явилось частое присоединение грибковой инфекции. Развитие аспергиллемы было диагностировано у 19,72 % человек, из них у 10,71 % больных было двустороннее поражение пазух. В литературе по стоматологии имеются единичные сообщения о развитии грибковой инфекции при одонтогенных синуситах, которые основаны на отдельных клинических наблюдениях [12, 84, 194, 220]. Наши исследования, основанные на многолетнем клиническом опыте, показали, что хронический грибковый синусит проявляется в виде неинвазивной формы – аспергиллемы. В настоящее время патогенез синуситов, осложненных аспергиллезной инфекцией, остается мало изученным. Некоторые исследователи [11, 110, 217] придают большое значение механическому, цитотоксическому и сенсibiliзирующему воздействию пломбировочных материалов на СО пазухи, особенно при длительном их пребывании. По мнению С. П. Сысолятина и соавт. (2007)

физико-химические свойства пломбировочного материала определяют характер вторичной инфекции и воспалительной реакции СО ВЧП. Гуттаперчивые штифты в сравнении с пористыми цементами малопригодны для вегетации микробных контаминаций. Авторы указывают на склонность грибов рода *Aspergillus* к вегетации на материалах, содержащих цинк [195]. Установлено, что оксид цинка и сульфат бария, содержащиеся в пломбировочных материалах для корневых каналов, снижают функцию ресничек мерцательных клеток, нарушают мукоцилиарный клиренс и являются питательной средой для пролиферации и активации метаболизма *Aspergillus spp.* [243, 284, 287]. Проведенные нами ультраструктурные исследования подтверждают эти данные и будут изложены ниже.

Наряду с отрицательным влиянием фрагментов из пломбировочных материалов важное значение мы придаем их миграции, в частности, блокаде соустья пазухи с полостью носа, что усугубляет течение воспалительного процесса. Развитию грибковой инфекции, как показали наши наблюдения, во многом способствовали предрасполагающие факторы, сопровождающиеся снижением иммунитета. Из 28 человек с диагностированной аспергиллемой ВЧП, 11 человек (39,29 %) имели сопутствующую общую патологию (сахарный диабет, бронхиальную астму). Все больные многократно в течение нескольких лет принимали антибиотики, из них 16 пациентов (57,14 %) препараты принимали самостоятельно без назначения врача.

Хотелось бы обратить внимание на клинические особенности течения хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита с формированием аспергиллемы. Заболевание сопровождалось мало выраженной клинической симптоматикой, сходной с хроническим бактериальным одонтогенным гайморитом. Больные жаловались на выделения из носа вязкой, резиноподобной слизи, нарушения носового дыхания, чувство дискомфорта, умеренные боли в области пораженной челюсти. У 21,43 % заболевание протекало бессимптомно.

Комплексное морфологическое исследование показало, что СО ВЧП в норме выстлана многорядным реснитчатым эпителием. Таким образом, эпителий ВЧП имеет строение, свойственное эпителию дыхательных путей, в частности, полости носа, трахеи и бронхов [137]. Но в отличие от эпителия трахеи и бронхов не содержит клетки Кульчицкого и клетки Клара. В нем присутствует три типа клеток: реснитчатые, бокаловидные и базальные, что согласуется с данными [315, 341, 371]. Как показали наши исследования, бокаловидные эпителиоциты представлены двумя типами: клетками со светлыми гранулами и клетками с гранулами, содержащими электронно-плотное тельце. Присутствие двух типов бокаловидных эпителиоцитов в нормальной СО ВЧП свидетельствует о разном их функциональном назначении. Как показали результаты иммуногистохимического анализа М. Fukami et al. (1993) [311], в цитоплазме только некоторых бокаловидных клеток выявлено присутствие мурамидазы, что подтверждается и в нашем исследовании. Выраженная степень экспрессии лизоцима в эпителиальном пласте и на его поверхности в норме указывает на способности СО пазухи в реализации защитных реакций. В собственной пластинке присутствовали в основном лимфоциты, макрофаги, фибробласты и нейтрофильные лейкоциты. При анализе субпопуляций Т-лимфоцитов установлено преобладание CD 4⁺ - над CD 8⁺ - клетками, иммунорегуляторный индекс составил 2,7 : 1.

Анализ биоптатов СО ВЧП при одонтогенных синуситах выявил изменения эпителиального пласта в виде десквамации, дистрофии и гиперплазии бокаловидных клеток, однорядной и многослойной метаплазии, дисплазии I-II степени, полипозной трансформации. Изменения эпителия СО ВЧП при перфорациях в сроки до 1 мес., пребывании пломбировочного материала в полости синуса до 1 года и при радикулярных кистах, деформирующих дно пазухи, проявлялись, прежде всего, нарушением цилиарного аппарата: реснички теряли правильное положение и

располагались под разными углами к апикальному концу клеток. На поперечных срезах ресничек наблюдались нарушения их формы за счет появления наружных выпячиваний цитоплазматической мембраны (рисунок 67), объединение 2-3 цилии одной мембраной. В ряде случаев отмечалось присутствие большого количества микроворсинок. По данным Л. Г. Кривега (1986) присутствие большого числа микроворсинок объясняется выраженной гипоксией в полости синуса при воспалении [100]. В цитоплазме реснитчатых клеток наблюдались набухание митохондрий и просветление их матрикса (рисунок 26, 68, 103). Просветление матрикса митохондрий указывает на напряжение функционального состояния и повышение энергетических затрат клетками. Набухание митохондрий влечет за собой уменьшение в них синтеза аденозинтрифосфата (АТФ), который интенсивно тратится при гиперфункции митохондрий. Кроме того, при набухании митохондрий происходит увеличение расстояния между кристами и следовательно, между молекулярными комплексами, передающими протоны. В результате транспорт последних нарушается и образование энергии в виде АТФ снижается [178]. В конечном счете, несмотря на увеличение УО митохондрий в реснитчатых эпителиоцитах их функциональная активность снижена. В итоге это приводит к замедлению работы ресничек эпителиоцитов, что влечет за собой нарушение мукоцилиарного транспорта. Выявленная в ходе нашего исследования гиперплазия бокаловидных клеток является компенсаторно-приспособительной реакцией эпителия, возникающей при воспалении. При повышении образования бокаловидными клетками секрета изменяется и его физико-химические свойства. Это в свою очередь ведет к возникновению «порочного круга» и еще большему нарушению мукоцилиарного транспорта.

Присутствие пломбировочного материала в синусе сроки от 1 года до 5 лет и перфорации ВЧП от 1 мес. до 3 мес. вызывали дистрофию эпителия: пикноморфность клеток, вакуолизация цитоплазмы и снижение секреции бокаловидными клетками. Цитоплазма бокаловидных экзокриноцитов

характеризовалась незначительным содержанием ШИК-позитивного материала. На некоторых участках СО наблюдалась десквамация, атрофия эпителия. Ультраструктурная организация реснитчатых эпителиоцитов резко изменена: цилии практически отсутствовали, количество микроворсинок незначительное. Цитоплазма светлая, контрастировалась неравномерно, мелкозернистая, содержала вакуоли, единичные миелиновые фигуры (рисунок 28). Митохондрии локализовались преимущественно в базальной части клеток. Отмечалось их изменение формы и размеров: появлялись сигаро- (рисунок 29), шаро- и Т-образные митохондрии.

Пребывание пломбировочного материала более 5 лет, перфорации пазухи более 3 мес. и проросшие дно синуса радикулярные кисты вызывали тотальную однорядную метаплазию и атрофию эпителия СО ВЧП. Эпителиоциты имели уплощенную или кубическую форму. На отдельных участках СО ВЧП выявлялась десквамация эпителия с обнажением базальной мембраны (рисунок 71). Клетки полигональной формы с длинными отростками, не имели признаков специализации на реснитчатые или бокаловидные (рисунок 30). На светооптическом уровне наблюдалась опустошенность цитоплазмы, на ультраструктурном — редукция белоксинтезирующих органелл. Такие морфологические признаки лежат в основе синдрома регенераторно-пластической недостаточности [137]. Данные изменения структуры эпителиального пласта имеют необратимый характер.

Клеточный инфильтрат СО ВЧП во всех исследуемых группах отличался выраженным полиморфизмом. При выведении пломбировочного материала в полость синуса на ранних сроках его пребывания в воспалительном инфильтрате СО ВЧП отмечалось статистически значимое ($p < 0,05$) повышение общего числа тучных клеток и эозинофилов по сравнению с показателями в сроки более 1 года. Тучные клетки продуцируют эффекторные цитокины иммунного воспаления — IL-5, IL-13. Известно, что IL-5 активирует эозинофилы в тканях [203, 224, 269]. Обладая высокой

цитотоксичностью и повреждая эпителиоциты, эозинофильные лейкоциты способны вызывать регенераторную гиперплазию эпителия [116, 137, 293, 323]. Этот факт нашел свое подтверждение в развитии базально-клеточной гиперплазии в биоптатах СО в сроки нахождения корневого герметика в синусе до 1 года. На более поздних сроках пребывания корневой пломбы в пазухе в собственной пластинке СО выявлено увеличение количества макрофагов и лимфоцитов по сравнению со значениями в ранние сроки ($p < 0,05$). Уменьшение эозинофилов, вероятно, связано с элиминацией и/или всасыванием токсичных метаболитов пломбировочного материала с поверхности СО ВЧП.

При перфоративных синуситах до 1 мес. в строме определялись преимущественно нейтрофильные лейкоциты. В сроки более 1 мес. после перфорации и при радикулярных кистах, деформирующих дно синуса, отмечалась умеренно выраженная лимфо-макрофагальная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП.

При нахождении пломбировочного материала в синусе более 5 лет, перфорациях более 3 мес и при радикулярных кистах в строме обнаруживались увеличение числа клеток фибробластического ряда и незначительная или умеренная лейкоцитарная инфильтрация.

Одним из ключевых звеньев в развитии патологического процесса в тканях является состояние сосудов микроциркуляторного русла и, в частности, капиллярного его звена [107, 137, 283]. Уже на ранних сроках перфораций (до 1 мес), пребывании пломбировочного материала до 1 года, радикулярных кистах, прилежающих к дну пазухи выявлялись выраженные гемодинамические нарушения в виде сладжа эритроцитов и тромбоза, краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов. При анализе структурных изменений эндотелиоцитов УО митохондрий постепенно уменьшались в зависимости от срока заболевания, но существенное снижение показателей наблюдалось при перфоративных синуситах (более 3 мес), пребывании

пломбировочного материала в пазухе более 5 лет и при проросших кистах. Этот факт свидетельствует о снижении пластической функции эндотелиоцитов.

Наиболее существенные изменения в цитоплазме эндотелиальных клеток наблюдались со стороны МПВ во всех группах независимо от причины возникновения синусита. У пациентов с перфоративными синуситами в сроки до 1 мес, пребывания пломбировочного материала до 1 года и аспергиллеме синусов выявлено статистически значимое увеличение ($p < 0,05$) УО МПВ по сравнению с показателями в контроле, что может быть связано с инвагинациями клеточной мембраны эндотелиоцитов с образованием специфических каналов, так называемые поры, по которым происходит транспорт крупномолекулярных веществ [107, 283]. У пациентов с перфоративными синуситами в сроки более 1 мес, пребывания пломбировочного материала более 1 года, при проросших и прилегающих кистах МПВ в эндотелиоцитах выявлялись преимущественно на люминальной поверхности и их УО были достоверно меньше ($p < 0,05$) по сравнению с контролем, что свидетельствует о напряжении трансэндотелиального обмена и способствует нарастанию отека собственной пластинки СО ВЧП.

Структурно-функциональные изменения в СО ВЧП при аспергиллеме отражались в хроническом продуктивном воспалении, определяющими факторами которого являются экзотоксины грибов, и реакции на повреждение эпителия в виде однорядной метаплазии, десквамации и дистрофии эпителиоцитов. Ведущую роль в защите от условно патогенных микроорганизмов, а также в элиминации любого генетически чужеродного материала из организма играет врожденный иммунитет [87, 203, 257]. В норме бактерии и споры обычно удаляются из органов дыхания посредством мукоцилиарного клиренса [16, 18, 37, 61, 62, 87, 92, 131, 148, 151, 152, 161, 176, 282]. «Первая линия обороны» СО дыхательной системы принадлежит эпителиальному пласту, и главным образом, мукоцилиарному транспорту

[124, 161, 169, 176, 228, 248, 252]. Обнаруженные нами структурно-функциональные нарушения эпителия СО ВЧП при аспергиллезных синуситах указывают на утрату эпителием защитных свойств, и как следствие, неполноценное его участие в мукоцилиарном клиренсе. Основными признаками внутриклеточной реорганизации эпителиоцитов при грибковом «теле» ВЧП являются снижение белок-синтетической и пластической функций. На отдельных участках эпителия присутствуют клетки, характеризующиеся малоизмененными цитоплазматическими органеллами. Подобные изменения были обнаружены J. F. Tomme et al. (1998) при обработке эпителия сериновыми протеазами грибов *Aspergillus fumigatus* [300, 338]. Конидии *Aspergillus spp.* выделяя сериновые протеазы, способствуют активации комплемента с образованием компонентов C3a, C4a и C5a [328, 360]. Малые фрагменты C5a и C3a служат медиаторами воспалительной реакции, т. е. создают условия для экстравазации из сосудов в очаг воспаления в тканях жидкости и клеток крови [203]. Этот факт нашел подтверждение в явлениях стаза и тромбоза в сосудах микроциркуляторного русла, развитии отека и воспалительно-клеточной инфильтрации собственной пластинки СО ВЧП.

Рецепторы для C5a и C3 экспрессированы на тучных клетках и макрофагах [203]. Связывание с лигандом приводит к активации макрофагов и дегрануляции тучных клеток [159, 203]. В пользу последнего свидетельствует наличие дегранулированных форм тучных клеток в собственной пластике. Маннанные компоненты клеточной стенки грибов обладают иммуномодулирующим действием и способны угнетать функцию лимфоцитов [87, 225, 250, 251]. Все формы аспергиллезного синусита сопровождаются увеличением содержания CD2⁺ -, CD3⁺ - и CD20⁺ - клеток [133, 134]. Несмотря на высокое содержание лимфоцитов в строме СО ВЧП при аспергиллемах синусов, соотношение CD4⁺ -:CD8⁺ было очень низким и составило 2,05:1 (в контроле — 2,7:1).

По результатам проведенного морфологического исследования, используя пошаговый дискриминантный анализ, были установлены морфологические показатели, с помощью которых возможно разделение случаев со 100 % надежностью отнесения каждого случая к определенной клинической группе. Так, при дискриминантном анализе трех групп – одонтогенные синуситы, вызванные проросшими кистами, одонтогенные синуситы, вызванные прилегающими кистами и аспергиллемы синусов в линейную дискриминантную модель вошли всего 8 морфологических признаков из всей совокупности – 121 (таблица 20).

Графически разделение групп с использованием числовых значений вошедших в линейную дискриминантную функцию признаков представлено на рисунке 142.

Таблица 19

Результаты дискриминантного анализа морфологических признаков при сравнении пациентов трех групп (проросшие, прилегающие кисты ВЧП и грибовое «тело» ВЧП)

Исследуемые показатели	Критерий Фишера	Достоверность	Коэффициент множественной корреляции
Количество нейтрофилов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	8,970	0,00009	0,68
Количество плазмоцитов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	15,110	0,00000	0,82
Количество эозинофилов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	5,599	0,00243	0,87
Количество макрофагов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	6,120	0,00034	0,64
Количество фибробластов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	1,012	0,39650	0,75
Количество CD3 ⁺ - клеток в СО ВЧП в 1 мм ² среза	5,700	0,002193	0,65
Количество CD4 ⁺ - клеток в СО ВЧП в 1 мм ² среза	6,124	0,00100	0,80
Суммарная плотность клеток в СО ВЧП в 1 мм ² среза	1,91	0,14	0,38

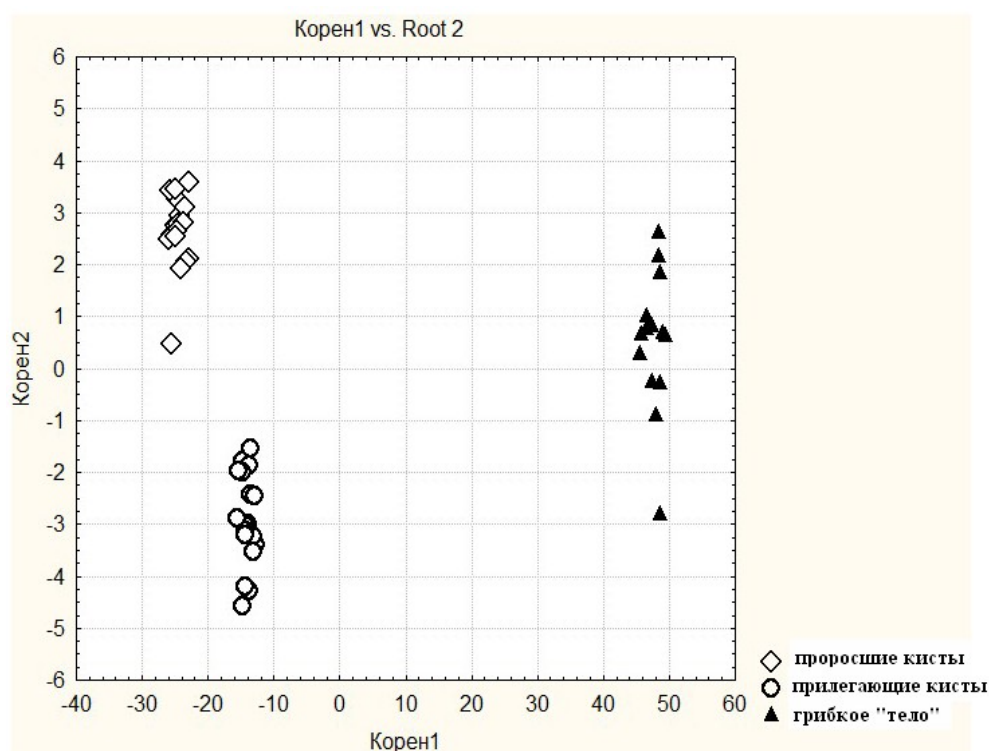


Рисунок 142. Рассеяние значений дискриминантной функции по изучаемым морфологическим параметрам по трем группам (проросшие, прилегающие кисты ВЧП и грибковое «тело» ВЧП).

Таблица 20

Коэффициенты линейных классификационных функций трех групп (проросшие, прилегающие кисты ВЧП и грибковое «тело» ВЧП)

	Проросшие кисты, $p = 0,12500$	Прилегающие кисты, $p = 0,13235$	Грибковое «тело», $p = 0,10294$
Количество нейтрофилов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	-2,2	-0,05	-14,1
Количество плазмочитов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	-0,8	0,9	-25,0
Количество эозинофилов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	-3,1	-1,4	-8,6
Количество макрофагов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	-6,9	-3,1	-20,4
Количество фибробластов в СО ВЧП в 1 мм ² среза	-0,02	1,6	-11,6
Количество CD3 ⁺ - клеток в СО ВЧП в 1 мм ² среза	0,3	0,2	7,4
Количество CD4 ⁺ - клеток в СО ВЧП в 1 мм ² среза	-2,1	-2,7	-5,1
Суммарная плотность клеток в СО ВЧП в 1 мм ² среза	3,6	1,5	13,5
Константа	-103,7	-99,5	-532,5

Используя данные таблицы 20, можно рассчитать линейные классификационные функции по следующим формулам:

- для группы «одонтогенные синуситы, вызванные проросшими кистами»

$$D1 = -103,7 - 2,2 \times (\text{Нф}) - 0,8 \times (\text{Пл}) - 3,1 \times (\text{Эо}) - 6,9 \times (\text{Мф}) - 0,02 \times (\text{Фб}) + 0,3 \times (\text{CD3}^+\text{-клетки}) - 2,1 \times (\text{CD4}^+\text{-клетки}) + 3,6 \times (\text{СуммКл});$$

- для группы «одонтогенные синуситы, вызванные прилегающими кистами»

$$D2 = -99,5 - 0,05 \times (\text{Нф}) + 0,9 \times (\text{Пл}) - 1,4 \times (\text{Эо}) - 3,1 \times (\text{Мф}) + 1,6 \times (\text{Фб}) + 0,2 \times (\text{CD3}^+\text{-клетки}) - 2,7 \times (\text{CD4}^+\text{-клетки}) + 1,5 \times (\text{СуммКл});$$

- для группы «грибковое «тело» ВЧП»

$$D3 = -532,501 - 14,1 \times (\text{Нф}) - 25,0 \times (\text{Пл}) - 8,6 \times (\text{Эо}) - 20,4 \times (\text{Мф}) - 11,6 \times (\text{Фб}) + 7,4 \times (\text{CD3}^+\text{-клетки}) - 5,1 \times (\text{CD4}^+\text{-клетки}) + 13,5 \times (\text{СуммКл}).$$

Дополнительной мерой различий между группами является процент правильной классификации объектов, что считается наиболее подходящей мерой дискриминации [223].

Точность диагностики по решающим правилам (общий процент правильной классификации) составил 100 %. В группу «одонтогенные синуситы, вызванные проросшими кистами» отнесены 17 объектов из 17, процент правильной классификации составил 100 %. В группу «одонтогенные синуситы, вызванные прилегающими кистами» отнесены 18 объектов, что составило 100 %. В группу «грибковое «тело» ВЧП» отнесены 14 объектов из 14, что также было 100 %. Полученные данные свидетельствуют о хорошей разделительной способности данной модели.

Таким образом, для отнесения по морфологической характеристике слизистой ВЧП пациента к какой-либо из вышеперечисленных групп достаточно взять у него биопсию ВЧП, изготовить микропрепараты и зарегистрировать выше перечисленные признаки. Однако, в практике клинической стоматологии такой подход не конструктивен, поскольку

пациенту сначала устанавливается окончательный диагноз, относящий его к конкретной группе по нозологии, а лишь потом у него берется биопат слизистой ВЧП.

Проведенное моделирование в матрице дискриминантного анализа показало различие сравниваемых групп¹ (проросшие, прилегающие кисты ВЧП, аспергиллема ВЧП по регистрируемым параметрам (количество нейтрофильных лейкоцитов, плазмоцитов, эозинофилов, макрофагов, фибробластов, CD 3⁺ -, CD 4⁺ - клеток и суммарная численная плотность клеток в 1 мм²), характеризующим морфологическое состояние СО ВЧП.

Важнейшей проблемой клинической практики по-прежнему, остается совершенствование методов хирургического лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов. Об этом свидетельствуют высокий процент рецидивов после их хирургического лечения. Частота рецидивов по данным различных авторов составляет от 20 до 50 % [34, 114, 185, 194 и др.]. Причем, несмотря на активное внедрение в хирургию придаточных пазух носа малоинвазивных методов, основанных на использовании эндоскопических технологий, в повседневной практике у стоматологов для санации ВЧП при одонтогенных верхнечелюстных синуситах по-прежнему широко используется разработанная более века назад радикальная гайморотомия по методу Калдвелл-Люка и ее модификации. Суть оперативных вмешательств этой группы сводится к ликвидации одонтогенного источника инфекции и удалению патологически измененной СО пазухи с формированием соустья в нижний носовой ход [49, 50, 75, 106, 168, 206 и др.].

Для обоснования оптимального метода нами проведен анализ результатов хирургического лечения 593 больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами, из которых 272 человека были оперированы

¹ Группы с внутригрупповой разбивкой — перфоративные синуситы и одонтогенные синуситы, вызванные выведением пломбировочных материалов в дискриминантную модель не включались.

по методике Калдвелл-Люка (контрольная группа) и 321 больному проведена эндоскопическая синусотомия (основная группа).

Нами отмечены существенная разница в течении ближайшего послеоперационного периода в контрольной и основной группах больных. После радикальной гайморотомии в ближайшие послеоперационные дни отмечался выраженный отек мягких тканей подглазничной области, распространяющийся на нижнее, иногда и верхнее веко. Отек исчезал спустя $11,2 \pm 1,7$ сут. Больные жаловались на боли различной интенсивности в течение 5-7 суток, серозно-геморрагическое отделяемое из оперированной стороны носа в течение 7-13 суток. Средние сроки пребывания больного в стационаре в послеоперационном периоде составили $8,1 \pm 1,4$ суток. У 53 человек (19,49 %) определялись явления гипостезии в области половины верхней губы, крыла носа, слизистой преддверия полости рта и премоляров оперированной стороны.

Более благоприятное течение послеоперационного периода отмечено после эндоскопической верхнечелюстной синусотомии. Жалобы на болевые ощущения в послеоперационном периоде больные не предъявляли. Явления дискомфорта в виде легкого отека подглазничной области после пункции передней стенки ВЧП проходили через 3-4 суток, сукровичное отделяемое из носа оперированной стороны прекращалось через 2-3 дня. Сроки нахождения пациента на стационарном лечении в послеоперационном периоде составили $2,2 \pm 0,5$ сут.

Клинико-лучевые и морфологические исследования в отдаленные сроки наблюдения от 6 мес. до 18 лет после радикальной гайморотомии рецидивы синусита выявили у 73 человек (36,87 %) из 198 обследованных больных. Это практически было в 6 раз чаще в сравнении с группой больных, оперированных эндоскопическим методом.

На основании клинических и морфологических данных нами впервые выделены 2 основных варианта развития воспалительного процесса в ВЧП по типу продуктивного: с образованием полипов и фиброзирующего.

При изучении биоптатов СО ВЧП пациентов с рецидивирующим одонтогенным синуситом у 7 человек отмечались полипозная трансформация СО с дисплазией I ст. и метаплазией эпителия в многослойный плоский неороговевающий. Строма слабо или умеренно инфильтрирована клетками. У 9 человек морфологическая картина СО ВЧП проявлялась гиперплазией базальных эпителиоцитов и крупных очагов подэпителиального некроза.

При течении рецидивирующего гайморита по типу фиброзирующего (6 больных) в эпителии преобладали изменения в виде тотальной дистрофии, атрофии эпителиоцитов. Наблюдались участки перехода многорядного эпителия в одно-двурядный при отсутствии ресничек.

При оперативном лечении с многократным рецидивирующим гайморитом у 5 человек выявлены в отдельных участках костных стенок пазухи наряду с грануляционной тканью отмечалось образование костных секвестров.

В целом, выявленные изменения свидетельствуют об утрате эпителием защитных и барьерных свойств, и как следствие, неполноценном его участии в мукоцилиарном клиренсе. В собственной пластинке отмечалось преобладание макрофагально-лимфоцитарной инфильтрации с присутствием большого числа клеток фибробластического ряда, что указывает на продуктивный характер воспаления. Недостаточная трофическая функция капилляров стромы СО ВЧП, причиной которой являются гемодинамические нарушения микроциркуляторного русла в виде застоя и тромбоза эритроцитов, преимущественное формирование люминальных пиноцитозных везикул и периваскулярный склероз, сопровождается фиброзом собственной пластинки.

Высокий процент рецидивов после радикальной гайморотомии мы объясняем несколькими важными моментами, заложенными в технологию операции, при которой не учитывается физиология полости носа и околоносовых пазух. Фундаментальными исследованиями W. Messerklinger

(1978) и в дальнейшем многочисленными другими работами [112, 113, 163] было установлено, что эвакуация секрета ВЧП осуществляется через естественное отверстие, начиная со дна пазухи по ее стенкам за счет биения цилий реснитчатого эпителия. При радикальной гайморотомии не учитывается состояние естественного отверстия, что приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта. Более того, отверстие, наложенное в нижний носовой ход, имеет тенденцию к закрытию, нарушает циркуляцию вдыхаемого воздуха в полости носа, что также является одной из причин замедления или прекращения мукоцилиарного транспорта [228, 249, 280, 313, 355, 365].

Следующим важным моментом, как показали проведенные нами морфологические исследования, частичное или полное удаление СО ВЧП при радикальной гайморотомии приводит к рецидивированию синусита, который характеризуется дистрофией, десквамацией и полипозной трансформацией эпителия в сочетании с диффузным фиброзом и умеренной воспалительной инфильтрацией собственной пластинки СО ВЧП. Сохранившиеся реснитчатые клетки на своем апикальном конце содержали преимущественно микроворсинки и визуально уменьшенное число ресничек. Цитоплазма бокаловидных клеток эпителия СО ВЧП на отдельных участках переполнена слизистым секретом. Соотношение реснитчатых и бокаловидных клеток существенно изменялось в сторону последних и составило 1,1 : 4,8 (в норме – 5 : 1). В целом в СО ВЧП присутствовали признаки хронического продуктивного воспаления. При иммуногистохимическом исследовании субпопуляций Т-лимфоцитов в СО ВЧП при рецидивирующих синуситах было выявлено, что характер распределения Т-хелперов и Т-супрессоров имел принципиальные различия. CD 8⁺ - лимфоциты локализовались преимущественно интра- и подэпителиально, тогда как CD 4⁺ - клетки располагались диффузно по всей строме. Присутствие CD8⁺ - лимфоцитов внутри эпителиального пласта связано с их активной способностью к

цитотоксическому воздействию на поврежденные клетки СО ВЧП. Известно, что $CD8^{+}$ - лимфоциты атакуют клетки-мишени, пораженные вирусами или содержащие на поверхности бактерии [108]. Увеличение количества $CD8^{+}$ - клеток, вероятно, свидетельствует об их активной способности к цитотоксическому воздействию на инфицированные клетки СО синусов. Эти процессы сопровождаются развитием дистрофии, десквамации эпителиоцитов. В результате радикального удаления СО ВЧП происходит также нарушение дренажной функции и застой секрета в пазухе, что заканчивается в конечном итоге, как правило, разрастанием фиброзной ткани вплоть до облитерации полости синуса.

Комплексное морфологическое исследование СО ВЧП показало, что при хронических одонтогенных синуситах изменения эпителия, проявляющиеся в виде нарушения цилиарного аппарата реснитчатых клеток, повышения продукции и нарушения экстррузии секреторного материала в бокаловидных эпителиоцитах, особенно на ранних сроках течения заболевания, носят обратимый компенсаторно-приспособительный характер и не являются показанием к обоснованию полного удаления измененной СО.

В отдаленные сроки наблюдения после радикальной гайморотомии, в сравнении с эндоскопическими методами, значительно чаще диагностированы другие осложнения. Рецидив ороантрального сообщения в контрольной группе больных составил 21,35 %, в основной — 6,86 %, стойкие расстройства чувствительности тканей в зоне иннервации — 7,07 % и 0,62 %, рубцовые деформации и отечность мягких тканей подглазничной области — 8,08 % и 0,31 % соответственно.

Устранение одонтогенной причины воспаления СО, эндоскопическая щадящая санация пазухи с восстановлением проходимости естественного отверстия приводили к нормализации функционального состояния СО ВЧП. На более раннее восстановление функции СО ВЧП свидетельствовали показатели сахаринового теста и pH носового секрета. Время

мукоцилиарного транспорта через 7 дней после операции было значительно меньше по сравнению с показателями до таковой вне зависимости от проведенного метода хирургического вмешательства, но существенно выше нормы ($p < 0,05$). При анализе показателей после операции различными методами было установлено статистически значимо большее время мукоцилиарного транспорта СО носа при радикальной гайморотомии по сравнению с эндоскопическим методом ($16,54 \pm 0,37$ мин. и $9,33 \pm 0,36$ мин. соответственно ($p < 0,05$)).

рН носового секрета до операции составило 2-5 ед. (среднее $3,50 \pm 0,45$), что в 1,9 раза ниже, чем в контроле ($p < 0,05$). Через 7 дней после радикальной гайморотомии рН существенно не изменилась и составила $4,20 \pm 0,50$, что значительно ниже показателей в контроле ($p < 0,05$). Однако после эндоскопического метода лечения рН носового секрета через 7 дней было приближено к показателям нормы и составило 5-7 ед. (среднее — $6,25 \pm 0,55$, $p > 0,05$). Полученные результаты сопоставимы с данными, полученными А. Kazuyasu et al. (2000).

Наши наблюдения показали, что эндоскопическая хирургия открыла новые возможности при лечении хронических одонтогенных синуситов и в настоящее время является методом выбора. Для санации пазухи могут быть использованы 3 эндоскопических доступа: супратурбинальный доступ через естественное отверстие; доступ через переднюю стенку ВЧП и двойной доступ через средний носовой ход и переднюю стенку или перфорационное отверстие, или ороантральный свищ при его наличии. Доступ через средний носовой ход позволяет осуществить полноценный осмотр и санацию ВЧП, при необходимости провести манипуляции на соседних околоносовых пазухах, удалить свободно расположенные инородные тела, а также грибковые «тела». Доступ через средний носовой ход показан при блокаде естественного соустья ВЧП, распространении воспалительного процесса на другие придаточные пазухи носа, а также для работы в верхне-латеральных

отделах верхнечелюстного синуса. Доступ через переднюю стенку отличается технической простотой, обеспечивает достаточную визуализацию при работе в области альвеолярной бухты, но не позволяет проводить санацию соседних пазух и коррекцию внутриносовых структур. Использование этого способа целесообразно только при локальном изменении СО или расположении инородного тела в ниже-медиальных отделах пазухи.

Анализ эндоскопических технологий показал, что доступ через нижний носовой ход в сочетании с доступом через переднюю стенку пазухи или ороантральный свищевой ход (двойной доступ) обеспечивает полную свободу при осмотре и манипуляциях на пазухе и может быть успешно использован при работе в области естественного соустья и остиомеатального комплекса, а также в ниже-медиальных отделах и альвеолярной бухте ВЧП.

ВЫВОДЫ

1. Пребывание эндогерметика в верхнечелюстном синусе до 1 года вызывает изменения цилиарного аппарата и митохондрий реснитчатых эпителиоцитов и сопровождается интенсивной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки нейтрофильными лейкоцитами и тучными клетками. В сроки от 1 года до 5 лет — приводит к изменениям поверхностных специализированных структур реснитчатых клеток и ультраструктуры секреторных гранул бокаловидных эпителиоцитов, нарушению межклеточных контактов и сочетается с умеренной лимфо-плазмоцитарной инфильтрацией собственной пластинки. Более 5 лет — вызывает однорядную метаплазию эпителия, дедифференцировку эпителиоцитов, отек и очаговую лимфо-плазмоцитарную инфильтрацию собственной пластинки. Иммунорегуляторный индекс (соотношение CD4 : CD8) в сроки пребывания эндогерметика до 1 года составляет 2,2 : 1, от 1 года до 5 лет — 2,5 : 1, более 5 лет — 1,6 : 1, что свидетельствует о снижении защитной функции слизистой оболочки.

2. При одонтогенных синуситах с формированием аспергиллемы в слизистой оболочке верхнечелюстных пазух возникает однорядная метаплазия эпителия, сочетающаяся с нарушением внутриклеточной регенерации эпителиоцитов и приводящая к снижению барьерной функции.

3. Перфорации дна верхнечелюстной пазухи в сроки до 1 мес. вызывают выраженную полиморфно-клеточную инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. В сроки до 3 мес. приводят к альтерации цилиарного аппарата эпителиоцитов и выраженной лимфо-плазмоцитарной инфильтрации собственной пластинки. В сроки более 3 мес. после перфорации происходят метаплазия эпителия в однорядный кубический, многослойный плоский, выраженный фиброз стромы, низкое число CD4⁺ - клеток в эпителии и отсутствие муромидазы на поверхности слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. С увеличением сроков перфорации количество CD8⁺ - и CD 20⁺ - клеток в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи возрастает, а CD4⁺ - клеток — убывает.

4. При радикулярных кистах, деформирующих дно гайморового синуса, в слизистой оболочке верхнечелюстных пазух протекают процессы хронического продуктивного воспаления, которые сопровождаются умеренной диффузной воспалительно-клеточной инфильтрацией, очаговым фиброзом собственной пластинки и гемодинамическими нарушениями в виде тромбоза, эритро- и лейкостаза. Реактивные изменения эпителия, проявляющиеся нарушением цилиарного аппарата реснитчатых клеток, повышенной продукцией секреторного материала в бокаловидных эпителиоцитах, способствуют нарушению мукоцилиарного транспорта и поддержанию воспалительных процессов в синусе.

5. При проросших радикулярных кистах в полость синуса в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи преобладают дегенеративные процессы, ассоциированные с явлениями хронического персистирующего воспаления, связанные с бактериальным фактором в области одонтогенной кисты, присутствием фагоцитирующих форм макрофагов, нарушением сосудистой трофики, атрофией эпителиального пласта и собственной пластинки. Выявлена положительная корреляция между содержанием CD4⁺ - клеток и макрофагов в собственной пластинке.

6. Дискриминантный анализ показал, что важными диагностическими критериями хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов, вызванных проросшими, прилежащими кистами и аспергиллемами гайморовых синусов, являются количество нейтрофилов, плазмоцитов, эозинофилов, макрофагов, фибробластов, CD 3⁺ - , CD 4⁺ - клеток и суммарная численная плотность клеток в слизистой оболочке верхнечелюстных пазух.

7. В структуре госпитализированных больных с одонтогенными верхнечелюстными синуситами причинами их развития у 35,58 % больных были инородные тела пазухи, у 31,47 % — перфорации дна пазухи, у 19,93 % — периапикальные одонтогенные очаги, у 10,38 % — одонтогенные кисты, у 2,64 % прочие причины. Одонтогенные гаймориты, как правило, характеризуются стертой клинической картиной, у 19,72 % больных с

инородными телами осложняются грибковой инфекцией, которая протекает в виде аспергиллемы.

8. Радикальная гайморотомия при одонтогенных верхнечелюстных синуситах является афизиологичным травматичным оперативным вмешательством: в 36,87 % сопровождается рецидивом гайморита, в 21,35 % — рецидивом ороантрального сообщения, в 7,07 % — стойкими расстройствами чувствительности в зоне иннервации подглазничного нерва, в 8,08 % — рубцовыми деформациями мягких тканей подглазничной области.

9. Радикальная гайморотомия приводит к рецидивированию синусита, нарушениям цилиарного аппарата реснитчатых клеток, бокаловидно-клеточной гиперплазии, сочетается с очаговой плоскоклеточной метаплазией эпителия и фиброзом собственной пластинки слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Результатом радикального удаления слизистой оболочки является застой секрета в верхнечелюстной пазухе и развитие процесса рубцевания, который в конечном итоге ведет к облитерации синусов.

10. Эндоскопическая синусотомия при одонтогенных гайморитах, основанная на принципах функциональной хирургии, позволяет снизить число осложнений в сравнении с радикальной гайморотомией. Благодаря восстановлению естественного сообщения пазухи с полостью носа, щадящего отношения к слизистой оболочке синусов, обеспечения ее аэрации и физиологического дренажа приводит к нормализации функционального состояния слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Обследование больных с одонтогенным гайморитом должно включать изучение зубо-челюстной системы, ВЧП, внутриносовых структур и остиомеатального комплекса, состояние других придаточных пазух носа.

2. Учитывая, что одонтогенные гаймориты склонны осложняться грибковой инфекцией, особенно при выведении пломбировочных материалов в полость синуса, необходимо своевременно диагностировать микотическое поражение ВЧП.

3. Использовать морфологические методы исследования СО ВЧП при одонтогенных верхнечелюстных синуситах с диагностической целью.

4. Учитывая, что формирование стойкого ороантрального сообщения происходит через 10-14 суток после перфорации пазухи, при устранении свища лоскутами на питательной ножке в более поздние сроки показано иссечение

5. Считать «золотым» стандартом при лечении одонтогенных верхнечелюстных синуситов эндоскопические технологии, позволяющие обеспечить не только санацию ВЧП, но и коррекцию внутриносовых структур, естественного отверстия гайморового синуса и прилежащих пазух носа.

6. При проведении эндоскопической синусотомии ВЧП использовать доступы через средний носовой ход, переднюю стенку гайморового синуса, двойной доступ, сочетающий доступ через средний носовой ход и переднюю стенку или ороантральный свищ, по разработанным нами показаниям.

7. При хирургической санации ВЧП необходимо щадящее отношение к СО с сохранением участков визуально неизмененных.

8. Необходимо широкое внедрение эндоскопических технологий в практику лечебных учреждений стоматологического профиля, оснащение стационаров челюстно-лицевой хирургии эндоскопической аппаратурой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов, Г. Г. Основы патологоанатомической практики: Руководство / Г. Г. Автандилов. — Изд. 3-е, доп. — М. : РМАПО, 2007. — 480 с.
2. Агапов, В. С. Клинико-морфологическая характеристика околокорневых кист, граничащих с верхнечелюстной пазухой / В. С. Агапов, Т. В. Смирнская, З. Д. Комнова // Стоматология. — 1987. — Т. 66. — № 2. — С. 11-13.
3. Агафонов, А. А. Сравнительная оценка методов классической и эндоскопической синусотомии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Агафонов. — М., 2006. — 23 с.
4. Азимов, М. И. Роль очаговой одонтогенной инфекции в развитии гайморитов и принципы планирования лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. И. Азимов. — Л., 1977. — 21 с.
5. Анализ хирургических методик лечения одонтогенных верхнечелюстных синуситов, вызванных попаданием в пазуху инородных тел / О. В. Мареев и др. // Соврем. пробл. науки и образования. — 2012. — № 5; URL: www.science-education.ru / 105-7075 (дата обращения: 25.09.2012).
6. Анготоева, И. Б. Причины неудач радикальных операций на верхнечелюстных пазухах / И. Б. Анготоева // Новости оторинолар. и логопатол. — 2003. — № 1. — С. 20-24.
7. Анютин, Р. Г. Хирургическое лечение больных с перфоративным одонтогенным гайморитом / Р. Г. Анютин, И. А. Романов // Рос. ринология. — 1996. — № 2-3. — С. 72.
8. Анютин, Р. Г. Щадящая гайморотомия у больных с перфоративным одонтогенным гайморитом / Р. Г. Анютин, И. А. Романов // Рос. ринология. — 1998. — № 2. — С. 34.
9. Анютин, Р. Г. Послеоперационные клинико-морфологические изменения в верхнечелюстных пазухах у больных с рецидивом ранее

оперированного хронического гайморита / Р. Г. Анютин, Л. С. Куликов, Л. С. Изумрудова // Рос. ринология. — 2002. — № 4. — С. 10-14.

10. Артамонова, А. В. Особенности спектра возбудителей у больных хроническим одонтогенным синуситом / А. В. Артамонова и др. // Рос. оторинолар. — 2008. — № 3. — Прилож. — С. 117-119.

11. Арутюнян, К. Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / К. Э. Арутюнян. — М., 2005. — 22 с.

12. Афанасьев, В. В. Хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит с формированием аспергилломы / В. В. Афанасьев, А. В. Щипский, В. Н. Новосельская // Рос. стом. журнал. — 2003. — № 3. — С. 35-36.

13. Ашмарин, М. П. Щадящий вариант вскрытия верхнечелюстной пазухи / М. П. Ашмарин // Рос. ринология. — 1999. — № 2. — С. 38-39.

14. Ашмарин, М. П. Двухслойный метод закрытия дефекта дна верхнечелюстной пазухи / М. П. Ашмарин, В. И. Карачкин, О. М. Ашмарин // Рос. ринология. — 2002. — № 2. — С. 85-86.

15. Бажанов, Н. Н. Состояние и перспективы профилактики и лечения гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Н. Н. Бажанов, В. А. Козлов, Т. Г. Робустова // Стоматология. — 1997. — № 2. — С. 15-19.

16. Бакулина, Н. С. О муколитической терапии при продуктивных риносинуситах / Л. С. Бакулина, Н. Н. Плужников, Ю. М. Овчинников // Рос. ринология. — 2005. — № 2. — С. 14-15.

17. Барер, Г. М. Применение гидроксиаполсодержащей цинк-эвгеноловой пасты для пломбирования зубов при лечении периодонтита / Г. М. Барер, С. А. Волошина // Стоматология. — 1996. — № 5. — С. 26-27.

18. Бернадский, Ю. И. Одонтогенные гаймориты / Ю. И. Бернадский, Н. И. Заславский. — М.: Медицина, 1968. — 134 с.

19. Бернадский, Ю. И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю. И. Бернадский — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинская литература, 2007. — С. 303-313.
20. Бессонов, О. В. Компьютерно-томографическая семиотика и усовершенствованная классификация синуситов / О. В. Бессонов, А. Ю. Васильев // Медицинская визуализация. — 1996. — № 2. — С. 14-21.
21. Бобров, В. М. Хронические одонтогенные гаймориты по данным ЛОР-отделения МЧС № 4 / В. М. Бобров, А. А. Мазарова, Л. М. Нагинская // Рос. ринология. — 2002. — № 2. — С. 88-90.
22. Бобров, В. М. Одонтогенные гаймориты / В. М. Бобров, Н. М. Коробейников, М. А. Манохин // Рос. ринология. — 2007. — № 2. — С. 58.
23. Богатов, А. И. Шадящая синусотомия в комплексном лечении больных хроническим одонтогенным верхнечелюстным перфоративным синуситом / А. И. Богатов // Материалы 5-ой Международная конф. челюстно - лицевых хирургов и стоматологов. — СПб. — 2000. — С. 30.
24. Бойко, Н. В. Диагностические возможности компьютерной томографии в саггитальной проекции / Н. В. Бойко, В. Н. Колесников // Рос. ринология. — 2005. — № 1. — С. 29-32.
25. Бойко, Н. В. Неинвазивный микоз околоносовых пазух / Н. В. Бойко, С. А. Банников // Рос. ринология. — 2010. — № 2. — С. 39-41.
26. Бойко, Н. В. Изолированные и сочетанные микозы полости носа и околоносовых пазух / Н. В. Бойко, С. А. Банников, В. Н. Колесников // Рос. ринология. — 2011. — № 2. — С. 8.
27. Боклин, А. К. Новый способ функционального органосохранного лечения больных с хроническим гайморитом / А. К. Боклин // Материалы III науч.- практ. конф. «Наука, практика и оториноларингологии» — М. — 2004. — С. 242-244.

28. Боклин, А. К. Особенности микрофлоры пазух у больных гнойным верхнечелюстным синуситом / А. К. Боклин // Сб. матер. рег. науч.-практ. конф. молодых ученых. — Оренбург. — 2005. — С. 72-73.

29. Боровский, Е. В. Рабочая длина зуба и методы ее определения / Е. В. Боровский, Н. С. Жохова, И. М. Макеева // Клин. стоматология. — 1998. — № 2. — С. 8-11.

30. Боровский, Е. В. Распространенность осложнений кариеса и эффективность эндодонтического лечения / Е. В. Боровский, М. Ю. Протасов // Клин. стоматология. — 1998. — № 3. — С. 4-8.

31. Бочарова, И. Г. Восстановление костной ткани альвеолярного отростка при перфорации верхнечелюстного синуса в условиях направленной тканевой регенерации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. Г. Бочарова. — Воронеж, 2008. — 22 с.

32. Буренков, Г. И. Опыт консервативного, хирургического и послеоперационного лечения больных с острыми и хроническими синуситами / Г. И. Буренков и др. // Folia Otorhinolaryngol. — 1997. — Т. 3. — № 3-4. — С. 60-63.

33. Бускина, А. В. К вопросу о клинической классификации хронического одонтогенного гайморита / А. В. Бускина, В. Х. Гербер // Вестн. оторинолар. — 2000. — № 2. — С. 20-22.

34. Бускина, А. В. Комплексное лечение хронического одонтогенного гайморита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Бускина. — Барнаул, 2001. — 23 с.

35. Быков, В. Л. Гистология органов полости рта человека : Учеб. пособие / В. Л. Быков. — СПб.: СпецЛит, 1998. — 248 с.

36. Быкова, В. П. Слизистая оболочка носа околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Рос. ринология. — 1993. — № 1. — С. 40-46.

37. Быкова, В. П. Структурные основы мукозального иммунитета верхних дыхательных путей / В. П. Быкова // Рос. ринология. — 1999. — № 1. — С. 5-9.
38. Быстрова, О. В. Повышение эффективности лечения пациентов с хроническими верхнечелюстными синуситами, вызванными стоматологическими пломбировочными материалами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О. В. Быстрова. — М., 2011. — 25 с.
39. Ван Гуан-Хэ Сравнительная оценка одонтогенных и риногенных гайморитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ван Гуан-Хэ. — М., 1959. — 9 с.
40. Владимирова, Е. Б. Динамика репаративных процессов в верхнечелюстных пазухах после радикального хирургического лечения / Е. Б. Владимирова // Вест. оторинолар. — 2002. — № 4. — С. 11-14.
41. Волкова, О. В. Атлас сканирующей электронной микроскопии клеток, тканей и органов / О. В. Волкова, В. А. Шахламова, А. А. Миронова. — М.: Медицина, 1987. — 460 с.
42. Выбор эндоскопического доступа при лечении пациентов с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом / С. П. Сысолятин и др. // Рос. ринология. — 2011. — № 2. — С. 17-18.
43. Гайворонский, А. В. Клинико-анатомическое обоснование хирургического лечения хронических синуситов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. В. Гайворонский — СПб., 2002. — 21 с.
44. Гайворонский, И. В. Анатомические корреляции при различных вариантах строения верхнечелюстной пазухи и альвеолярного отростка верхней челюсти / И. В. Гайворонский, М. А. Смирнова, М. Г. Гайворонская // Вестн. Санкт-Петербургского университета. — 2008. — Вып. 3. — С. 95-99.
45. Галецкий, Д. В. Оценка эффективности различных методов хирургического лечения одонтогенных кист челюстей: Дисс. ... д-ра мед. наук / Д. В. Галецкий. — СПб., 2003. — 206 с.

46. Гербер, В. Х. Одонториногенная форма хронического синусита / В. Х. Гербер, Т. Г. Нестеренко, Е. В. Хрусталева // Рос. ринология. — 2007. — № 2. — С. 62.
47. Горбоносов, И. В. О диагностике одонтогенного верхнечелюстного синусита / И. В. Горбоносов, М. С. Вартанян // Рос. оторинолар. — 2008. — № 5. — С. 25-29.
48. Грибковые поражения верхнечелюстной пазухи и сравнительная оценка воздействия хлоргексидина биглюконата и биопага на микроорганизмы / В. В. Афанасьев и др. // Стоматология. — 2006. — № 2. — С. 37-39.
49. Григорьянц, Л. А. Тактика лечения больных с выведенным пломбирочным материалом за пределы корня зуба / Л. А. Григорьянц, В. А. Бадалян, М. Т. Тамазов // Клин. стоматология. — 2001. — № 1. — С. 38-40.
50. Григорьянц, Л. А. Амбулаторно-хирургическая помощь при осложнениях эндодонтического лечения / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак, К. Э. Арутюнян. — М., 2007. — 128 с.
51. Губайдулина, Е. Я. Одонтогенные свищи верхнечелюстной пазухи: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Я. Губайдулина. — М., 1959. — 19 с.
52. Губин, М. А. Видеоэндоскопические операции в лечении одонтогенного верхнечелюстного синусита / М. А. Губин, Ю. П. Сердюкова, Ю. А. Кудинова // Вопр. реконстр. и пластич. хирургии. — 2004. — № 3-4. — С. 37-40.
53. Гутман, Д. Л. Решение проблем в эндодонтии: профилактика, диагностика и лечение / Д. Л. Гутман, Т. С. Думша, П. Э. Лодвэл; Пер. с англ. — М.: МЕД-пресс-информ, 2008. — 592 с.
54. Даминов, Р. О. Лечение пациентов с патологией полости носа и околоносовых пазух перед синус-лифтингом и дентальной имплантацией : Автореферат дис. ... канд. мед. наук / Р. О. Даминов. — М., 2011. — 24 с.

55. Диагностика микозов у больных с поражением ЛОР-органов / Дж. Г. Абрамян и др. // Успехи мед. микологии: Матер. I Всерос. конгресса по мед. микологии. — М., 2003. — Т. 1. — С. 62-63.
56. Диагностика и лечение одонтогенного синусита / Н. В. Бойко и др. // Рос. ринология. — 2009. — № 3. — С. 6-10.
57. Динамика морфологических изменений тканей верхнечелюстной пазухи при экспериментальном перфоративном синусите / В. А. Козлов и др. // Стоматология. — 1982. — № 1. — С. 49-52.
58. Дудка, В. Т. Морфологические аспекты применения обогащенной тромбоцитами и фибрином аутоплазмы при пластике синооральных свищей / В. Т. Дудка, С. Э. Честникова, И. Г. Бочарова // Рос. ринология. — 2008. — № 1. — С. 23-24.
59. Дунаевский, В. А. О сроках удаления зубов, внедрившихся в гайморову пазуху и способах закрытия перфорационных отверстий / В. А. Дунаевский // Сб. науч. тр. Ленинград. ин-та усовершенств. врачей. — Л., 1968. — Вып. 68. — С. 122-126.
60. Дьердь, С. Хирургия полости рта и челюстно-лицевой области. Кисты челюстно-лицевой области / С. Дьердь. — Киев: Книга плюс, 2005. — С. 75-90.
61. Елинов, Н. П. Токсигенные грибы в патологии человека / Н. П. Елинов // Пробл. мед. микологии. — 2002. — Т. 4. — № 4. — С. 3-7.
62. Елинов, Н. П. Аспергиллезная инфекция: подходы к диагностике и лечению / Н. П. Елинов, В. С. Митрофанов, Р. М. Чернопятава // Пробл. мед. микологии. — 2002. — Т. 4. — № 1. — С. 4-16.
63. Емельяненко, Л. М. Диагностика и патогенетическое лечение некоторых форм хронических синуситов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л. М. Емельяненко. — СПб., 2000. — 18 с.
64. Есикова, Т. С. Современные методы диагностики и лечения одонтогенных ороантральных сообщений верхнечелюстного перфоративного

синусита : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. С. Есикова. — Волгоград, 1996. — 23 с.

65. Ефанова, Я. А. Осложнения при выведении пломбировочного материала за пределы периодонтальной щели / Я. А. Ефанова, Б. А. Филимонов // Мед. наука — практике : тез. докл. науч.- практ. конф. — Новокузнецк, 1988. — С. 181- 182.

66. Заболотный, Д. И. Диагностика и лечение грибковых синуситов / Д И. Заболотный, И. С. Зарицкая, О. Г. Вольская // Успехи мед. микологии: Матер. I Всерос. конгресса по мед. микологии. — М., 2003. — Т. 2. — С. 286-288.

67. Захарова, Г. П. Современные методы оценки мукоцилиарного транспорта в диагностике хронических риносинуситов / Г. П. Захарова, В. В. Шабалин, А. А. Ланцов // Вестн. оториноларингол. — 1998. — № 4. — С. 53-55.

68. Захарова, Г. П. Ультраструктура слизистой оболочки носа и околоносовых пазух у больных хроническим полипозным риносинуситом / Г. П. Захарова, Е. В. Ильинская // Вестн. оториноларингол. — 2000. — № 3. — С. 40-42.

69. Захарова, Г. П. Характеристика ультраструктурных особенностей слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при хронических риносинуситах / Г. П. Захарова, Е. В. Ильинская // Новости оторинолар. и логопатол. —2002. — Т. 31. — № 3. — С. 25-31.

70. Зекерьяев, Р. С. Сравнительная оценка эндоскопических методов лечения больных хроническим одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореферат дис.... канд. мед. наук / Р. С. Зекерьяев. — Ставрополь, 2009. — 24 с.

71. Зибфова, Н. В. Микробная микрофлора верхнечелюстных пазух при различных формах синусита / Н. В. Зибфова, Х. М. Макаев,

Б. В. Шеврыгин // Оториноларингология на рубеже тысячелетия: Материалы 16 съезда отоларингологов РФ. — М., 2001. — С. 585-589.

72. Золотова, Т. В. Особенности мукозального иммунитета при одонтогенном максиллярном синусите / Т. В. Золотова // Рос. ринология. — 2011. — № 2. — С. 13.

73. Зубарева, А. А. Дифференциальная диагностика заболеваний околоносовых пазух с использованием магнитно-резонансной томографии. Автореф. дис. ...канд. мед. наук / А. А. Зубарева. — СПб., 2000. — 19 с.

74. Иванов, В. Д. Клинико-экспериментальное обоснование закрытия острой перфорации дна гайморовой пазухи дентальным аллотрансплантантом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук / В. Д. Иванов. — М., 1998. — 23 с.

75. Иванов, Ю. В. Состояние слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом / Ю. В. Иванов, К. В. Федосеенко // Материалы XI Междунар. конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. — СПб, 2006. — С. 73.

76. Иорданишвили, А. К. Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области. Кисты челюстно-лицевой области и шеи / А. К. Иорданишвили — СПб.: Спецлит, 2007. — С. 97-111.

77. Ипполитов, В. П. Сравнительная оценка классической синусотомии и эндоскопических вмешательств на верхнечелюстном синусе при одонтогенных синуситах с исследованием транспортной функции мерцательного эпителия и аэрации пазухи / В. П. Ипполитов, В. В. Черняченко, А. А. Агафонов // Стоматология. — 2004. — № 4. — С. 46-49.

78. Использование компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике синуситов / В. П. Нечипоренко и др. // Журн. ушных, нос. и горл. б-ней. — 2000. — № 6. — С. 32-34.

79. Камалов, И. И. Сравнительная оценка результатов лечения синуситов / И. И. Камалов, Х. А. Азиметов, А. И. Сабиров // Рос. ринология. — 1997. — № 2. — С. 22.
80. Карупу, В. Я. Электронная микроскопия / В. Я. Карупу. — Киев: «Вища школа», 1984. — 208 с.
81. К вопросу о диагностике одонтогенного синусита / Н. В. Бойко и др. // Рос. ринология. — 2008. — № 2. — С. 26.
82. Киселев, А. С. Проблемы диагностики латентных синуситов и пути их решения / А. С. Киселев, В. В. Бондарук // Журн. ушных, носовых и горловых болезней. — 2000. — № 6. — С. 29-32.
83. Клёнкина, Е. И. Дифференциально-диагностические аспекты латентных одонтогенных и хронических риногенных верхнечелюстных синуситов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. И. Клёнкина. — СПб., 2011. — 23с.
84. Климов, З. Т. Мицетома верхнечелюстных пазух / З. Т. Климов, С. В. Карпенко // Журн. ушных, носовых и горловых хвориб. — 2000. — № 6. — С. 61-62.
85. Клиника латентной стадии одонтогенного верхнечелюстного синусита / А. В. Артамонова и др. // Рос. ринология. — 2007. — № 2. — С. 39.
86. Клинико-рентгенологическая оценка результатов операции синуслифтинг с помощью цифровой объемной томографии / А. М. Панин и др. // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2010. — № 2. — С. 396-400.
87. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. А. В. Караулова. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 651 с.
88. Коваленко, И. П. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы, вызванные введением в пазуху пломбировочного материала: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / И. П. Коваленко. — Саратов, 2013. — 20 с.

89. Козлов, В. А. Инородные тела верхнечелюстных пазух. Тактика врача / В. А. Козлов, Шульман Ф. И. // Труды VII Всерос. съезда стоматологов, 10-13 сентября 2001 г. — М., 2001. — С. 98-100.
90. Козлов, В. А. Хронический верхнечелюстной синусит как осложнение эндодонтического лечения (Клинико-морфологические параллели) / В. А. Козлов, Ф. И. Шульман. — СПб., 2003. — С. 34-42.
91. Козлов, В. С. Новый метод и инструмент для хирургического вмешательства на верхнечелюстной пазухе как альтернатива операции Калдвелл-Люка / В. С. Козлов // Вестн. оторинолар. — 1997. — № 4. — С. 8-12.
92. Козлов, В. С. Изучение влияния управляемого давления на транспортную функцию мерцательного эпителия полости носа / В. С. Козлов, Л. Л. Державина // Вестн. оторинолар. — 1997. — № 5. — С. 31-33.
93. Козлов, В. С. Синуситы: современный взгляд на проблему / В. С. Козлов, В. В. Шиленкова, А. А. Шиленков // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5. — № 4. — С. 212-219.
94. Козлов, В. С. Повторные операции в полости носа и на околоносовых пазухах / В. С. Козлов, А. Н. Щеглов // Рос. ринология. — 2010. — № 3. — С. 27.
95. Конколович, О. А. Опыт хирургического лечения распознанных перфораций дна верхнечелюстной пазухи / О. А. Конколович, З. К. Шарай // Организация, профилактика, новые технологии и реабилитация в стоматологии: Материалы 4-го съезда стоматологов Беларуси. — Витебск, 2000. — С. 150-152.
96. Копытов, А. А. Клинико-топографическое описание соотношения апексов зубов и дна гайморовой пазухи как анатомический аспект классификации одонтогенных гайморитов / А. А. Копытов, Д. М. Яковенко // Эндодонтия today. — 2011. — № 2. — С. 10-16.

97. Косоуров, А. К. Зависимость размеров околоносовых пазух человека от типа черепа / А. К. Косоуров, В. В. Морозова // Морфология. — 2003. — Т. 123. — № 2. — С. 84-87.
98. Костоманова, Н. Г. Изменчивость размеров придаточных полостей носа человека / Н. Г. Костоманова // Анатомо-рентгенологические исследования. — 1960. — Т. 31. — С.82-91.
99. Коэн, С. Эндодонтия / С. Коэн, Р. Бернс. — 8-е изд., доп. и перераб. — NY, USA: Elsevier, 2007. — 1021 с.
100. Кривега, Л. Г. Строение гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки лабиринта решётчатой кости и верхнечелюстной пазухи человека / Л. Г. Кривега, Е. А. Девяткин, Е. Н. Пронина // Актуальные вопросы морфологии — Симферополь, 1986. — С. 92-93.
101. Кручинский, Г. В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит / Г. В. Кручинский, В. И. Филиппенко. — Минск, 2001. — 167 с.
102. Крюков, А. И. Аспекты современной эпидемиологии ЛОР-микозов / А. И. Крюков, В. Я. Кунельская, Г. Б. Шадрин // Вестн. оторинолар. — 2011. — № 2 — С. 13-15.
103. Красножен, В. Н. Изолированный аспергиллёз клиновидной пазухи, осложнённый поражением отводящего нерва / В. Н. Красножен // Рос. ринология. — 2001. — № 4. — С. 32-34.
104. Кудзина, Р. С. Реакция периодонта на заполнение корневого канала разными пломбировочными материалами / Р. С. Кудзина // Стоматология. — 1993.— № 3.— С. 4-7.
105. Кулаков, А. А. Диагностические возможности компьютерной томографии в изучении одонтогенных кист, проросших в полость верхнечелюстных пазух / А. А. Кулаков, Н. А. Рабухина, О. В. Адонина // Стоматология. — 2005. — № 1. — С. 36-40.
106. Кулаков, А. А. Одонтогенный синусит верхнечелюстной пазухи / А. А. Кулаков // Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / Под ред. А. А. Кулакова,

Т. Г. Робустова, А. И. Неробеева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — Гл. 9. — С. 361-379.

107. Куприянов, В. В. Сосудистый эндотелий / В. В. Куприянов, И. И. Бобрик, Я. Л. Караганов. — К.: Здоровья, 1986. — 248 с.

108. Лебедев, К. А. Иммунная недостаточность (выявление и лечение) / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. — М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2003. — 443 с.

109. Ловпаче, З. Н. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы: Учебно-методическое пособие / З. Н. Ловпаче. — Нальчик: Каб-Балк. ун-т, 2003. — 26 с.

110. Локтионов В. В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств / В. В. Локтионов, С. В. Сирак, А. А. Слетов // Пародонтология. — 2008. — №3. — С. 38-42.

111. Лонская, Е. В. Сравнительная характеристика способов пластики альвеолярного свища при одонтогенных перфоративных гайморитах / Е. В. Лонская // Рос. оторинолар. — 2008. — Т. 34. — № 3. — С. 59-61.

112. Лопатин, А. С. Основные принципы функциональной внутриносовой хирургии околоносовых пазух / А. С. Лопатин, Г. З. Пискунов // Вестн. оторинолар. — 1995. — № 6. — С. 35-40.

113. Лопатин, А. С. Современные методы эндоскопической хирургии неопухолевых заболеваний носа и околоносовых пазух / А. С. Лопатин. — М., 1998. — 48 с.

114. Лопатин, А. С. Хирургическое лечение одонтогенного верхнечелюстного синусита / А. С. Лопатин, С. П. Сысолятин, П. Г. Сысолятин // Рос. стоматол. журнал. — 2001. — №3. — С. 25-29.

115. Лопатин, А. С. Грибковые заболевания околоносовых пазух. I съезд микологов России: Тез. докл. / А. С. Лопатин. — М.: Национальная академия микологии, 2002. — С. 366-367.

116. Лопатин, А. С. Современные теории патогенеза полипозного риносинусита / А. С. Лопатин // Вести пульмонологии. — 2003. — № 5. — С. 110-114.

117. Лузина, В. В. Лечение больных одонтогенным гайморитом в условиях поликлиники: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / В. В. Лузина. — М., 1987. — 16 с.

118. Лузина, В. В. Ошибки в амбулаторной стоматологической практике при диагностике и лечении одонтогенного гайморита / В. В. Лузина, Т. В. Смирнская, О. Е. Мануйлов // Стоматология. — 1991. — № 1. — С. 53-54.

119. Лузина, В. В. Анализ отдаленных результатов лечения больных одонтогенным гайморитом / В. В. Лузина, О. Е. Мануйлова // Стоматология. — 1995. — № 1 — С. 41-42.

120. Лурье, А. З. Гистологические данные об изменении структуры слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи после гайморотомии / А. З. Лурье // Вестн. оторинолар. — 1954. — № 3. — С. 52-54.

121. Магомедов, М. М. Хирургические подходы в лечении больных хроническим гнойно-гиперпластическим риносинуситом / М. М. Магомедов, Е. Б. Владимирова // Вестн. оторинолар. — 2002. — № 1. — С. 50-52.

122. Максимова, О. П. Некоторые аспекты выбора материала для пломбирования корневых каналов / О. П. Максимова // Клин. стоматология. — 1998. — № 3. — С. 22-25.

123. Малахова, М. А. Комплексное лечение больных хроническим одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом / М. А. Малахова // Стоматология. — 2005. — № 4. — С. 24-26.

124. Марков, Г. И. Транспортная функция мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа при различных заболеваниях / Г. И. Марков // Вестн. оторинолар. — 1985. — № 4. — С. 36-38.

125. Марченко, Г. И. Клиника и лечение одонтогенных гайморитов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. И. Марченко. — Одесса, 1966. — 15 с.

126. Махракова, Г. П. Клинико-морфологическое изучение воспалительных изменений челюстной пазухи при прободении ее дна: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Г. П. Махракова. — М., 1967. — 17 с.
127. Маянский, А. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге / А. Н. Маянский, Д. Н. Маянский. — Изд. 2-ое. — Новосибирск: Наука. — 1989. — 344 с.
128. Маянский, А. Н. Клинические аспекты фагоцитоза / А. Н. Маянский, О. И. Пикуза. — Казань, 1993. — 192 с.
129. Меркулов, Г. А. Курс патологогистологической техники / Г. А. Меркулов. — М.: Медицина, 1969. — 171 с.
130. Михайлов, Ю. Х. Этиопатогенетические механизмы острых и хронических риносинуситов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю. Х. Михайлов. — СПб., 2006. — 26 с.
131. Моги, Г. Иммунная система слизистой оболочки верхних путей от базовых принципов к назальным вакцинам / Г. Моги, О. Колама // Рос. ринология. — 2000. — № 2. — С. 4-14.
132. Морозова, В. В. Изменения околоносовых пазух в постнатальном онтогенезе / В. В. Морозова, А. К. Косоуров // Морфология. — 2002. — Т. 121. — № 1. — С. 75-77.
133. Морозова, О. В. Иммуноморфологические особенности хронического грибкового синусита / О. В. Морозова // Рос. ринология. — 2011. — № 2. — С. 15-16.
134. Морозова, О. В. Морфологические аспекты хронического грибкового синусита / О. В. Морозова, В. Н. Красножен, Д. Э. Цыплаков // Цитокины и воспаление. — 2011. — Т. 10. — № 4. — С. 91-95.
135. Мосихин С. Б. Иммуногистохимические методы исследования слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух: пособие для врачей / С. Б. Мосихин, Д. Э. Цыплаков. — Казань: Медицина, 2005. — 19 с.

136. Мухаметзянова, Т. С. Комплексное лечение одонтогенных перфоративных гайморитов: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Т. С. Мухаметзянова. — Киев, 1989. — 42 с.
137. Непомнящих, Г. И. Биопсия бронхов: Морфогенез общепатологических процессов в легких / Г. И. Непомнящих. — М.: Изд-во РАМН, 2005. — 384 с.
138. Нестеренко, Т. Г. Инородные тела верхнечелюстных пазух ятрогенного происхождения / Т. Г. Нестеренко, Е. В. Хрусталева, В. Х. Гербер // Рос. ринология. — 2008. — № 2. — С. 26-27.
139. Нестеренко, Т. Г. Одонториногенная (смешанная) форма одонтогенных синуситов / Т. Г. Нестеренко, Е. В. Хрусталева, В. Х. Гербер // Рос. ринология. — 2008. — № 2. — С. 27.
140. Неупокоев, Н. И. Околоконевая киста зубов верхней челюсти как причина одонтогенного гайморита / Н. И. Неупокоев, Н. В. Неупокоева // Стоматология. — 1991. — № 3. — С. 62-63.
141. Никитин, А. А. Осложнения при увеличении объема костной ткани в области дна верхнечелюстного синуса / А. А. Никитин, М. А. Амхадова, А. С. Юнусов // Рос. стоматол. журнал. — 2010. — № 5. — С. 16-18.
142. Николаев, А. И. Пути повышения качества эндодонтического лечения / А. И. Николаев, Л. М. Цепов, А. Г. Шаргородский // Клин. стоматология. — 1999. — № 4. — С. 16-20.
143. Овруцкий, Г. Д. Неоперативное лечение околокорневых кист челюстей / Г. Д. Овруцкий, Ю. Н. Лившиц, Л. М. Лукиных. — М.: Медицина, 1999. — 119 с.
144. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы и кисты / В. М. Бобров и др. // Рос. ринология. — 2011. — № 2. — С. 7.
145. Особенности патоморфологических изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при формировании хронического

воспаления / Л. М. Михалева и др. // Успехи современного естествознания. — 2011. — № 3. — С. 51-53.

146. Особенности формирования хронического воспаления в верхнечелюстной пазухе / В. Т. Пальчун и др. // Вестн. оторинолар. — 2011. — № 1. — С. 5-7.

147. Оториноларингологические и стоматологические проблемы одонтогенных синуситов / В. П. Ситников и др. // Институт стоматологии. — 2009. — Т. 45. — № 4. — С. 58-59.

148. Оценка иммунного статуса слизистых оболочек при хроническом риносинусите / Н. М. Хмельницкая и др. // Вестн. оторинолар. — 1998. — № 4. — С. 47-50.

149. Оценка информативности методики цифровой объемной томографии для диагностики состояния верхнечелюстных синусов / А. А. Харламов и др. // Эндодонтия today. — 2011. — № 1. — С. 19-23.

150. Пайманова, О. Н. Озоноультразвуковой метод в комплексе лечения больных острым гнойным верхнечелюстным синуситом : Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / О. Н. Пайманова. — Новосибирск, 2004. — 24 с.

151. Пальчун, В. Т. Гомеостаз верхнечелюстной пазухи и параназальный синусит: современный взгляд на проблему / В. Т. Пальчун, М. М. Магомедов, П. В. Петухова // Вестн. оторинолар. — 2002. — № 6. — С. 54-58.

152. Пальчун, В. Т. Оценка мукоцилиарного клиренса слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи методом радиоизотопной динамической гайморосцинтиграфии при формах гайморита / В. Т. Пальчун, А. В. Каралкин, П. В. Петухова // Вестн. оторинолар. — 2004. — № 4. — С. 4-6.

153. Пальчун, В. Т. Регенераторные возможности слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух / В. Т. Пальчун, А. И. Крюков // Рос. ринология. — 2007. — № 2. — С. 8-9.

154. Панин, А. М. Новое поколение остеопластических материалов (разработка, лабораторно-клиническое обоснование, клиническое внедрение): Дис. ... докт. мед. наук / А. М. Панин. — М., 2004. — 162 с.
155. Пелишенко, Т. Г. Реабилитация больных после эндоскопических операций на околоносовых пазухах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. Г. Пелишенко. — М., 2005. — 19 с.
156. Периапикальные деструктивные процессы челюстных костей и динамика восстановления костной ткани после современных видов оперативного лечения / Н. А. Рабухина и др. // Вестн. рентгенологии и радиологии. — 2000. — № 1. — С. 17-20.
157. Петров, С. В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / С. В. Петров, Н. Т. Райхлин. — Казань, 2004. — 456 с.
158. Петропавловская, М. Ю. Использование слизистого надкостничного нёбного лоскута на сосудистой ножке для устранения ороантрального сообщения и возмещение дефектов после удаления опухолей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Ю. Петропавловская. — СПб., 1999. — 18 с.
159. Пинегин, Б. В. Макрофаги: свойства и функции / Б. В. Пинегин, М. И. Карсонова // Иммунология. — 2009. — № 4. — С. 241-249.
160. Пискунов, Г. З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух / Г. З. Пискунов // Рос. ринология. — 1993. — № 1. — С. 19-39.
161. Пискунов, Г. З. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц / Г. З. Пискунов, Ф. И. Завьялов, Л. Н. Ерофеев // Рос. ринология. — 1995. — № 3-4. — С. 60-62.
162. Пискунов, Г.З. Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. — М.: Миклош. — 2002. — 390 с.

163. Пискунов, Г. З. Пути повышения эффективности функциональной эндоскопической риносинусхирургии / Г. З. Пискунов, Н. Г. Чугуева // Рос. ринология. — 2001. — № 2. — С. 116.
164. Пискунов, И. С. Компьютерная томография в диагностике заболеваний полости носа и околоносовых пазух / И. С. Пискунов: Монография. — Курск, 2002. — 191 с.
165. Пискунов, С. З. Особенности патологического процесса в околоносовых пазухах в зависимости от расположения и размеров соустья / С. З. Пискунов, Ф. Н. Завьялов, И. С. Гурьев // Рос. ринология. — 1999. — № 2. — С. 16-19.
166. Пискунов, С. З. Еще раз о щадящем хирургическом лечении одонтогенных гайморитов / С. З. Пискунов, Т. Г. Быканова // Рос. ринология. — 2001. — № 1. — С. 34-36.
167. Плужников, М. С. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух / М. С. Плужников, Г. В. Лавренова. — Киев: Здоров'я. — 1990. — 144 с.
168. Показания и эффективность использования различных хирургических вмешательств при лечении больных с одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус / Л. А. Григорьянц и др. // Стоматология. — 2007. — № 3. — С. 42-45.
169. Портенко, Г.М. К вопросу об иммунологической анатомии слизистой оболочки носа / Г. М. Портенко // Рос. ринология. — 1994. — № 1. — С. 15-19.
170. Разиньков, С. П. Патогенетические принципы лечения воспалительных заболеваний околоносовых пазух: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / С. П. Разиньков. — Курск. — 1998. — 39 с.
171. Рихельманн, Г. Мукоцилиарный транспорт: экспериментальная и клиническая оценка / Г. Рихельманн, А. С. Лопатин // Рос. ринология. — 1994. — № 4. — С. 33-47.

172. Ровинский, З. Т. Инфекции гайморовых пазух одонтогенного происхождения / З. Т. Ровинский, Т. К. Ружило, И. Н. Ружило // Новости стоматологии. — 1996. — № 2-3. — С. 21-25.

173. Ростовщиков, А. С. Ультрамикроструктурные изменения поверхности и структуры эпителия слизистой оболочки носа при воспалении / А. С. Ростовщиков // 7-й Всесоюз. съезд. — Ташкент. — 1983. — С. 270-272.

174. Рыжков, Б. В. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при перфорации её дна / Б. В. Рыжков, Г. П. Махракова // Стоматология. — 1967. — № 4. — С. 65-66.

175. Рябова, М. А. О диагностике рецидивирующих синуситов после операций / М. А. Рябова // Сб. науч. тр., посвященный 100-летию со дня рожд. В. Ф. Ундрица. — Л., 1991. — С. 134-145.

176. Рязанцев, С. В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов / С. В. Рязанцев, Н. М. Хмельницкая, Е. В. Тырнова // Вестн. оторинолар. — 2000. — № 3. — С. 60-63.

177. Сабденалиев, А. М. Диагностика и лечение одонтогенных гайморитов с применением эндоскопии / А. М. Сабденалиев // Пробл. стоматологии. — 2002. — № 2. — С. 28-29.

178. Сапрунова, В. Б. Ультраструктура митохондрий в условиях окислительного процесса : Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук / В. Б. Сапрунова. — М., 2008. — 46 с.

179. Сергеев, А. Ю. Грибковые инфекции: Руководство для врачей / А. Ю. Сергеев, Ю. В. Сергеев. — М. : БИНОМ, 2008. — 480 с.

180. Серова, Н. С. Дентальная объемная томография в решении некоторых проблем стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Н. С. Серова // Эндодонтия today. — 2010. — № 2. — С. 55-57.

181. Сивач, В. А. Применение деминерализированной аллокости для пластики передней стенки верхнечелюстных и лобных синусов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. А. Сивач. — СПб., 1990. — 23 с.

182. Сижажева, З. М. Новые возможности диагностики и лечения параназальных синуситов / З.М. Сижажева // Рос. ринология. — 2005. — № 2. — С. 156-157.
183. Сипкин, А. М. Диагностика, лечение и реабилитация больных одонтогенными верхнечелюстными синуситами с применением эндоскопической техники: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А. М. Сипкин. — М., 2005. — 23 с.
184. Скопина, Э. Л. Выбор методов лечения параназальных синуситов / Э. Л. Скопина // Вестн. оторинолар. — 2000. — № 6. — С. 55-56.
185. Солнцев, А. М. Некоторые особенности одонтогенных гайморитов / А. М. Солнцев // Журн. ушн., носовых и горл. болезней. — 1962. — № 2. — С. 11-15.
186. Соловьев, М. М. Отдаленные результаты оперативного лечения одонтогенного гайморита / М. М. Соловьев, П. Я. Шимкенов, Н. А. Яковлева // Стоматология. — 1974. — № 2. — С. 73-75.
187. Способ лечения одонтогенных и одонториногенных форм хронического синусита / Е. В. Хрусталева и др. // Рос. ринология. — 2008. — № 2. — С. 27-28.
188. Сравнительная морфологическая характеристика слизистой оболочки бронхов у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой / В. И. Соколов и др. // Архив патологии. — 2000. — № 4. — С. 31-37.
189. Староха, А. В. Новые технологии в хирургическом лечении риносинуситов с применением сверхэластичных имплантатов с памятью формы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. В. Староха. — СПб., 1998. — 40 с.
190. Структурная и функциональная характеристика слизистой оболочки околоносовых пазух у животных в норме и при воспалении на фоне внешнего хронического γ -облучения / Ю. И. Гладуш и др. // Журн. вушн., нос. и і горл. хвороб. — 2000. — № 3. — С. 52-58.

191. Сукачев, В. А. Лечение перфораций и свищей верхнечелюстной пазухи / В. А. Сукачев, Ю. И. Козлов, А. А. Кулаков // Метод. рекоменд. — 1996. — 36 с.
192. Сысолятин, С. П. Сравнительная оценка методов хирургического лечения одонтогенных гайморитов / С. П. Сысолятин, П. Г. Сысолятин, М. Н. Мельников // Рос. ринология. — 2000. — №1. — С. 11-15.
193. Сысолятин, С. П. Эндоскопические технологии в челюстно-лицевой хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С. П. Сысолятин. — М., 2002. — 34 с.
194. Сысолятин, С. П. Эндоскопические технологии в челюстно-лицевой хирургии / С. П. Сысолятин, П. Г. Сысолятин. — М.: Медицина, 2005. — 144 с.
195. Сысолятин, С. П. Верхнечелюстные синуситы, вызванные пломбировочными материалами / С. П. Сысолятин, М. О. Палкина, И. П. Ашурко // Челюстно-лицевая хирургия. — 2007. — № 1-2. — С. 5-10.
196. Сысолятин, С. П. Сравнительная оценка методов лучевой диагностики одонтогенного верхнечелюстного синусита / С. П. Сысолятин, А. В. Васильев, В. И. Иванов // Рос. ринология. — 2011. — № 2. — С. 18.
197. Танфильев, Д. Е. Возрастные особенности гайморовых пазух / Д. Е. Танфильев. — Л.: Медицина, 1964. — 133 с.
198. Тимофеев, А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. — Киев: Червона Рута-Турс, 2004. — 1062 с.
199. Трошкова, Г. Б. Клинико-экспериментальное обоснование методов лечения больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом, осложненным ороантральным сообщением : Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. Б. Трошкова. — Л., 1987. — 24 с.
200. Уваров, В. М. Одонтогенных гаймориты / В. М. Уваров. — Л., 1962. — 72 с.

201. Уикли, Б. Электронная микроскопия для начинающих / Под. ред. Ю. В. Полякова. — М : Мир, 1975. — 326 с.
202. Функциональная морфология слизистой оболочки полости носа при хронических синуситах / В. Г. Шлоков и др. // Матер. рег. науч.- практ. конф. оторинол. и респ. Пленума РНЛО. — Иркутск-М., 1990. — С. 54-55.
203. Хаитов, Р. М. Иммунология. Норма и патология: Учебник / Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатьева, И. Г. Сидорович. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2010. — 752 с.
204. Характеристика иммунопатологических нарушений у больных с хронической патологией носа и его придаточных пазух, ассоциированной с хламидийной инфекцией / Т. А. Капустина и др. // Иммунология. — 2007. — Т. 28. — № 1. — С. 42-46.
205. Харламов, А. А. Влияние реконструктивных операций на альвеолярном отростке на состояние верхнечелюстных пазух: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. А. Харламов. — М., 2011. — 25 с.
206. Худайбергенов, Г. Г. Современный подход к диагностике и лечению больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г. Г. Худайбергенов. — М., 2010. — 24с.
207. Цепляев, М. Ю. Клинико-морфологическое обоснование применения лазерной "биологической" сварки в реконструктивной хирургии околоносовых пазух: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М. Ю. Цепляев. — СПб., 2005.— 18 с.
208. Черменский, А. Г. Изучение функций реснитчатого эпителия у больных муковисцидозом и обструктивной болезнью легких / А. Г. Черменский, Т. Б. Гембицкая, В. Б. Шабалин // Пульмонология. — 2001. — № 3. — С. 53-57.
209. Честникова, С. Э. Консервативное и хирургическое лечение хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Э. Честникова. — М., 2009. — 22 с.

210. Чибисова, М. А. Диагностика воспалительных заболеваний зубов верхней челюсти и околоносовых пазух с использованием Трёхмерного дентального компьютерного томографа (3 DX Accuitomo / FPD, фирма "Morita", Япония) / М. А. Чибисова, А. Л. Дударев, А. А. Зубарева // Институт стоматологии. — 2006. — № 4. — С. 118-119.
211. Шабалин, В. В. Биомеханика движений реснитчатых клеток мерцательного эпителия / В. В. Шабалин // Научно-технические ведомости СПбГТУ. — 1998. — № 2-3. — С. 68-72.
212. Шаргородский, А. Г. Одонтогенные гаймориты / А. Г. Шаргородский // Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области шеи. — М., 1985. — С. 268-283.
213. Шевченко, А. М. Некоторые аспекты воспалительных верхнечелюстных синуситов одонтогенного генеза / А. М. Шевченко, Г. Л. Гольдфарб, С. А. Шевченко // Ж. вушних, носових і горлових хвороб. — 2000. — №2. — С.64-65.
214. Шевченко, Л. В. Клинико-лабораторная характеристика, диагностика и лечение острого одонтогенного верхнечелюстного синусита / Л. В. Шевченко. — Воронеж, 2001. — 245 с.
215. Шнейдер, А. Л. О топографо-анатомическом соотношении зубов верхней челюсти к гайморовой и носовой полостям / А. Л. Шнейдер // Стомат. сб., посвящ. проф. Е. М. Гофунгу. — Харьков, 1936. — С. 104-116.
216. Шульман, Ф. И. Острые и хронические верхнечелюстные синуситы, развившиеся после эндодонтического лечения зубов / Ф. И. Шульман // Материалы V Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. — СПб., 1999. — С. 31-32.
217. Шульман, С. В. Острые и хронические верхнечелюстные синуситы, развившиеся после эндодонтического лечения / С. В. Шульман, Ф. И. Шульман // Дантист. — 2001. — № 1 — С. 11-12.
218. Шульман, Ф. И. Особенности клинической картины хронических верхнечелюстных синуситов, развившихся в результате проникновения в

пазуху пломбировочного материала / Ф. И. Шульман // Материалы VI Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов. — СПб, 2002.— С. 170-171.

219. Шульман Ф. И. Клинико-морфологическое обоснование методов лечения верхнечелюстного синусита, возникшего после эндодонтического лечения зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ф. И. Шульман. — СПб., 2003. — 17 с.

220. Шульман, Ф. И. Инородные тела верхнечелюстных пазух. Тактика врача / Ф. И. Шульман, В. А. Козлов // Тр. VII съезда стоматологов. — М, 2001. — С. 98-100.

221. Эллиниди, В. Н. Практическая иммуногистоцитохимия: Метод. рекоменд. / В. Н. Эллиниди, Н. В. Анисеева, Н. А. Максимова. — СПб.: ВЦЭРМ МЧС России. — 2002. — 36 с.

222. Этиологические и патогенетические факторы развития одонтогенных верхнечелюстных грибковых синуситов. Новые подходы к профилактике, диагностике и лечению / А. А. Никитин и др. // Пародонтология. — 2009. — № 2. — С. 64-72.

223. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев, М. В. Резванцев. — 3-е изд., доп. — СПб.: ВМедА, 2011. — 318 с.

224. Яглова, Н. В. Тучные клетки и врожденный иммунитет / Н. В. Яглова // Иммунология. — 2009. — № 2. — С. 139-143.

225. Absence of the complement anaphylatoxin C3a receptor suppresses Th2 effector functions in a murine model of pulmonary allergy / S. M. Drouin et al. // J. Immunol. — 2002. — № 169. — P. 5926-5933.

226. Advantages and disadvantages of three-dimensional computed tomography intraoperative localization for functional endoscopic sinus surgery / M. Roth et al. // Laryngoscope. — 1995. — Vol. 105. — P. 1279-1286.

227. Albu, S. Failures in endoscopic surgery of the maxillary sinus / S. Albu, M. Baciut // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2010. — Vol. 142. — P. 196–201.

228. Amble, F. R. Mucociliary function and endothelins 1, 2, and 3 / F. R. Amble, S. O. Lindberg, T. V. McCaffrey // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 1993. — Vol. 109. — P. 634-645.
229. Anatomic risk factors for sinus disease: fact or fiction? / R. J. Caughey et al. // Am. J. Rhinol. — 2005. — Vol. 19. — P. 334—339.
230. An ultrastructural study of calcifying odontogenic cyst, especially calcified material / M. Mimura et al. // Med. Electron. Microsc. — 2002. — Vol. 35. — P. 109-116.
231. Aral, Murat The microbiology of ethmoid and maxillary sinuses in patients with chronic sinusitis / Murat Aral, Erol Keles, Irfan Kaygusuz // Am. J. Otolaryngol. — 2003. — Vol. 24. — № 3. — P. 163-168.
232. Aust, R. Oxygen tension in the human maxillary sinus under normal and pathological condition / R. Aust, B. Drettner // Acta Otolaryngol. — 2001. — № 3-4. — P. 264-269.
233. Barry, B. Aspergillosis of the paranasal sinus and environmental factors / B. Barry, M. Topeza, P. Gehanno // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. — 2002. — Vol. 119. — № 3. — P. 170-173.
234. Bomeli, S. R. Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis / S. R. Bomeli, B. F. Branstetter 4th, B. J. Ferguson // Laryngoscope. — 2009. — Vol. 119. — № 3. — P. 580-584. doi: 10.1002/lary.20095.
235. Braun, H. Eosinophilic fungal rhinosinusitis: a common disorder in Europe / H. Braun, W. Buzina, K. Freudenschuss et al. // Laryngoscope. — 2003. — Vol. 113. — P. 264–269.
236. Braun, J. J. Uncommon caseous maxillary sinusitis of dental origin caused by *Microsporum canis* / J. J. Braun, A. Gentine, A. Koenig, C. Conraux // Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac. — 1993. — Vol. 110. — P. 346–350.
237. Broglie, M. A. How to diagnose sinus fungus balls in the paranasal sinus? An analysis of an institution's cases from January 1999 to December 2006 / M. A. Broglie, M. Tinguely, D. Holzman // Rhinology. — 2009. — Vol. 47. — № 4. — P. 379-384.

238. Brook, I. Microbiology of acute and chronic maxillary sinusitis associated with an odontogenic origin / I. Brook // *Laryngoscope*. — 2005. — Vol. 115. — P. 823–825.
239. Brook, I. The role of anaerobic bacteria in sinusitis/ I. Brook // *Anaerobe*. — 2006. — Vol. 12. — P. 5–12.
240. Brown, P. Neuro-ophthalmological presentation of non-invasive *Aspergillus* sinus disease in the non- immunocompromised host / P. Brown, P. Demaerel, A. McNaught // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1994. — Vol. 57. — № 2. — P. 234-237.
241. Burnham, R. Aspergillosis of the maxillary sinus secondary to a foreign body (amalgam) in the maxillary antrum / R. Burnham, C. Bridle // *Brit. J. of Oral and Maxillofac. Surg.* — 2009. — Vol. 47. — P. 313–315.
242. Chiu, A. G. Surgical management of chronic rhinosinusitis and nasal polyposis: a review of the evidence / A. G. Chiu, D. W. Kennedy // *Curr. Allergy Asthma Rep.* — 2004. — Vol. 4. — P. 486–489.
243. Chronic sinusitis and zinc-containing endodontic obturating pastes / E. D. Theaker et al. // *Brit. Dent. J.* — 1995. — Vol. 179. — P. 64–68.
244. Chronic maxillary sinusitis of dental origin and nasosinusal aspergillosis. How to manage intrasinusal foreign bodies? / I. Fligny et al. // *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* — 1991. — Vol. 108. — P. 465-468.
245. Clinical aspects of odontogenic maxillary sinusitis: a case series / A. B. Longhini, B. J. Ferguson // *Int. Forum Allergy Rhinol.* — 2011. — Vol. 1. — № 5. — P. 409-415. doi: 10.1002/alr.20058. Epub 2011 Aug 18.
246. Cole, P. Physiology of the nose paranasal sinuses / P. Cole // *Clin. Rev. in Allergy and Immunol.* — 1998. — Vol. 16. — P. 25-54.
247. Cone-beam computed tomography evaluation of maxillary sinusitis / M. Maillet et al. // *J. of Endodontics*. — 2011. — Vol. 37. — № 6. — P. 753-757.
248. Correlation between ciliary beat frequency and the structure of ciliated epithelia in pathologic nasal mucosa / S. Joki et al. // *Laryngoscope*. — 1998. — Vol. 108 — P. 426–430.

249. Costa, F. Surgical treatment of *Aspergillus* mycetomas of the maxillary sinus: review of the literature / F. Costa, F. Polini, N. Zerman // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod.* — 2007. — Vol. 103. — № 6. — P. 23-29.
250. Cutting edge: the absence of C3 demonstrates a role for complement in Th2 effector functions in a murine model of pulmonary allergy / S. M. Drouin et al. // *J. Immunol.* — 2001. — Vol. 167. — № 8. — P. 4141-4145.
251. Cytokines in candidiasis and aspergilliosis / A. Mencacci et al. // *Curr. Pharm. Biotechnol.* — 2000. — Vol. 1. — № 3. — P. 235-251.
252. Czaja, J. M. The correlation between ciliary ultrastructure and ciliary beat frequency in experimental chronic sinusitis / J. M. Czaja, T. V. McCaffrey // *Am. J. Rhinol.* — 1998. — Vol. 12. — P. 317-323.
253. Daudia, A. Advances in management of paranasal sinus aspergillosis / A. Daudia, N. S. Jones // *J. Laryngol. Otol.* — 2008. — Vol. 122. — P. 331-335.
254. Density of epithelial cells in the normal human nose and the paranasal sinus mucosa. A scanning electron microscopic study / A. R. Halama et al. // *Rhinology.* — 1990. — Vol. 28. — P. 25-32.
255. deShazo, R. D. Fungal sinusitis / R. D. deShazo, K. Chapin, R. E. Swain // *N. Engl. J. Med.* — 1997. — Vol. 337. — P. 254-259.
256. Detection of fungi in the nasal mucosa using polymerase chain reaction / M. D. Catten et al. // *Laryngoscope.* — 2001. — Vol. 111. — № 3. — P. 399-403.
257. Divalent cation transport and susceptibility to infectious and autoimmune disease: continuation of the *Ity / Lsh / Bcg / Nramp 1 / Slc11a1* gene story / J. M. Blackwell et al. // *Immunol. Lett.* — 2003. — Vol. 85. — № 2. — P. 197-203.
258. Does the triad of fungi, bacteria and exposure to moisture have an impact on chronic hyperplastic sinusitis? / K. Kostamo et al. // *Indoor Air.* — 2005. — Vol. 15. — № 2. — P. 112-119.

259. Dustin, P. Microtubules / P. Dustin // Scientific Amer. — 1974. — Vol. 231. — № 4. — P. 44-63.

260. Dolan, R. W. Diagnosis and treatment of intracranial complications of paranasal sinus infections / R. W. Dolan, K. Chowdhury // J. Oral Maxillofac. Surg. — 1995. — Vol. 53. — P. 1080-1087.

261. Driemel, O. Allergic fungal sinusitis, fungus ball and invasive sinonasal mycosis — three fungal-related diseases / O. Driemel, C. Wagner, S. Hurrass // Mund Kiefer Gesichtschir. — 2007. — Vol. 11. — № 3. — P. 153-159.

262. Dufour, X. Paranasal sinus fungus ball and surgery: a review of 175 cases / X. Dufour, C. Kauffmann-Lacroix, J. C. Ferrie // Rhinology. — 2005. — Vol. 43. — № 1. — P. 34-39.

263. Ebbens, F. A. Fungus as the cause of chronic rhinosinusitis: the case remains unproven / F. A. Ebbens, C. Georgalas, W. J. Fokkens // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2009. — Vol. 17. — № 1. — P. 43—49.

264. Eberhardt, J. A. A computer tomographic study of the distance between the maxillary sinus floor and the apices of the maxillary posterior teeth / J. A. Eberhardt, M. Torabinehad, E. L. Christiansen // Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. — 1992. — Vol. 73. — P. 345–346.

265. Effect of zinc oxide on Aspergillus species: a possible cause of local, noninvasive aspergillosis of the maxillary sinus / B. Willinger et al. // Mycoses. — 1996. — Vol. 39. — P. 361-366.

266. Effects of maxillary sinus floor elevation surgery on the maxillary sinus physiology / N. M. Timmenga et al. // Eur. J. Oral Sci. — 2003. — Vol. 111. — P. 189–197.

267. Endoscopic versus Caldwell-Luc approach in chronic maxillary sinusitis: Comparison of symptoms at one-year follow-up / M. A. Penttila et al. // Rhinology. — 1994. — Vol. 32. — № 4. — P. 161-165.

268. Enterococcus raffinosus sinusitis post-Aspergillus flavus paranasal infection in a patient with myelodysplastic syndrome: report of a case and concise

review of pertinent literature / S. Vincenzo et al. // J. of Clinical Pathology. — 2010. — Vol. 63. — № 3. — P. 264-265.

269. Eosinophil peroxidase mediates protein nitration in allergic airway inflammation in mice / A. Duguet et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 164. — P. 1119-1126.

270. Ericson, S. Results of apicoectomy of maxillary canines, premolars and molars with special reference to oroantral communication as a prognostic factor. / S. Ericson, K. Finne, G. Persson // Int. J. of Oral Surg. — 1974. — Vol. 3. — P. 386-393.

271. Extracellular purines are biomarker of neutrophilic airways inflammation / Esther C. R. et al. // Eur. Respir. J. — 2008. — Vol. 31. — P. 949-956.

272. Fang Sheen, Vie Normalization of maxillary sinus mucosa after FESS. A prospective study of chronic sinusitis nasal polyps / Vie Fang Sheen // Rhinology. — 1994. — Vol. 32. — P. 137-140.

273. Ferguson, B. J. Mucormycosis of the nose and paranasal sinuses / B. J. Ferguson // Otolaryngol. Clin. North. Am. — 2000. — Vol. 33. — P. 349-365.

274. Ferreiro, J. A. Paranasal sinus fungus balls / J. A. Ferreiro, B. A. Carlson, D. T. Cody // Head Neck. — 1997. — Vol. 19. — № 6. — P. 481-486.

275. Fokkens, W. J. Fungus: a role in pathophysiology of chronic rhinosinusitis, disease modifier, a treatment target, or no role at all? / W. J. Fokkens, F. Ebbens, C. M. van Drunen // Immunol. Allergy Clin. North. Am. — 2009. — Vol. 29. — № 4. — 677-688.

276. Forsgren, K. Mucosal regeneration after sinus surgery: an experimental study / K. Forsgren // Am. J. of rhinology. The nose 2000 ... and beyond. IX Congress Int. rhinologic. Special issue. — 2000. — P. A-8.

277. Frater, J. Histologic features of zygomycosis: emphasis on perineural invasion and fungal morphology / J. Frater, G. Hall, G. Procop // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2001. — Vol. 125. — P. 375-378.

278. Freedman, A. Complications after apicoectomy in maxillary premolar and molar teeth. International / A. Freedman, I. Horowitz // J. of Oral and Maxillofac. Surg. — 1999. — Vol. 28. — P. 192-194.

279. Frequent severe liver iron overload after stem cell transplantation and its possible association with invasive aspergillosis / A. Altes et al. // Bone Marrow Transplant. — 2004. — Vol. 34. — P. 505-509.

280. Functional endoscopic sinus surgery as an adjunctive treatment for closure of oroantral fistulae: a retrospective analysis / M. Andric et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2010. — Vol. 109. — № 4. — P. 510-516.

281. Functional study of nasal mucosa in endoscopic sinus surgery and its correlation to electron microscopy of cilia / K. R. V. Sakthikumar et al. // Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2008. — Vol. 60. — P. 1-6.

282. Fungi: a normal content of human nasal mucus / A. Lackner et al. // Am. J. Rhinol. — 2005. — Vol. 19. — № 2. — P. 125-129.

283. Grevers, G. The fenestrated vessels for the secretory process in the nasal mucosa. A histology and transition electron microscope study in the rabbit / G. Grevers // Laryngoscope. — 1993. — Vol. 103. — № 1. — P. 1255-1258.

284. Grosjean, P. Fungus balls of the paranasal sinuses: a review / P. Grosjean, R. Weber // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2007. — Vol. 264. — № 5. — P. 461-470.

285. Hargroves, W. G. Treatment of oroantral fistulae / W. G. Hargroves // J. of Laryngol. and Otol. — 1955. — Vol. 69. — № 11. — P. 709-728.

286. Harrison, D. F. N. Surgical anatomy of maxillary and ethmoidal sinuses — a reappraisal / D. F. N. Harrison // Laryngoscope. — 1971. — Vol. 81. — P. 1658-1664.

287. Hauman, C. H. J. Endodontic implications of the maxillary sinus: a review / C. H. J. Hauman, N. P. Chandler, D. C. Tong // *Int. Endod. J.* — 2002. — Vol. 35. — P. 127–141.
288. Herna'ndez-Alfaro, F. Prevalence and management of Schneiderian membrane perforations during sinus-lift procedures / F. Herna'ndez-Alfaro, M. M. Torradeflot, C. Marti // *Clin. Oral Impl. Res.* - 2007. doi: 10.1111/j.1600-0501.2007.01372.x (Blackwell Munksgaard).
289. Herzon, F. S. Nasal ciliary structural pathology/ F. S. Herzon // *Laryngoscope.* — 1983. — Vol. 93. — № 1. — P. 63-67.
290. Histological changes in the sinus membrane after maxillary sinus augmentation in goats / P. Bravetti et al. // *J. Oral Maxillofac. Surg.* — 1998. — Vol. 56. — P. 1170-1176.
291. Histopathologic parameters as predictors of response to endoscopic sinus surgery in nonallergic patients with chronic rhinosinusitis / T. Baudoin et al. // *Otolaryngol. Head Neck Surg.* — 2006. — Vol. 134. — P. 761-766.
292. Huang, Yu-Chen Caldwell-Luc operation without inferior meatal antrostomy: a retrospective study of 50 cases / Yu-Chen Huang, Wen-Ho Chen / *J. of Oral and Maxillofacial Surg.* — 2012. — Vol. 70. — № 9. — P. 2080-2084.
293. Immunocompetent cells in human nasal polyps and normal mucosa / A. Linder et al. // *Rhinology.* — 1993. — Vol. 31. — P. 125-129.
294. Implant rehabilitation of the atrophic upper jaw: a review of the literature since 1999 / M. Sorni' et al. // *Medicina Oral, Patologı'a Oral y Cirugı'a Bucal.* — 2005. — Vol. 10. — P. 45–56.
295. Indications du Dentscan en odontologie / L. Sarazin et al. // *Rev. Odontostomatol.* — 2002. — Vol. 31. — P. 109–123.
296. Influence of the macrophage bacterial resistance gene, Nramp 1 (Slc11a1), on the induction of allergic asthma in the mouse / J. J. Smit et al. // *FASEB J.* — 2003. — Vol. 17. — № 8. — P. 958-960.

297. Involvement of CD 14 and toll-like receptors in activation of human monocytes by *Aspergillus fumigatus* hyphae / J. E. Wang et al. // Infect. Immun. — 2001. — Vol. 69. — P. 2402-2406.
298. Ioannides, C. Apicoectomy on molars: a clinical and radiographical study / C. Ioannides, W. A. Borstlap // Int. J. of Oral Surg. — 1983. — Vol. 12. — P. 73–79.
299. Jordana, M. Human upper airway epithelial cell-derived granulocyte-macrophage colony-stimulating factor induces histamine-containing cell differentiation of human progenitor cells / M. Jordana // Int. Arch. Allergy Appl. Immunol. — 1991. — Vol. 95. — P. 376-384.
300. Kauffman, H. Inflammatory cells and airway defense against *Aspergillus fumigatus* / H. Kauffman, J. Tomee // Immunol. All. Clin. Am. — 1998. — Vol. 18. — P. 619-639.
301. Kim, H. J. The relationship between anatomic variations of paranasal sinuses and chronic sinusitis in children / H. J. Kim et al. // Acta Otolaryngol. — 2006. — Vol. 126. — P. 1067—1072.
302. Kennedy, D. W. Endoscopic sinus surgery: a review / D. W. Kennedy, B. A. Senior // Otolaryngol. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 30. — P. 313-330.
303. Kobayashi, A. Asymptomatic aspergillosis of the maxillary sinus associated with foreign body of endodontic origin. Report of a case / A. Kobayashi // Int. J. Oral Maxillofac. Surg. — 1995. — Vol. 24. — P. 243-244.
304. Krennmair, G. Maxillary sinus aspergillosis: diagnosis and differentiation of the pathogenesis based on computed tomography densitometry of sinus concretions / G. Krennmair, F. Lenglinger // J. Oral Maxillofac. Surg. — 1995. — Vol. 53. — P. 657–664.
305. Laine, F. J. Diagnostic imaging of the maxillary sinus / F. J. Laine // Oral Maxillofac. Clin. North. Am. — 1999. — Vol. 11. — P. 45-67.
306. Large radicular cyst in the maxillary sinus / S. Mustafa et al. // J. of Craniofac. Surg. — 2011. — Vol. 22. — № 6. — P. 64-65.

307. Laskin, D. Management of oroantral fistula and other sinusrelated complications / D. Laskin // *Oral Maxillofac. Clin. North. Am.* — 1999. — Vol. 11. — P. 155-164.

308. Legert Garming, K. Sinusitis of odontogenic origin: pathophysiological implications of early treatment / K. Garming Legert, M. Zimmermann, P. Stierna // *Acta Otolaryngol.* — 2004. — Vol. 124. — P. 655-663.

309. Lindberg, S. Morphological and functional studies of the mucociliary system during infections in upper airways / S. Lindberg // *Acta Otolaryngol.* — 1994. — Vol. 515. — P. 22-25.

310. Longhini, A. B. Unrecognized odontogenic maxillary sinusitis: a cause of endoscopic sinus surgery failure / A. B. Longhini, B. F. Branstetter, B. J. Ferguson // *Am. J. Rhinol. Allergy.* — 2010. — Vol. 24. — № 4. — P. 296-300. doi: 10.2500/ajra.2010.24.3479.

311. Lysozyme and lactoferrin in human maxillary sinus mucosa during chronic sinusitis / M. Fukami et al. // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* — 1993. — Vol. 250. — P. 133-139.

312. Lund, V. J. Immunologic aspects of chronic sinusitis / V. J. Lund, G. K. Scadding // *J. of Otolaryngol.* — 1991. — Vol. 20. — P. 379-381.

313. Luong, A. Sinus surgery: indications and techniques / A. Luong, B. F. Marple // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* — 2006. — Vol. 30. — P. 217-222.

314. Manning, S. C. Further evidence of the allergic pathophysiology in allergic fungal sinusitis / S. C. Manning, M. Holman // *Laryngoscope.* — 1998. — Vol. 108. — P. 1485-1496.

315. Matthias, C. Electron microscopic and immunomorphological investigations on the mucosa of the human paranasal sinuses / C. Matthias, P. de Souza, H. J. Merker // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* — 2007. — Vol. 254. — P. 230-235.

316. Maxillary sinus floor augmentation with autogenous bone grafts to enable placement of SLA-surfaced implants: preliminary results after 15-40

months / A. Stricker et al. // Clin. Oral Impl. Research. — 2003. — Vol. 14. — P. 207–212.

317. Maxillary sinusitis of dental origin due to oroantral fistula, treated by endoscopic sinus surgery and primary fistula closure / J. Hajjioannou et al. // J. of Laryngol. and Otol. — 2010. — T. 124. — № 9. — C. 986-989.

318. Maxillary sinusitis of odontogenic origin: surgical treatment / H. Chemli // Rev. de Stomatol. et de Chirurgie Maxillo-Faciale. — 2012. — Vol. 113. — № 2. — C. 87-90.

319. Mensi, M. Mycetoma of the maxillary sinus: Endodontic and microbiological correlations / M. Mensi et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2004. — Vol. 98. — P. 119-123.

320. Merker, H.-J. Morphology of the basement membrane / H. - J. Merker // Microsc. Res. Tech. — 1994. — Vol. 28. — P. 95-124.

321. Messerklinger, W. Histologische Beobachtungen zur Funktion der Schleimhaut der oberen Luftwege / W. Messerklinger // Der Schnupfer. Leipzig, 1959. — P. 39-48.

322. Microbial status of apical root canal system of human mandibular first molars with primary apical periodontitis after “one-visit” endodontic treatment / P. N. R. Nair et al. // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2005. — Vol. 99. — P. 231-252.

323. Morphological and clinical characteristics of antrochoanal polyps: comparison with chronic inflammation-associated polyps of the maxillary sinus / J. Skladzien et al. // Auris Nasus Larynx. — 2001. — Vol. 28. — P. 137–141.

324. Morphometric study of the medial aspect of the human maxillary sinus with special reference to the nasal fontanelle / T. J. Sato et al. // Auris Nasus Larynx. — 2000. — Vol. 27. — P. 121–130.

325. Moskow, B. S. A histomorphologic study of the effects of periodontal inflammation on the maxillary sinus mucosa / B. S. Moskow // J. Periodontol. — 1992. — Vol. 63. — P. 674-681.

326. Nair, U. P. Maxillary sinusitis of odontogenic origin: cone-beam volumetric computerized tomography-aided diagnosis / U. P. Nair, M. K. Nair // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* — 2010. — Vol. 110. — № 6. — P. 53-57. doi: 10.1016/j.tripleo.2010.06.020.
327. Nakamura, N. Endoscopic removal of a dental implant displaced into the maxillary sinus: technical note / N. Nakamura, T. Mitsuyasu, M. Ohishi // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* — 2004. — Vol. 33. — P. 195-197.
328. Nagata, S. Activation of human serum complement with allergens. I. Generation of C3a, C4a, and C5a and induction of human neutrophil aggregation / S. Nagata, M. M. Glovsky // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1987. — Vol. 80. — №1. — P. 24-32.
329. Nasal-associated lymphoid tissue is a mucosal inductive site for virus-specific humoral and cellular immune responses / A. W. Zuercher et al. // *J. Immunol.* — 2002. — Vol. 168. — P. 1796-1803.
330. Naumann, H. H. The defense mechanisms of the respiratory mucosa towards infection / H. H. Naumann // *Acta Otolaryngol.* — 1980. — Vol. 89. — № 34. — P. 165-176.
331. Nrp1-mediated innate resistance to intraphagosomal pathogens is regulated by IRF-8, PU.1 and Miz-1 / M. Alter-Koltunoff et al. // *J. Biol. Chem.* — 2003. — Vol. 278. — № 45. — P. 44025-44032.
332. Okita, W. Dentigerous cyst of the maxilla and its image diagnosis / W. Okita, K. Ichimura, T. Iinuma // *Rhinology.* — 1991. — Vol. 29. — № 4. — P. 307-321.
333. Orbital involvement in allergic fungal sinusitis / S. R. Klapper et al. // *Ophthalmology.* — 1997. — Vol. 104. — P. 2094-2100.
334. Palatal rotation-advancement flap for delayed repair of oroantral fistula: a retrospective evaluation of 63 cases. / Y. Anavi et al. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* — 2003. — Vol. 96. — P. 527-534.
335. Paranasal sinus fungus ball: diagnosis and management / F. Pagella et al. // *Mycoses.* — 2007. — Vol. 50. — P. 451-456.

336. Pathogenesis I: interactions of host and fungi / K. V. Clemons et al. // Med. Mycol. — 2000. — Vol. 38. — Suppl. 1. — P. 99-111.
337. Predictive factors and outcomes in endoscopic sinus surgery for chronic rhinosinusitis / T. L. Smith et al. // Laryngoscope. — 2005. — Vol. 115. — № 12. — P. 2199-2205.
338. Proteases from *Aspergillus fumigatus* induce release of proinflammatory cytokines and cell detachment in airway epithelial cell lines / J. F. Tomee et al. // J. Infect. Dis. — 1997. — Vol. 176. — № 1. — P. 300-303.
339. Proteolytic conversion of STAT3alpha to STAT3gamma in human neutrophils: role of granule-derived serine proteases / T. Kato et al. // J. Biol. Chem. — 2004. — Vol. 279. — № 30. — P. 3176-3180.
340. Quantitative analysis of fungal DNA in chronic rhinosinusitis / M. C. Scheuller et al. // Laryngoscope. — 2004. — Vol. 114. — № 3. — P. 467-471.
341. Regeneration of epithelial cells of the maxillary sinus mucosa in chronic sinusitis / K. Fukazawa et al. // Med. Electron Microsc. — 1998. — Vol. 31. — P. 10-15.
342. Repair of the perforated sinus membrane with a resorbable collagen membrane: a human study / P. Proussaefs, J. Lozada, J. Kim et al. // Int. J. of Oral Maxillofac. Implants. — 2004. — Vol. 19. — P. 413-420.
343. Reproducibility of volumetric measurement on maxillary sinuses / R. Kirmeir, C. Arnetzi, T. Robl et al. // Int. J. of Oral and Maxillofac. Surg. — 2010. — Vol. 40. — № 2. — P. 195-199.
344. Rhodin, J. Electron microscope of collagen and elastic in lamina propria of the trachea mucosa of rat / J. Rhodin, T. Delham // Exp. Cell. Res. — 1956. — Vol. 9. — № 2. — P. 371-375.
345. Role of local immunoglobulin E production in the pathophysiology of noninvasive fungal sinusitis / M. Collins, S. Nair, W. Smith, et al. // Laryngoscope. — 2004. — Vol. 114. — № 7. — P. 1242-1246.

346. Rud, J. Surgical endodontics of upper molars relation to the maxillary sinus and operation in acute state of infection / J. Rud, V. Rud // J. of Endodontics. — 1998. — Vol. 224. — P. 260–261.

347. Saccharin test of maxillary sinus mucociliary function after endoscopic sinus surgery / A. Kazuyasu et al. — Laryngoscope. — 2000. — Vol. 110. — P. 117–122.

348. Sandier, H. J. Clinical update – the teeth and the maxillary sinus: the mutual impact of clinical procedures, conditions and implications involving the maxillary antrum / H. J. Sandier // Aust. Endodont. J. — 2003. — Vol. 25. — № 1. — P. 32–36.

349. Scanning electron microscopy findings of human respiratory infections / E. Toskala, J. Nuutinen, M. Rautiainen, et al. // J. Laryngol. Otol. — 1995. — Vol. 109. — P. 509–514.

350. Schwartz-Arad, D. The prevalence of surgical complications of the sinus graft procedure and their impact on implant survival / D. Schwartz-Arad, R. Herzberg, E. Dolev // J. of Periodontol. — 2004. — Vol. 75. — P. 511–516.

351. Schubert, M. S. Allergic fungal sinusitis / M. S. Schubert // Otolaryngol. Clin. North. Am. — 2004. — Vol. 37. — P. 301–326.

352. Selden, H. S. Endo-antral syndrome and various endodontic complications / H. S. Selden // J. of Endodontics. — 1999. — Vol. 25. — P. 389–393.

353. Shahbazian, M. Diagnostic value of 2D and 3D imaging in odontogenic maxillary sinusitis: a review of literature / M. Shahbazian, R. Jacobs // J. Oral Rehabil. — 2012. — Vol. 39. — № 4. — P. 294–300. doi: 0.1111/j.1365-2842.2011.02262.x.

354. Siddiqui, A. A. Craniocerebral aspergillosis of sinonasal origin in immunocompetent patients: clinical spectrum and outcome in 25 cases / A. A. Siddiqui, A. A. Shah, S. H. Bashir // Neurosurgery. — 2004. — Vol. 55. — P. 602–613.

355. Simultaneous endoscopic removal of a foreign body from the maxillary sinus and tooth autotransplantation for odontogenic maxillary sinusitis: a case report / N. Ohga et al. // *Hosp. Dent. (Tokyo)*. — 2005. — Vol. 17. — P. 137-140.
356. Sinusitis of dental origin / B. Bertrand et al. // *Acta Otorhinolaryngol. Belg.* — 1997. — Vol. 51. — P. 315-322.
357. Siqueira, J. F. Fungi in endodontic infections / J. F. Siqueira, B. H. Sen // *Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* — 2004. — Vol. 97. — P. 632-641.
358. Smith, S. Histomorphometric analysis of human sphenoid and maxillary mucosa / S. Smith, M. Brandwein, W. Lawson // *Am. J. Rhinol.* — 2001. — Vol. 15. — P. 199-201.
359. Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations / L. Levin et al. // *Int. J. of Oral and Maxillofac. Impl.* — 2004. — Vol. 19. — P. 369-373.
360. Specific IgG4 responses during chronic and transient antigene exposure in aspergillosis / J. F. Tomee et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 1996. — Vol. 153. — Pt. 1. — P. 1952-1957.
361. Stammerberger H. Endoscopies and nasal surgery. Concepts in treatment of recurring sinusitis. Puls Land H / H. Stammerberger // *J. Orolaryngol.* — 1986. — Vol. 04. — P. 147-156.
362. Surgical treatment of oroantral fistulas: a clinical study of 23 cases / Yalçın S. et al. // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* — 2011. — Vol. 69. — № 2. — P. 333-339. doi: 10.1016 / j.joms.2010.02.061.
363. Symptomatic perineural extension of fungal sinusitis in an immunocompetent person: imaging features / H. Kandpal et al. // *Singapore Med. J.* — 2008. — Vol. 49. — P. 171-174.
364. The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis / J. U. Ponikau et al. // *Mayo Clin. Proc.* — 1999. — Vol. 74. — P. 877-884.

365. The endoscopically controlled osteotome sinus floor elevation: a preliminary prospective study / E. Nkenke et al. // *Int. J. of Oral and Maxillofac. Impl.* — 2002. — Vol. 17. — P. 557–566.

366. The effect of sinus membrane perforation and repair with Lambone on the outcome of maxillary sinus floor augmentation: a radiographic assessment / B. Shlomi et al. // *Int. J. of Oral & Maxillofac. Impl.* — 2004. — Vol. 19. — P. 559–562.

367. The influence of cone-beam computed tomography and periapical radiographic evaluation on the assessment of periapical bone destruction in dog's teeth / R. Ordinola-Zapata et al. // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* — 2011. — Vol. 112. — № 2. — P. 272-279. doi: 10.1016/j.tripleo.2011.01.031.

368. The role of fungi in the etiology of chronic rhinosinusitis: a prospective study / M. Hafidh et al. // *Auris Nasus Larynx.* — 2007. — Vol. 34. — P. 185–189.

369. Topographic anatomy of the inferior wall of the maxillary sinus in Koreans / H. H. Kwak et al. // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* — 2004. — Vol. 33. — P. 382–388.

370. Toppozada, H. The normal human maxillary sinus mucosa / H. Toppozada, M. A. Talaat // *Acta Otolaryngol. (Stockh).* — 1980. — Vol. 89. — P. 204-213.

371. Toskala, E. Electron microscopy assessment of the recovery of sinus mucosa after sinus surgery / E. Toskala, M. Rautiainen // *Acta Otolaryngol.* — 2003. — Vol. 123. — P. 954-959.

372. Uckan, S. Sinus lift approach for the retrieval of root fragments from the maxillary sinus / S. Uckan, D. Buchbinder // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* — 2003. — Vol. 32. — P. 87-90.

373. Underhill, T. E. Diagnostic imaging of maxillofacial infections / T. E. Underhill, F. J. Laine, J. George // *Oral Maxillofac. Clin. North. Am.* — 2003. — Vol. 15. — P. 39-49.

374. Use of pedicled buccal fat pad in the closure of oroantral communication: analysis of 75 cases / D. Dolanmaz et al. // Quintessence Int. — 2004. — Vol. 35. — P. 241-246.

375. Wanyura, H. Ostiomeatal complex in odontogenous maxillary sinusitis / H. Wanyura, M. Uliasz, K. Abed // J. of Cranio-Maxillo-Facial. Surg. — 2008. — Vol. 36. — Suppl.1. — P. S221-S 221.

376. Watzek, G. Complications of sinus perforations and their management in endodontics / G. Watzek, T. Bernhart, C. Ulm // Dent. Clin. North. Am. — 1997. — Vol. 41. — P. 563-583.

377. Younis, R. T. The role of computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with sinusitis with complications / R. T. Younis, V. K. Anand, B. Davidson // Laryngoscope. — 2002. — Vol. 112. — P. 224-229.