

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОГО ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА. Часть I

*А.Г. Гулюк<sup>1</sup>, С.Д. Варжапетян<sup>2</sup>, Е.А. Григорьева<sup>3</sup>, А.А. Фурик<sup>4</sup>*

*<sup>1</sup>ГУ «Институт стоматологии НАМН Украины», г. Одесса, Украина*

*<sup>2</sup>ГЗ «ЗМАПО МЗ Украины», г. Запорожье, Украина*

*<sup>3</sup>ГУ «ЗГМУ», г. Запорожье, Украина*

*<sup>4</sup>ООО «Многопрофильная больница Вита-центр», г. Запорожье, Украина*

**Цель:** изучить патоморфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстного синуса в зависимости от природы инородного тела гайморовой пазухи при хронических одонтогенных (ятрогенных) гайморитах.

**Пациенты и методы.** Предметом исследования служил биопсийный материал слизистой оболочки гайморовой пазухи больных челюстно-лицевого (ГУ «ГКБЭ и СМП г. Запорожье») и ЛОР (ООО «Многопрофильная больница Вита-центр») отделений. Все пациенты были разделены на группы в зависимости от поставленного диагноза. В I группу вошли пациенты с хроническим одонтогенным гайморитом (n=15, или 36,6 %); во II группу – с хроническим одонтогенным гайморитом (ятрогенным) и инородным телом в просвете пазухи (n=19, или 46,3 %).

**Результаты.** Установлено, что наиболее характерными проявлениями хронического гайморита в целом со стороны эпителия были обширные участки эрозирования, утолщения, разволокнения и разрывы базальной мембраны; со стороны собственной пластинки слизистой оболочки – отек ткани, воспалительные и геморрагические инфильтраты, полнокровие сосудов. У больных одонтогенным гайморитом преобладал отек ткани собственной пластинки слизистой оболочки, очаги геморрагий и крупных лимфоцитарных инфильтратов. Покровный эпителий был утолщен, характеризовался отечностью и в 40 % случаев – очаговой плоскоклеточной метаплазией покровного эпителия. Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи больных хроническим одонтогенным гайморитом, с инородным телом в просвете пазухи, характеризовалась очагами некроза и десквамации эпителия, обширными лимфоцитарными инфильтратами и очагами геморрагий. Эозинофильный инфильтрат в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи (13,33 % больных хроническим одонтогенным гайморитом и 10,53 % больных хроническим одонтогенным гайморитом, вызванным инородным телом: пломбирочным материалом и имплантатом) свидетельствовал о присоединении аллергического компонента.

**Ключевые слова:** хронический гайморит, инородное тело, слизистая оболочка гайморовой пазухи, морфология.

## ВВЕДЕНИЕ

В связи с крайней чувствительностью слизистой оболочки околоносовых пазух к воздействию различных экзогенных факторов, проникновение в просвет верхнечелюстной пазухи инородных тел ведет к ее качественным изменениям и нарушению нормальной физиологической функции [2, 3, 5]. Склероз и утолщение мембраны пазухи, развившиеся вследствие хронического воспаления, рассматриваются как предрак [1, 4].

Несмотря на существенное число публикаций об изменениях слизистой оболочки при хронических гайморитах различного происхождения, остается открытым вопрос о характере морфологических изменений мембраны пазухи в зависимости от вида инородного тела в пазухе при хронических одонтогенных (ятрогенных) гайморитах [6].

**Цель работы** – изучить патоморфологические изменения слизистой оболочки гайморовой пазухи в зависимости от природы инородного тела гайморовой пазухи при хронических одонтогенных (ятрогенных) гайморитах.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Предметом исследования был биопсийный материал слизистой оболочки гайморовой пазухи больных челюстно-лицевого (ГУ «ГКБЭ и СМП г. Запорожье») и ЛОР (ООО «Многопрофильная больница Вита-центр») отделений. Все пациенты разделены на группы в зависимости от поставленного диагноза. I группа – больные с хроническим одонтогенным гайморитом (n = 15, или 36,6 %); II группа – с хроническим одонтогенным гайморитом (ятрогенным) и инородным телом

в просвете пазухи (n = 19, или 46,3 %). II группа разделена на подгруппы: Па подгруппа – 11 (26,8 %) пациентов, в просвете гайморовой пазухи которых обнаружен пломбирочный материал, Пб подгруппа – 6 (14,6 %) больных с хроническим одонтогенным (ятрогенным) гайморитом и корнем зуба в просвете синуса, Пв подгруппа – 2 (24,9 %) наблюдаемых с имплантатом в просвете гайморовой пазухи. III (контрольная) группа (n = 7, или 17 %) – пациенты с хроническим риногенным гайморитом и неодонтогенными кистами гайморовой пазухи.

Забор материала осуществляли интраоперационно. Материал фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина, обезвоживали в восходящей батарее спиртов, в качестве промежуточной среды использовали хлороформ, материал заливали в смесь воска-каучука-парафина (1:1:20). Из каждого блока изготавливали 50 гистологических срезов толщиной 5–6 мкм. Для обзорной микроскопии срезы окрашивали растворами гематоксилина и эозина. В гистологических срезах анализировали толщину эпителия, состояние базальной мембраны, собственной пластинки слизистой оболочки, наличие инфильтратов, их качественный состав, размеры, состояние сосудистого русла собственной пластинки слизистой оболочки, наличие очагов геморрагий.

Выявление колоний грибов осуществляли в гистологических срезах, окрашенных по способу Грам–Вейгерта в модификации А.А. Боголепова [5].

Иммуногистохимическим методом с использованием моноклональных антител ki-67 (LabVision, USA) выявляли клетки, находящиеся в фазах M, S, G1 и G2 клеточного цикла. Срезы толщиной 5 мкм приклеивали на стекло со специальным адгезивным покрытием и депарафинировали. Демаскировку антигенов проводили путем нагревания срезов в цитратном буфере

pH = 6,0 на водяной бане в течение 30 мин. при температуре 98–99°C. Использовали стрептавидин-биотиновую систему визуализации антител LSAB2 (LabVision, USA). При иммерсионном увеличении микроскопа после подсчета 1000 клеток с последующим вычислением показателя в процентах подсчитывали относительное количество ki-67+ клеток в эпителии, собственной пластинке слизистой оболочки гайморовой пазухи.

Микрофотографии исследуемых объектов делали на видеосистеме «Аxiосам» («Carl Zeiss», Германия). Статистическую обработку полученных числовых данных проводили с использованием компьютерной программы «Statistika 6.1» (серийный № AXXR712D833214FAN5).

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

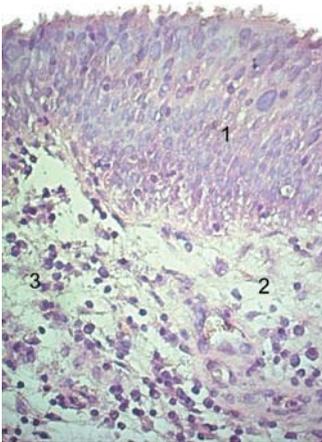
При анализе гистологических препаратов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных I группы установлено, что архитектура эпителия изменилась во всех исследуемых образцах. Превалировала тенденция к утолщению эпителия (табл. 1), была нарушена рядность. Встречались участки неизмененного эпителия, толщина которого была в пределах 40 мкм. В 5 (33,33 %) случаях выявлялись очаги плоскоклеточной метаплазии покровного эпителия (рис. 1), в 1 (6,67 %) случае – папиллярная гиперплазия эпителия, в 1 случае (6,67 %) – полип гайморовой пазухи. В базальном слое неизмененного покровного эпителия обнаруживались внутрицитоплазматические лимфоциты. В участках метаплазии внутриэпителиальные лимфоциты практически не встречались.

Клетки неизмененного эпителия проявляли умеренную пролиферативную активность (< 5 %), в то время как в очагах метаплазии количество Ki-67+ клеток увеличилось, уровень пролиферативной активности достигал 10–12 % (рис. 2).

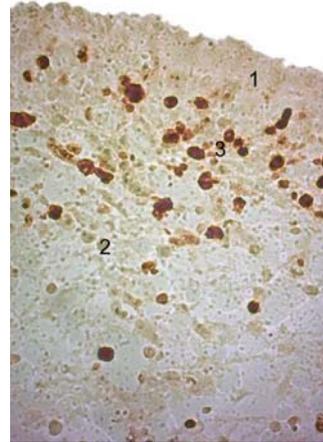
Таблица 1

**Патоморфологические особенности слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у больных хроническим одонтогенным гайморитом**

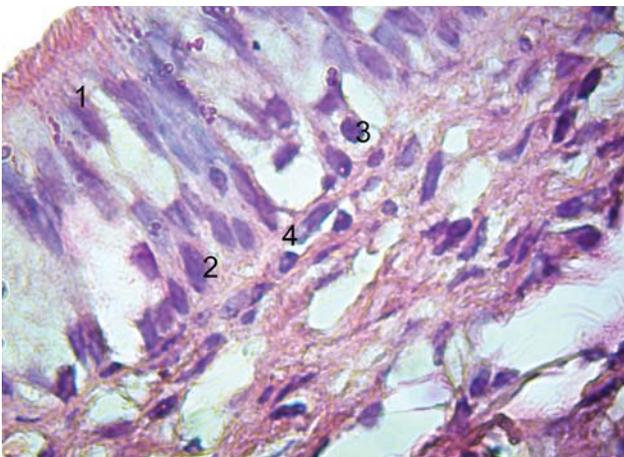
Признак	Количество больных	
	абс.	%
Лимфоцитарный инфильтрат	15	100
Геморрагический инфильтрат	8	53,33
Эозинофильный инфильтрат	2	13,33
Отек ткани собственной пластинки слизистой оболочки	15	100
Фиброз ткани собственной пластинки слизистой оболочки	7	46,67
Полнокровие сосудов	15	100
Некроз эпителия	2	13,33
Метаплазия эпителия	6	40
Атрофия эпителия	1	6,67
Утолщение эпителия	13	86,67
Наличие колоний грибов	1	6,67



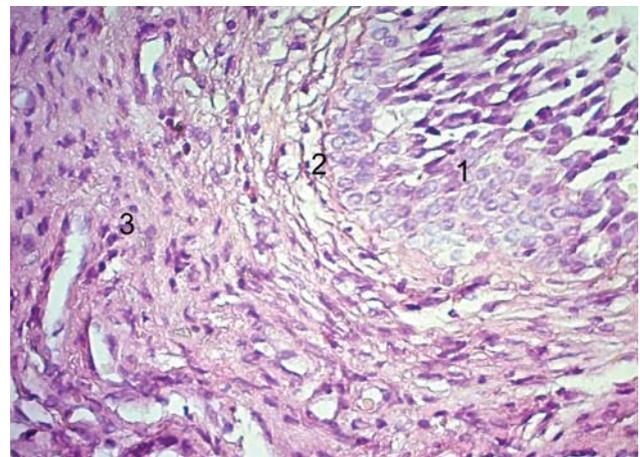
**Рис. 1.** Метаплазия эпителия слизистой оболочки гайморовой пазухи больного хроническим одонтогенным гайморитом. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. x10, об. x40.  
1 – эпителий, 2 – собственная пластинка слизистой оболочки, 3 – лимфоцитарный инфильтрат.



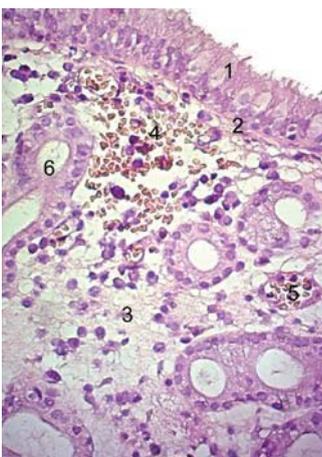
**Рис. 2.** Распределение Ki-67+ клеток в слизистой оболочке гайморовой пазухи больного одонтогенным гайморитом. Иммуногистохимическая реакция. Ок. x10, об. x40.  
1 – эпителий, 2 – собственная пластинка слизистой оболочки, 3 – Ki-67+ клетка.



**Рис. 3.** Вакуолизация цитоплазмы эпителиоцитов слизистой оболочки гайморовой пазухи больной хроническим одонтогенным гайморитом. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. x10., об. x100.  
1 – реснитчатый эпителиоцит, 2 – базальная клетка, 3 – внутривнутриэпителиальный лимфоцит, 4 – базальная мембрана.



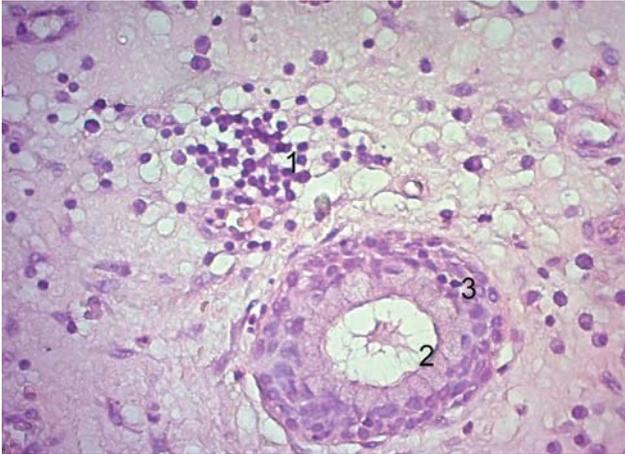
**Рис. 4.** Слизистая оболочка гайморовой пазухи больного хроническим одонтогенным гайморитом. Ок. x10, об. x40. Окраска гематоксилином и эозином.  
1 – метаплазия эпителия, 2 – базальная мембрана, 3 – собственная пластинка слизистой оболочки.



**Рис. 5.** Слизистая оболочка гайморовой пазухи больного хроническим одонтогенным гайморитом. Ок. x10, об. x40. Окраска гематоксилином и эозином. 1 – эпителий, 2 – базальная мембрана, 3 – собственная пластинка слизистой оболочки, 4 – геморрагический инфильтрат, 5 – полнокровная вена, 6 – концевой отдел собственной железы слизистой оболочки.

Определялась вакуолизация цитоплазмы эпителиоцитов базального слоя (рис. 3). Базальная мембрана покровного эпителия была неравномерной толщины, наблюдались участки утолщения, отека и разрывов (рис. 4). В случае полипа верхнечелюстной пазухи у больного одонтогенным гайморитом эпителий, покрывающий полип, незначительно утолщался до 40–60 мкм, однако без явлений плоскоклеточной метаплазии. Эпи-

телиоциты правильной вытянутой формы располагались плотно, ось клетки ориентировалась перпендикулярно к базальной мембране. Определялись участки десквамации покровного эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных хроническим одонтогенным гайморитом преимущественно была отечной. В 1 (6,67 %) случае наблюдались утолщение и разрастание коллагеновых волокон – начальные явления развивающегося фиброза ткани. Сосуды собственной пластинки слизистой оболочки были расширены, стенки утолщены, вены полнокровны (рис. 5), определялись капиллярный стаз эритроцитов, геморрагические инфильтраты различных размеров от 1 600 мкм<sup>2</sup> до 90 000 мкм<sup>2</sup>. Во всех случаях выявлялись моноцитарные инфильтраты, как локализованные (рис. 6), так и диффузные, чаще представленные малыми и средними лимфоцитами и макрофагами. В 1 (6,67 %) случае инфильтрат был преимущественно плазмоцитарный, в 2 (13,34 %) случаях среди лимфоцитов определялись эозинофилы. Уровень пролиферативной активности клеток собственной пластинки слизистой оболочки составлял в среднем < 3 %, в лимфоцитарных инфильтратах уровень пролиферативной активности достигал 12–15 %.



**Рис. 6.** Лимфоцитарный инфильтрат собственной пластинки слизистой оболочки гайморовой пазухи больного хроническим одонтогенным гайморитом. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. x10, об. X40.  
1 – лимфоцитарный инфильтрат, 2 – концевой отдел железы, 3 – внутриэпителиальные лимфоциты.

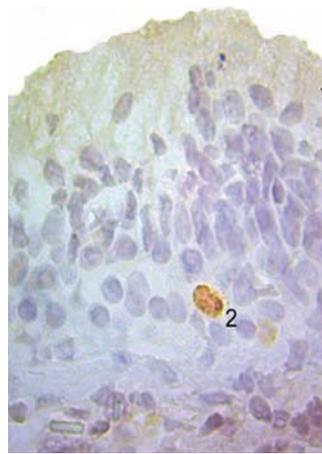
Колонии грибов выявлялись в 1 (6,67 %) случае одонтогенного гайморита, однако, учитывая возраст пациентки (71 год), наличие этой колонии можно считать проявлением системного дисбактериоза.

В ходе исследования установлено, что наиболее характерными проявлениями хронического гайморита в целом со стороны эпителия были обширные участки эрозированного эпителия, его утолщение, разволокнение и разрывы базальной мембраны; со стороны собственной пластинки слизистой оболочки – отек ткани, воспалительные и геморрагические инфильтраты, полнокровные сосуды, что соответствовало литературным данным [7].

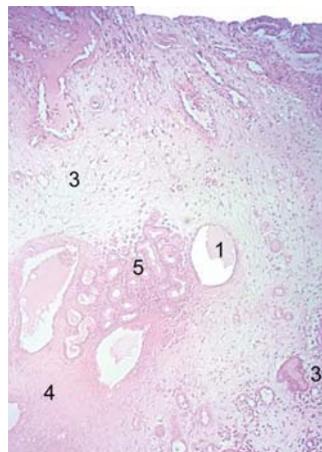
При анализе гистологических препаратов слизистой оболочки гайморовой пазухи больных хроническим неodontогенным гайморитом (III, контрольная группа), были выявлены 2 (28,57 %) случая плоскоклеточной метаплазии (табл. 2), 1 (14,29 %) случай полипозного гайморита, 4 (57,14 %) случая псевдокиста и 1 (14,29 %) случай хронического гнойного гайморита. В случае хронического неodontогенного гайморита с очаговой плоскоклеточной метаплазией покровный эпителий был утолщен, отечен, толщина  $72,5 \pm 0,88$  мкм, наблюдались участки десквамации эпителия, деструкции реснитчатых эпителиоцитов. В случаях полипозного хронического риногенного гайморита покровный эпителий тоже был утолщен ( $67,54 \pm 1,22$  мкм), однако здесь определялись участки неизмененного эпителия, толщиной до 40 мкм. Коэффициент пролиферации неизмененного эпителия был  $\leq 2$  %. Имели место деформация реснитчатых эпителиоцитов, их некроз и десквамация. Среди эпителиоцитов покровного слоя выявлялись единичные внутриэпителиальные лимфоциты.

Толщина покровного эпителия слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у больных хроническим неodontогенным гайморитом с псевдокистозными изменениями практически соответствовала показателю интактного эпителия ( $27,69 \pm 1,61$  мкм). Определялись участки атрофии эпителия, грубой десквамации, некроза.

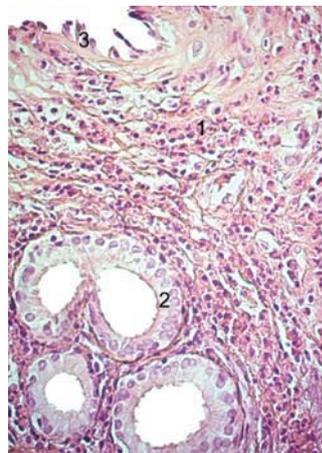
В случае хронического гнойного неodontогенного гайморита покровный эпителий был несколько отечен, утолщен ( $47,73 \pm 1,72$  мкм). Обнаруживались единичные



**Рис. 7.** Распределение Ki-67+ клеток в слизистой оболочке гайморовой пазухи больного хроническим риногенным гайморитом. Иммуногистохимическая реакция. Ок. x10, об.х 40. 1 – эпителий, 2 – Ki-67+ клетка.



**Рис. 8.** Слизистая оболочка гайморовой пазухи больного хроническим риногенным полипозным гайморитом. Ок. x10, об.х10. Окраска гематоксилином и эозином. 1 – псевдокисты, 2 – лимфоцитарный инфильтрат, 3 – отек ткани собственной пластинки слизистой оболочки, 4 – очаг начинающегося фиброза ткани собственной пластинки слизистой оболочки, 5 – концевые отделы желез собственной пластинки слизистой оболочки.



**Рис. 9.** Эозинофильная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больного хроническим риногенным гайморитом. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. x 10, об.х 40. 1 – эозинофильный инфильтрат, 2 – концевой отдел железы, 3 – некроз и десквамация покровного эпителия.

участки утолщенного покровного эпителия до 120 мкм. Однако его архитектура, рядность сохранялись, на поверхности выявлялись некротизированные массы, мерцательная каемка реснитчатых эпителиоцитов разрушилась. Среди базальных клеток выявлялись Ki-67+ клетки, количество которых не превышало 3 % (рис. 7). Базальная мембрана покровного эпителия слизистой оболочки во всех случаях наблюдения была утолщена, расслоена, в ряде случаев наблюдались разрывы.

Собственная пластинка слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных хроническим риногенным гайморитом была неоднородной и в целом характеризовалась диффузными, преимущественно моноцитарными

Патоморфологические особенности слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у больных хроническим неодонтогенным гайморитом

Признак	Количество больных	
	абс.	%
Лимфоцитарный инфильтрат	7	100
Геморрагический инфильтрат	3	42,86
Эозинофильный инфильтрат	2	28,57
Отек ткани собственной пластинки слизистой оболочки	7	100
Фиброз ткани собственной пластинки слизистой оболочки	5	71,43
Полнокровие сосудов	6	85,71
Некроз эпителия	2	28,57
Метаплазия эпителия	2	28,57
Атрофия эпителия	1	6,67
Утолщение эпителия	4	57,14
Наличие колоний грибов	-	-

инфильтратами, полнокровием кровеносных сосудов, утолщением их стенок, расширенными лимфатическими сосудами, очагами отека ткани, чередующимися с очагами начинающегося фиброза в виде утолщения и разрастания волокон соединительной ткани, уменьшении доли межклеточного вещества, что свидетельствовало о давности хронического воспалительного процесса (рис. 8).

Наблюдались очаги геморагий различных размеров от 1600 мкм<sup>2</sup> до 4800 мкм<sup>2</sup>. Воспалительные инфильтраты, преимущественно диффузные лимфоцитарные, локализовались вокруг кровеносных сосудов, концевых отделов желез и непосредственно вдоль базальной мембраны эпителия. В 2 случаях у больных хроническим неодонтогенным гайморитом с псевдокистозными изменениями определялась эозинофильная инфильтрация, как покровного эпителия, так и ткани собственной пластинки слизистой оболочки (рис. 9), что указывало на аллергическую природу воспалительного процесса. Проллиферативная активность клеток собственной пластинки слизистой оболочки была неоднородной: максимальная ≤5 % в инфильтратах, минимальная ≤1 % в клетках неизмененной ткани. В целом патоморфологическая картина хронического неодонтогенного гайморита характеризовалась более выраженным фиброзом ткани собственной пластинки слизистой оболочки, в большей степени – диффузной лимфоцитарной инфильтрацией, что указывало на более длительный воспалительный процесс. Эпителий преимущественно атрофировался, определялись участки десквамации эпителия и некроза. В 57,14 % выявлялись псевдокисты.

У больных одонтогенным гайморитом преобладал отек ткани собственной пластинки слизистой оболочки, очаги геморагий и крупных лимфоцитарных инфильтратов. Покровный эпителий был утолщен, отечен, в 40 %

случаев наблюдались очаги плоскоклеточной метаплазии покровного эпителия. Эозинофильный инфильтрат в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи (13,33 % больных хроническим одонтогенным гайморитом) свидетельствовал о присоединении аллергического риногенного гайморита, который, в свою очередь, ускорил проведение оперативного вмешательства из-за ухудшения состояния больных.

#### ВЫВОДЫ

1. Общими характерными проявлениями исследуемых форм хронического гайморита в целом со стороны эпителия являются обширные участки эрозии эпителия, его утолщение, разволокнение и разрывы базальной мембраны; со стороны собственной пластинки слизистой оболочки – отек ткани, воспалительные и геморрагические инфильтраты, полнокровие сосудов.
2. Патоморфологическими особенностями хронического одонтогенного гайморита без инородных тел в просвете пазухи является тенденция к плоскоклеточной метаплазии покровного реснитчатого эпителия (40 %), его утолщение (86,67 %) на фоне отека ткани собственной пластинки слизистой оболочки (100 %), полнокровия сосудов, воспалительных (100 %) и геморрагических (53,33 %) инфильтратов.
3. Патоморфологическая картина хронического неодонтогенного (риногенный гайморит, неодонтогенные кисты гайморовых пазух) гайморита характеризуется более выраженным фиброзом ткани собственной пластинки слизистой оболочки, большей степенью диффузной лимфоцитарной инфильтрации эпителия, его атрофией, десквамацией, некрозом и псевдокистами (57,14 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян К.Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: дис. ... канд. мед. наук / К.Э. Арутюнян. – М., 2006. – 138 с.
2. Иванов Ю.В. Состояние слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у больных с оронтральным сообщением в разные сроки после его возникновения / Ю.В. Иванов, К.В. Федосенко, И.Н. Калакуцкий // Стоматология. – 2006. – № 6. – С. 51–54.
3. Использование защищенных пенициллинов как фактор предупреждения патоморфологических изменений слизистой оболочки при остром гнойном синусите у пациентов со сниженной регенерационной активностью / Н.Л. Кунельская, А.В. Гуров, Л.М. Михалева [и др.]. // РМЖ. – 2012. – № 9. – С. 444.
4. Козлов В.А. Хронический верхнечелюстной синусит как осложнение эндодонтического лечения (клинико-морфологические параллели) / В.А. Козлов, Ф.И. Шульман. – СПб., 2003. – С. 34–42.
5. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – Ленинград: Медицина, 1969. – 424 с.
6. Мосихин С.Б. Иммуногистохимические методы исследования верхнечелюстных пазух / С.Б. Мосихин, Э.Д. Цыплаков. – Казань: Медицина, 2005. – 19 с.
7. Stanciu G. Histopathological and immunohistochemical aspects in chronic suppurative maxillary rhinosinusitis / G. Stanciu, C.A. Mogoantă // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2011. – Vol. 52 (4). – P. 1337–1341.

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОЇ ПАЗУХИ ПРИ РІЗНОМАНІТНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНОГО ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТУ. Частина 1**

*А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян, О.А. Григор'єва, А.А. Фурик*

**Мета:** вивчити патоморфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепного синусу залежно від природи чужорідного тіла гайморової пазухи при хронічних одонтогенних (ятрогенних) гайморитах.

**Пацієнти та методи.** Предметом дослідження слугував біопсійний матеріал слизової оболонки гайморової пазухи хворих із щелепно-лицьових (ДЗ ГУ «МКЛЕ і СМП м. Запоріжжя») і ЛОР (ВАТ «Багатопрофільна лікарня Віта-центр», м. Запоріжжя) відділень. Усі пацієнти були розділені на групи залежно від встановленого діагнозу. В І групу увійшли пацієнти з хронічним одонтогенним гайморитом (n = 15, або 36,6 %); у ІІ групу – з хронічним одонтогенним гайморитом (ятрогенним) і стороннім тілом у просвіті пазухи (n = 19, або 46,3 %).

**Результати.** Встановлено, що найбільш характерними проявами хронічного гаймориту в цілому з боку епітелію були великі ділянки ерозії, потовщення, розволокнення і розрив базальної мембрани; з боку власної пластинки слизової оболонки – набряк тканини, запальні та геморагічні інфільтрати, повнокров'я судин. У хворих з одонтогенним гайморитом переважав набряк тканини власної пластинки слизової оболонки, вогнища геморагій і великих лімфоцитарних інфільтратів. Покривний епітелій був потовщений, характеризувався набряком і в 40 % випадків – осередковою плоскоклітинною метеплазією покривного епітелію. Слизова оболонка верхньощелепної пазухи хворих на хронічний одонтогенний гайморит, зі стороннім тілом у просвіті пазухи, характеризувалася вогнищами некрозу і десквамації епітелію, обширними лімфоцитарними інфільтратами та вогнищами геморагій. Еозинофільний інфільтрат у слизовій оболонці верхньощелепної пазухи (13,33 % хворих на хронічний одонтогенний гайморит і 10,53 % хворих на хронічний одонтогенний гайморит, викликаний стороннім тілом – пломбувальними матеріалами та імплантатом) свідчив про приєднання алергічного компоненту.

**Ключові слова:** хронічний гайморит, стороннє тіло, слизова оболонка гайморової пазухи, морфологія.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN MEMBRANE SCHNEIDER IN VARIOUS FORMS CHRONIC ODONTOGENIC MAXILLARY SINUSITIS. Part 1**

*A. Gulyuk, S. Varzhapetyan, E. Grigorieva, A. Furik*

**The Aim.** To study the characteristic pathomorphological changes in the mucosa of the maxillary sinus, depending on the foreign body found in the lumen of the maxillary sinus during chronic odontogenic sinusitis.

**Patients and methods.** The subject of the study served as a biopsy material maxillary sinus mucosa of patients with chronic odontogenic sinusitis (n=15), chronic odontogenic sinusitis with the presence of a foreign body in the lumen of the sinus (n = 19). The control group consisted of patients with chronic rhinogenous sinusitis (n = 7). Biopsy specimens was performed during surgery maxillary sinusotomy. In histological sections were analyzed epithelial thickness, condition of the basement membrane, the lamina propria, infiltration availability, their qualitative composition, size, condition vascular lamina propria mucosa presence of foci of hemorrhages. Calculated relative quantity ki-67+ cells in the epithelium, lamina propria mucosa of the maxillary sinus.

**The findings and the discussion of them.** Found that the most typical manifestations of chronic sinusitis in general, from the epithelium are large areas as erosions, thickening, pulping and ruptures of the basement membrane, the lamina propria of the mucosa – swelling of the tissue, the presence of inflammatory infiltrates and hemorrhagic, vascular congestion. In patients with odontogenic sinusitis predominant tissue edema of the lamina propria mucosa, the presence of foci of hemorrhage and large lymphocytic infiltrates. Surface epithelium is thickened, and is characterized by swelling in 40 % of cases of focal squamous metaplasia of the surface epithelium. The mucosa of the maxillary sinuses of patients with chronic odontogenic sinusitis, with the presence of a foreign body in the lumen of the sinus, is characterized by foci of necrosis and desquamation of the epithelium, extensive lymphocytic infiltrate and foci of hemorrhage. The presence of eosinophilic infiltration in the mucosa of the maxillary sinus (13,33 % of patients with chronic odontogenic sinusitis and 10,53 % of patients with chronic odontogenic sinusitis caused by a foreign body: filling material and implant) indicates accession allergic component.

**Key words:** chronic sinusitis, foreign body, mucous membrane of maxillary sinus morphology.

*Варжапетян Сурен Диасович – ГЗ «ЗМАПО МЗ України», г. Запоріжжє.*

*Адрес: 69035, г. Запоріжжє, ул. 40 лет Советской Украины 76а, кв. 20.*

*E-mail: suren-wargapetyan@rambler.ru*

*А.Г. Гулюк – Інститут стоматології НАМН України, г. Одеса.*

*Е.А. Григор'єва – ГУ «ЗГМУ», г. Запоріжжє.*

*А.А. Фурик – ООО «Многопрофильная больница Вита-центр», г. Запоріжжє.*