

*М.А. ЗАВАЛИЙ*

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО СИНУСИТА**

*Каф. оториноларингологии и офтальмологии (зав. – доц. А.Г. Балабанцев)  
Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского (ректор – проф. А.А. Бабанин)*

Воспалительные заболевания околоносовых пазух сопровождаются морфологическими изменениями в слизистой оболочке. Характер и глубина ее поражения, а также влияние этиологических факторов на развитие этих нарушений при синуситах описываются в работах Д.И. Заболотного и соавторов (2004), С.З. Пискунова и соавторов (1991, 1993, 1994), Г.З. Пискунова и соавторов (2002), С.Б. Безшапочного и соавторов (2003).

Характер патологических изменений определяется путем изучения внутриклеточных процессов с помощью электронной микроскопии. Сведения о нарушениях, происходящих внутри клетки в ходе воспалительного процесса, позволяют исследовать морфогенез острых и хронических синуситов и определить морфологические критерии функциональных сдвигов (морфофункциональные критерии), ведущих к переходу острой формы воспаления в хроническую.

Цель настоящего исследования – определить морфофункциональные критерии перехода острого гнойного синусита в хронический в условиях эксперимента.

Для изучения морфогенеза воспалительного процесса в слизистой оболочке околоносовых пазух (ОНП) целесообразно применять метод структурно-функциональных сопоставлений внутриклеточных структур на различных стадиях воспаления, используя данные электронной микроскопии с привлечением иммуногистохимических методов исследования функционально активных белковых соединений.

Известно, что слизистая оболочка ОНП участвует в выполнении транспортной, барьерной, интегративной, иммунокомпетентной функций воздухоносных путей (А.К. Загоруйко и соавт., 2002; Р.В. Крстич, 2001; Е.А. Шубникова, 1996; М. Эбсен и соавт., 2004). При воздействии экзо- и эндогенных патогенных факторов на слизистую оболочку ОНП закономерно происходят морфофункциональные нарушения, в первую очередь, в эпителиальном слое – мукоцилиарной системе, которые в значительной степени определяют прогноз болезни (А.П. Авцын и соавт., 1979; А.К. Загоруйко, 2003; Г.З. Пискунов, 2002; М.С. Плужников, 1990).

### ***Материалы и методы***

Морфологические исследования слизистой оболочки ОНП осуществлялись методом световой микроскопии. Использовалась окраска гематоксилином и эозином, ШИК-реакцией, методом Ван-Гизона. Для оценки изменений как отдельных клеток слизистой оболочки ОНП, так и внутриклеточных органелл применен способ трансмиссионной электронной микроскопии (А.П. Авцын и соавт., 1979; М. Эбсен, 2004). Материал просматривался и фотографировался в светооптическом микроскопе «Olimpus CX 41» с цифровой камерой «Olimpus C5050 Z» и программным обеспечением «Olimpus DP-Soft», а также в электронных микроскопах ПЭМ-100 (Украина) и JEOL-1010 (Япония).

Иммунологический метод использован с применением моноклональных анти-

тел к гидрофобному белку Surfactant proteins-B (SP-D), повышающему поверхностную активность и участвующему в процессах секреции фосфолипидов, а также к гидрофильному белку Surfactant proteins-A (SP-A), обладающему иммуномодулирующим, антибактериальным действием и участвующему в стимуляции альвеолярных макрофагов (Doyle et al., 1997; Hawgood et al., 1991). Результат оценивался как положительный при обнаружении красноватых зерен или красноватых полосок в различных структурах слизистой оболочки ОНП.

Клиническое течение заболевания у экспериментальных животных оценивалось по общему состоянию (аппетит, подвижность), по наличию гнойного отделяемого в дренажных трубках.

Материалом для исследования являлись биоптаты слизистой оболочки ОНП у 30 кроликов породы «Бабочка» с массой тела 3 кг в возрасте 10 мес в норме и в динамике развития гнойного синусита. Для создания одностороннего острого гнойного экспериментального синусита у этих животных производилась обтурация естественного выводного отверстия верхнечелюстной пазухи, устанавливались и фиксировались две дренажные трубки в её просвете. Обсеменение пазухи осуществлялось *S. aureus* (209)  $10^6$  КОЕ/мл (М.А. Завалий, 2005). Материал забирался на 2, 5, 10, 14, 21, 28 и 56-й дни после моделирования синусита. В каждый из этих сроков исследованию подвергались 5 кроликов. Биоптаты брались при вскрытии лицевой стенки верхнечелюстной пазухи у животных, которые после этого выводились из эксперимента. Сроки забора материала обусловлены начальными клиническими проявлениями острого гнойного синусита, наблюдавшимися на 2-й день эксперимента, а также общими патоморфологическими закономерностями неспецифического воспаления, достаточно описанными в литературе (В.П. Быкова и соавт., 1993; В.В. Серов, 1995; И.В. Дворковская и соавт., 2001). В качестве контроля исследованы биоптаты слизистой оболочки верхнечелюстных пазух, взятые у 10 здоровых животных.

В дни проведения лабораторных исследований осуществлялся бактериологический контроль путем посева отделяемого из пораженных пазух для исключения присоединения сопутствующей микрофлоры и определения степени обсемененности *S. aureus* ОНП в разные сроки заболевания.

### *Результаты и их обсуждение*

Полученные данные свидетельствуют о том, что в норме слизистая оболочка ОНП имеет характерное для нее строение, подробно описанное в литературе (В.П. Быкова и соавт., 1995; А.А. Заварзин, 1985; А.К. Загоруйко, 2003; Р.В. Крстич, 2001; Г.З. Пискунов и соавт., 2002).

На 2-й день после инфицирования верхнечелюстной пазухи появляются признаки острого гнойного экссудативного воспаления: в ее полости и в дренажных трубках обнаруживается слизисто-гнойный экссудат, у животных снижается активность, ухудшается аппетит, у некоторых кролей отмечается инъекция сосудов конъюнктивы глаза со стороны пораженной пазухи.

При микроскопическом исследовании наблюдается инфильтрация слизистой оболочки полиморфноядерными лейкоцитами (ПЯЛ), макрофагами, ее отек, гиперемия. Мерцательный эпителий – пышный, покрыт гомогенным секретом, в некоторых участках отмечается очаговая десквамация эпителия. Базальная мембрана утолщена, отечна.

В этот период наличие гранул SP-A имеет место не только в строме и мембранах желез, но и в перипилиарной жидкости, тогда как в норме на поверхности мерцательного эпителия они отсутствовали. Можно предположить, что на 2-й день воспаления выход вместе со слизью на поверхность слизистой оболочки специфического белка SP-A, обладающего иммуномодулирующими, бактерицидными, макрофаг-стимулирующими свойствами, носит компенсаторный характер и способствует активации местных факторов защиты.

По сравнению с нормой гранулы SP-B обнаруживаются в меньшем количестве на поверхности мерцательного эпителия в

перилиарной жидкости. Уменьшение их содержания свидетельствует о снижении поверхностно-активных свойств надэпителиальной структуры.

На электроннограммах определяется изменение расположения ресничек мерцательных клеток, изменяется угол их наклона к клеточной поверхности, нарушается параллельность пучков корешковых нитей. Реснички имеют набухший вид за счёт расширения пространства между наружной плазматической мембраной и периферическими фибриллами. Наружная мембрана ресничек имеет волнистый вид. Большинство митохондрий располагаются в апикальной части клеток и имеют плотный матрикс с характерным упорядоченным расположением крист. Некоторые митохондрии имеют просветлённый матрикс с частично или полностью утраченными кристами. Канальцы эндоплазматической сети (ЭПС) расширяются, а количество рибосом на них уменьшается по сравнению с нормой (рис. 1).

Бокаловидные клетки находятся в состоянии повышенной секреторной активности, секреторные гранулы низкой электронной плотности заполняют практически всю надъядерную зону. На апикальной поверхности видны разрывы мембраны и выход секрета в просвет. Отмечается гиперплазия структур, отвечающих за секреторную функцию бокаловидных клеток – ЭПС и комплекса Гольджи.

Во вставочных клетках цитоплазма теряет гомогенность, в ней появляются участки различной электронной плотности. Митохондрии сохраняют правильную структуру. Ядра становятся неправильной формы, с разрежением в них хроматина, который находится преимущественно вблизи ядерной мембраны. Канальцы ЭПС расширены, количество рибосом уменьшается.

Изменения, обнаруженные на 2-й день болезни, свидетельствуют о дисбалансе транспортной функции мерцательного эпителия, гиперсекреции слизи, что способствует задержке экссудата в ОНП и дальнейшему развитию воспалительного процесса. По данным иммуногистохимического анализа, в этот период в надэпители-

альной структуре определяется снижение количества SP-B, что свидетельствует о снижении поверхностной активности. Появление SP-A позволяет думать об активации местных факторов защиты как компенсаторном ответе на воспаление.

На 5-й день воспалительного процесса наблюдается пик разнообразия воспалительных изменений в слизистой оболочке ОНП. Процессы десквамации мерцательного эпителия и воспалительная инфильтрация определяются на более обширных участках, гиперемия и отек прогрессируют. Со стороны альвеолярных желез слизистой оболочки отмечается повышенная секреторная активность и накопление в них слизи, что хорошо видно в гистопрепаратах, окрашенных ШИК-реактивом. Повидимому, в результате прогрессирующего отека нарушается выведение слизи через протоки альвеолярных желез, поэтому гранулы SP-A в поверхностном слое эпителия отсутствуют (рис. 2). Кроме того, исчезают гранулы SP-B, что приводит к резкому снижению поверхностной активности мерцательного эпителия.

При электронно-микроскопическом исследовании в этот период в мерцательных клетках уменьшается количество ресничек, изменения угла их наклона к клеточной поверхности, набухание и фрагментация отдельных ресничек. Базальные тельца и корешковые нити отсутствуют лишь в тех клетках, в которых были разрывы апикальной мембраны. На поперечных срезах аксоном встречаются разрывы общей мембраны ресничек. В ОНП обнаруживаются десквамированные мерцательные клетки в состоянии выраженной гидропической дистрофии. Митохондрии – набухшие, с просветлением их матрикса, укорочением, дисконкомплексацией и дезориентацией крист. отмечается расширение канальцев ЭПС и отсутствие на их мембранах рибосом.

Бокаловидные клетки имеют признаки гиперактивности, что проявляется наличием в цитоплазме большого количества секреторных гранул, которые активно секреторируются клетками.

В цитоплазме некоторых вставочных клеток, находящихся на поверхности, апи-

кальная часть гладкая, ядра имеют неправильную форму с инвагинациями, гетерохроматин в них сконцентрирован по периферии, митохондрии округлой и гантелевидной формы с электронноплотным матриксом и плотно упакованными кристами. Секреторные гранулы в таких клетках отсутствуют.

Таким образом, на 5-й день воспаления в слизистой оболочке ОНП преобладают дистрофические изменения в мерцательных клетках, проявляющиеся интрацеллюлярным отеком и деструкцией ресничек. Клетки мерцательного эпителия относятся к непрерывно делящимся. Они способны к постоянному физиологическому обновлению, которое осуществляется из популяций камбиальных клеток: вставочных и базальных (А.А. Заварзин, 1985; М.А. Пальцев и соавт., 2000). В этот период некоторые вставочные клетки имеют дистрофические изменения, а значит, не способны дифференцироваться в полноценные мерцательные или бокаловидные клетки. Учитывая этот факт, можно сказать, что в условиях воспаления нарушаются процессы регенерации. На фоне нарастающей секреции слизи бокаловидными клетками и железами угнетается транспортная функция мерцательного эпителия, так как снижается поверхностная активность секрета в связи с исчезновением гранул SP-A и SP-B.

Исходя из общепатологических представлений о повреждении, дистрофические изменения в клетках носят обратимый характер. Поэтому, по нашему мнению, именно в этот период необходимо обеспечить адекватное патогенетически обоснованное лечение при воспалительном процессе.

На 10-14-е сутки болезни воспалительно-деструктивные процессы в слизистой оболочке ОНП представлены обширными полями некроза эпителия с обнажением базальной мембраны. В воспалительной инфильтрации, кроме нейтрофилов и макрофагов, участвуют лимфоциты, эозинофилы. Наблюдается отек базальной мембраны, интерстиция, периваскулярные кровоизлияния, преобладают стазы в сосудах микроциркуляторного русла. В просвете

альвеолярных желез находится слизь с клетками воспалительного ряда. Протоки перерастянуты и заполнены экссудатом. В 35% гистопрепаратов определяются морфологические признаки изъязвления, связанные с действием лизосомальных ферментов нейтрофилов и стафилококков. Участки изъязвления, покрытые лейкоцитарно-фибринозным экссудатом, распространяются вплоть до альвеолярных желез.

В сохранившихся участках поверхностного эпителия гранулы SP-A выявлялись в единичных случаях, чаще на мембранах эпителиальных клеток альвеолярных желез или в просвете желез. Гранулы SP-B в препаратах отсутствовали.

При электронно-микроскопическом исследовании в клетках мерцательного эпителия обнаруживаются изменения как дистрофического, так и деструктивного характера. В мерцательных клетках наблюдаются десквамация ресничек, в цитоплазме отмечается набухание и вакуолизация органелл. Нарастает деструкция митохондрий, которые приобретают округлую форму, они имеют низкую электронную плотность с гомогенизацией и наличием обломков крист. Канальцы ЭПС перерастянуты и обеднены рибосомами. В цитоплазме клеток, как правило, присутствуют аутофагосомы. В сохранившихся бокаловидных клетках выражена гиперсекреция.

Большинство вставочных клеток имеют округлую форму и локализованы на базальной мембране. Цитоплазма таких клеток просветлена и содержит включения умеренной электронной плотности, по видимому, содержащие нейтральные липиды; также определяется небольшое количество электронноплотных цитоплазматических гранул, кристы митохондрий плотно упакованы. На апикальной поверхности вставочных клеток присутствуют микроворсинки неравномерной толщины с углом наклона. Видимо, такие образования стремятся восполнить функцию мерцательных клеток в условиях нарастания деструктивных процессов.

В участках изъязвления слизистой оболочки обнаруживаются обломки деструктивно измененных клеток с обнажением

отечной базальной мембраны, на поверхности которой расположены активно функционирующие фибробласты.

Таким образом, на 10-14-е сутки заболевания отмечается тенденция не только нарастания дистрофических, но и развитие деструктивных изменений в слизистой оболочке ОНП, что может приводить к неполной или патологической регенерации мерцательного эпителия.

На 21-28-е сутки исследования количество патологически измененных клеток увеличивается, также изменяется клеточный состав в сторону уменьшения количества нейтрофилов и увеличения числа лимфоцитов, моноцитов, плазматических клеток. На месте изъязвлений появляются очаги грануляционной ткани собственного слоя слизистой оболочки. На 28-й день воспалительного процесса клетки мерцательного эпителия уплощаются, в некоторых участках отмечается пролиферация клеток плоского эпителия, что может быть расценено как начальные признаки плоскоклеточной метаплазии. Такая же морфологическая картина наблюдается в эпителии выводных протоков альвеолярных желез (рис. 3). ШИК-реакция остается положительной в области скопления слизистого секрета в кистозно расширенных железах и вокруг них (рис. 4). Гранулы SP-A сохраняются до 21-го дня, на 28-й день не визуализируются. SP-B не определяется, что указывает на сохраняющееся угнетение поверхностной активности надэпителиальной структуры.

При электронно-микроскопическом исследовании, наряду с сохраняющимися дистрофическими и деструктивными изменениями, в большинстве клеток мерцательного эпителия наблюдаются проявления репаративных и компенсаторно-приспособительных процессов. В регенерируемых мерцательных клетках имеет место нарушение регулярного расположения ресничек, их количество носит неравномерный характер и разный угол наклона ресничек на всех исследуемых участках. Количество ресничек в мерцательных клетках неравномерно и находится в прямой зависимости от степени и качества регенерации. Обнаруживаются участки с ци-

топлазматическими выростами неправильной формы в виде «гусиных лапок» или имеющие вид «теннисных ракеток» (рис. 5). В таких клетках митохондрии располагаются по всей цитоплазме, преимущественно в апикальной части, имеют округлую или овальную форму и электронноплотный матрикс с четко выраженными кристами.

Бокаловидные клетки находятся в неактивной стадии, секреторные гранулы при этом отсутствуют. В одном и том же поле зрения наблюдаются бокаловидные, мерцательные клетки и клетки с плоскоклеточной дифференцировкой. Такая морфологическая картина может свидетельствовать о начальных проявлениях метаплазии эпителия ОНП, что является характерным признаком перехода воспалительного процесса в хронический.

Отмечается гиперплазия клеток базального слоя (рис. 6). Вставочные клетки находятся в состоянии повышенной функциональной активности. Ядра в них овальной формы, гетерохроматин сконцентрирован по периферии в виде глыбок, цитоплазма заполнена секреторными гранулами умеренной электронной плотности. Митохондрии округлой и гантелевидной формы с электронноплотным матриксом и плотноупакованными кристами.

В собственном слое обнаруживаются функционально-активные плазматические клетки (рис. 7).

Таким образом, изменение клеточного состава на 21 и 28-е сутки эксперимента можно объяснить продолжением действия биологически активных веществ клеток воспаления на эпителий. Появление очагов грануляционной ткани и активации фибробластов является predisposing фактором к развитию склероза. Постепенное снижение, а затем исчезновение специфических белков может влиять на характер течения воспаления и быть predisposing фактором перехода воспалительного процесса в хронический. При утрате ресничек на апикальной поверхности клеток появлялись микроворсинки и цитоплазматические выросты, структура которых подчинена преимущественно функции всасывания. Это позволяет говорить об адаптационном характере такой структур-

ной перестройки, поскольку дефект транспорта частично компенсируется всасыванием. Бокаловидные клетки в процессе воспаления превращаются из клеток с повышенной секреторной активностью в клетки, специфическая функция которых частично утрачивается.

При оценке результатов исследования на 56-е сутки отмечено, что признаки хронического воспаления преобладают. Наблюдается лимфогистиоцитарная инфильтрация слизистой оболочки ОНП с примесью плазматических клеток, утолщение базальной мембраны за счет разрастания соединительной ткани, склеротические изменения собственного слоя слизистой оболочки, выявляемые при окраске по Ван-Гизону. Мерцательный эпителий в некоторых участках уплощен, обнаруживаются очаги метаплазии в многослойный плоский эпителий, что обуславливает снижение функции эпителия ОНП, способствует задержке слизи и поддержанию воспаления, а также определяет рецидивы. В некоторых препаратах отмечается образование полиповидных выростов и хорошо сформированные кисты, выстланные уплощенным призматическим эпителием и заполненные секретом. В одних случаях имеет место гиперплазия альвеолярных желез, в других – атрофия, наблюдается также пролиферация эпителия выводных протоков и сужение их просвета.

При иммуногистохимическом исследовании SP-A и SP-B выявлялись в некоторых препаратах в виде единичных гранул.

На электроннограммах в этот период определяются признаками хронического процесса. Так, мерцательные клетки лишены правильно ориентированных ресничек, в некоторых участках слизистой оболочки реснички отсутствуют или количество их незначительно, в ряде случаев они заменяются парусообразными цитоплазматическими выпячиваниями, количество аксонем снижено. В участках метаплазированного эпителия клетки имеют полигональную форму, округлое, с инвагинациями кардио-

плазмы ядро, хроматин располагается неравномерно. Митохондрии были овальной формы с плотным электронным матриксом. Межклеточные контакты расширены за счет набухания цитолеммы, межклеточные пространства заполнены субстанцией умеренной электронной плотности. Десмосомы - короткие и широкие, некоторые из них подвергались деструкции.

Рядом с плоскими клетками находятся мерцательные и единичные бокаловидные клетки, заполненные умеренно электронноплотными секреторными гранулами, но без признаков секреции. Бокаловидные клетки располагаются как бы в тисках между плоскими клетками (рис. 8). Вставочные клетки сохраняют функциональную активность.

Следовательно, на 56-й день во всех исследуемых гисто- и электроннограммах отмечаются признаки хронического воспаления: склероз интерстиция, очаговые скопления клеток хронического воспаления, образование полиповидных выростов слизистой оболочки, кистозно расширенные альвеолярные железы, очаговая плоскоклеточная метаплазия эпителия и выводных протоков. Нарушаются процессы дифференцировки клеток камбиального слоя эпителия, в результате мерцательные и бокаловидные клетки формируются с признаками структурных и функциональных отклонений по сравнению с нормой. В связи с этим отмечается стойкая утрата транспортной функции и нарушение выделительной функции альвеолярных желез. Появление SP-A и SP-B в этот период является проявлением функционально эффективной регенерации эпителия на отдельных участках слизистой оболочки.

Таким образом, в разные сроки воспалительного процесса выявлены определенные морфологические изменения на тканевом, иммуногистохимическом и внутриклеточном уровне (таблица), которые позволяют оценить функциональное состояние слизистой оболочки.

Морфогенез гнойного верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

Дни исследования	Метод исследования		
	световая микроскопия	иммуногистохимия	электронная микроскопия
2-й	Слизисто-гнойный экссудат в ОНП. Очаговая десквамация эпителия, инфильтрация слизистой оболочки ПЯЛ и макрофагами. Отек интерстиция, гиперемия.	Уменьшение количества SP-B, появление SP-A на поверхности эпителия.	В МК – дезориентация ресничек, умеренный интрацеллюлярный отек. БК – гиперсекреция, гиперплазия ЭПС и комплекса Гольджи. ВСК – в цитоплазме нет гомогенности, изменена форма ядер.
5-й	Нарастает десквамация эпителия, интерстициальный и интрацеллюлярный отек, инфильтрация слизистой оболочки ПЯЛ и макрофагами нарастает. Гиперсекреция альвеолярных желез и задержка в них секрета.	На поверхности эпителия SP-B, SP-A отсутствует. SP-A накапливается в альвеолярных железах.	МК – уменьшается количество ресничек, наблюдается их фрагментация; нарастают признаки гидропической дистрофии. БК – увеличивается их количество, нарастает гиперсекреция. ВСК – усиливаются признаки дистрофии.
10-14-й	Очаговый некроз эпителия, в воспалительном инфильтрате появляются лимфоциты и эозинофилы. Отек нарастает, охватывает всю СО, кровоизлияния, стаз в МЦР. Гиперсекреция альвеолярных желез, закупорка выводных протоков.	SP-B отсутствует. SP-A единичные гранулы в просвете и в эпителии альвеолярных желез.	МК – деструкция органелл, выраженная гидропическая дистрофия. БК – гиперсекреция. ВСК – сохраняются признаки дистрофии, на поверхности появляются микроворсинки.
21-28-й	Уплотнение клеток МЭ, очаговая пролиферация клеток МПЭ. Воспалительный инфильтрат состоит из лимфоцитов, моноцитов, плазматических клеток. Очаги грануляционной ткани. Кистозное расширение альвеолярных желез, накопление в них секрета.	SP-B отсутствует. Определяются единичные гранулы SP-A в альвеолярных железах до 21-го дня.	Регенерация МК, появляются цитоплазматические выросты, деформация ресничек. БК – секреторные гранулы отсутствуют. ВСК – в состоянии повышенной функциональной активности.
56-й	Очаговый склероз СО, утолщение базальной мембраны, лимфогистиоцитарная инфильтрация СО ОНП с примесью плазматических клеток. МЭ уплощен, очаги метаплазии в МПЭ, пролиферация эпителия выводных протоков. Гипертрофия и/или атрофия альвеолярных желез, образование полиповидных выростов и кист.	SP-B, SP-A обнаруживаются в малом количестве в единичных препаратах.	МК – уменьшение количества ресничек, их деформация, наличие парусовидных цитоплазматических выпячиваний. Межклеточные контакты расширенные. БК – имеются секреторные гранулы, но признаков секреции нет. ВСК – функционально активные.

Примечание: БК – бокаловидные клетки, ВСК – вставочные клетки, МК – мерцательные клетки, МЦР – микроциркуляторное русло, МЭ – мерцательный эпителий, МПЭ – многослойный плоский эпителий, ПЯЛ – полиморфноядерные лейкоциты, СО – слизистая оболочка.

## Выводы

1. Ведущую роль в морфогенезе перехода острого гнойного воспалительного процесса в околоносовых пазухах в хронический играет повреждение мерцательного аппарата.

2. Начальными морфологическими признаками формирования хронического воспаления в верхнечелюстных пазухах у экспериментальных животных являются: деформация мерцательных клеток и реснитчатого аппарата; уменьшение количества секреторных гранул в бокаловидных клетках; нарушение дифференцировки специализированных клеток; задержка слизистого секрета в железах в связи с пролиферацией

эпителиального покрова выводных протоков и сужением последних; исчезновение гранул SP-A и SP-B.

3. Стойкая тенденция нарастания морфологических нарушений и появление признаков компенсаторно-приспособительных реакций слизистой оболочки околоносовых пазух при гнойном воспалении к 28-у дню указывают на неизбежность формирования хронического воспаления при отсутствии адекватного лечения до 21-28-го дня заболевания.

4. На 56-й день обнаружены морфологические и гистохимические признаки хронического воспаления у экспериментальных животных в условиях гнойного верхнечелюстного синусита.

1. Авцын А.П., Шахламов В.А. Ультраструктурные основы патологии клетки. - М.: Медицина, 1979. – 316 с.
2. Безшапочный С.Б., Гасюк А.Ю. Лаброциты слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в норме и при хроническом воспалении // Ринология. - 2003. - №4. - С. 24-26.
3. Быкова В.П., Джалилов Д.С., Ерофеева Л.А. и др. Влияние дибунола на течение экспериментального синусита // Арх. патологии. – 1993. – Т. 55, №1. – С. 39-43.
4. Воспаление. Руководство для врачей /Под редакцией В.В.Серова, В.С.Паукова. – М.: Медицина, 1995. – 640с.
5. Заболотный Д.І., Костюченко О.Л., Каліновська Л.П. Структурно-функціональні особливості впливу ербісолу на поліпозні утворення в культурі *in vitro* та на слизову оболонку порожнини носа в експерименті // Ринологія. - 2004. - №1. - С. 29-33.
6. Заварзин А.А. Основы сравнительной гистологии. Ленинград: Ленинградский университет, 1985. – 400 с.
7. Загорулько А.К. Атлас ультраструктурной морфологии бронхов в норме и патологии. – Симферополь: ИАО КГМУ, 2003. – 104с.
8. Загорулько А.К., Загорулько А.А. Ультраструктурная морфология реснитчатого аппарата эпителия бронхов при хроническом воспалении // Проблемы, достижения и перспективы развития медико – биологических наук и практического здравоохранения. Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С.И. Георгиевского. – Симферополь, 2002. – Т.138, ч. 3. – С. 38-41.
9. Консервативные и хирургические методы в ринологии Лавренова Г.В., Пискунов Г.З., Пискунов С.З. и др. /Под ред. М.С. Плужникова. – СПб: Диалог, 2005. – 440 с.
10. Крстич Р.В. Иллюстрированная энциклопедия по гистологии человека /Пер. с англ. Самусев Р.П., Капитонова М.Ю.- СПб.: СОТИС, 2001.- 536с.
11. двораковская И.В., Данилов Л.Н., Лисочкин Б.Г. и др. Морфогенез экспериментального пылевого бронхита // Пульмонология. – 2001. - №2. – С. 45-50.
12. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Патологическая анатомия: учебник в 2-х т.Т.1.-М.: Медицина, 2000 - 528с.
13. Завалій М.А. Пат.11558 Україна, МКИ: 7 А61В17/00. Спосіб моделювання верхньощелепного гнійного синуситу у кроля №u200510538; Заявл. 08.11.2005; опубл. 15.12.2005, Бюл. №12. – 4 с.
14. Пискунов Г.З, Пискунов С.З. Клиническая ринология. - М.: Миклош, - 2002. - 390с.
15. Пискунов С.З. Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух // Рос. ринология. - 1993. - №1. - С. 19-39.
16. Пискунов С.З., Пискунов Г.З. Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Воронеж: Изд-во Воронежского Университета, 1991. – 182 с.
17. Плужников М.С., Лавренова Г.В. Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух. - К.: Здоров'я, 1990. – 144 с.



18. Пискунов С.З., Пискунов Г.З., Ельков И.В. и др. Проблема общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита // Рос. ринология. – 1994. – №1. – С. 5-15.
19. Быкова В.П., Сатдыкова Г.П., Лопатин А.С. и др. Состояние слизистой оболочки остиомеатального комплекса по данным световой и электронной микроскопии // Рос. ринология, 1995, №3. С. 48-59.
20. Шубникова Е.А. Эпителиальные ткани: Уч. пособие. – М.: МГУ, 1996. – 256 с.
21. Эбсен М., Моргенрот К., Нэезен Дж. Ультраструктурные изменения ресничек в эксперименте на мышах // Бюл. экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т.137, №6. – С. 700-702.
22. Doyle I.R., Bersten A.D., Nicholas T.E. Surfactant proteins-A and -B are elevated in plasma of patients with acute respiratory failure // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. - Vol. 156. – P. 1217-1229.
23. Hawgood S., Shiffer K. Structures and properties of the surfactant – associated proteins //Ann. Rev. Physiol. – 1991. – Vol.53. – P. 375-394.

Поступила в редакцию 10.01.06.

© М.А. Завалий, 2006

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЛИЗОВІЙ  
ОБОЛОНЦІ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ  
В ПРОЦЕСІ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО  
ГНІЙНОГО СИНУСИТУ**

*Завалій М.А. (Сімферополь)*

*Резюме*

Досліджувались морфологічні та імуногістохімічні зміни в слизовій оболонці верхньощелепних пазух у 30 кролів породи «Метелик» в нормі та в динаміці розвитку гнійного верхньощелепного синуситу. Визначено морфологічні та імуногістохімічні ознаки переходу гострого гнійного синуситу в хронічну форму.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN  
MAXILLARY SINUSES MUCOSA DURING  
THE DEVELOPMENT OF SHARP PURULENT  
SINUSITIS**

*Zavalıy M.A. (Simpferopol)*

*Summary*

There is carried out a monitoring of morphological and immunohistochemical changes in maxillary sinuses mucosa. The research was carried out on 30 rabbits of "Butterfly" breed in norm and in the dynamics of purulent maxillary sinusitis development. There are determined morphological and immunohistochemical attributes of sharp purulent sinusitis transition in the chronic form.

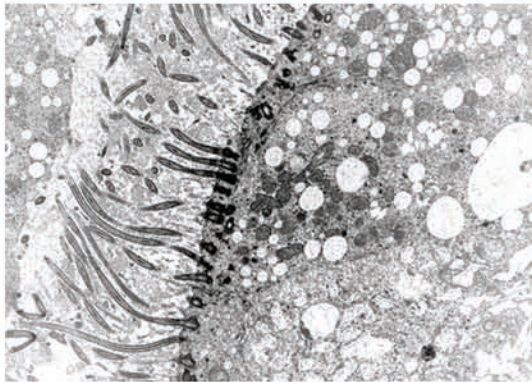


Рис. 1. Мерцательная клетка эпителия ОНП у кролика на 2-й день экспериментального гнойного синусита. Нарушение наклона ресничек, очаговая десквамация ресничек. Просветленный матрикс митохондрий. ТЭМ, х4000.

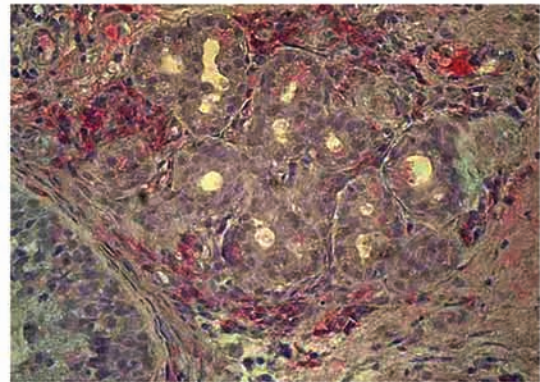


Рис. 2. Слизистая оболочка ОНП у кролика на 5-й день экспериментального гнойного синусита. Накопление SP-A в альвеолярных железах, х200.

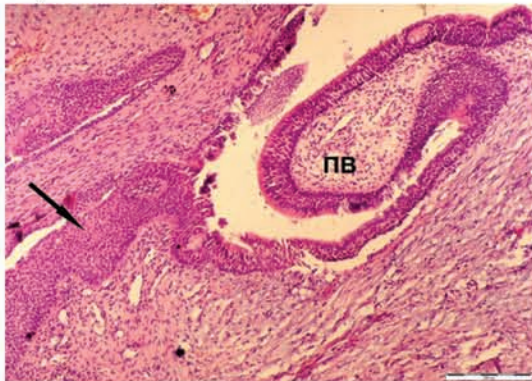


Рис. 3. Слизистая оболочка ОНП у кролика на 28-й день экспериментального гнойного синусита. Пrolиферация и частичная плоскоклеточная метapлазия эпителия выводных протоков (стрелка), образование полиповидных выростов (ПВ), х200.

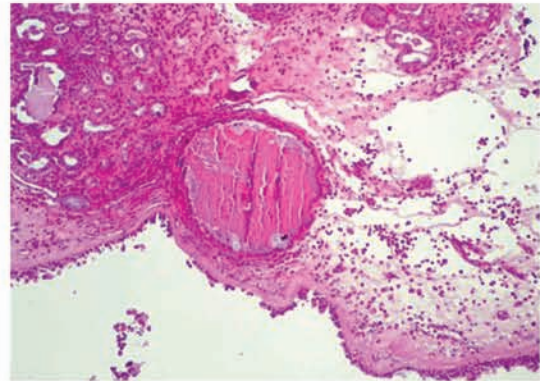


Рис. 4. Слизистая оболочка ОНП кролика на 21-й день экспериментального гнойного синусита. Кистозно-расширенные альвеолярные железы, заполненные слизью. ШИК-реакция, х100.

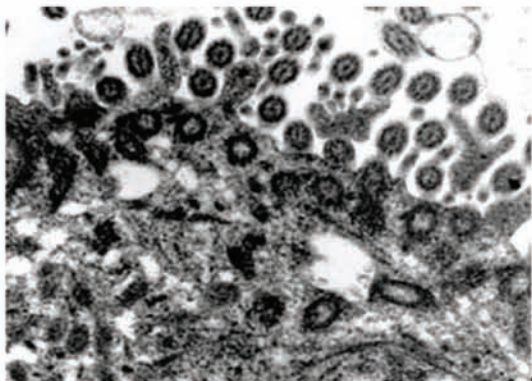


Рис. 5. Мерцательная клетка ОНП у кролика на 28-й день экспериментального гнойного синусита. Регенерация мерцательных клеток, цитоплазматические выросты в виде «гусиных лапок» или «теннисных ракеток». ТЭМ, х8000.

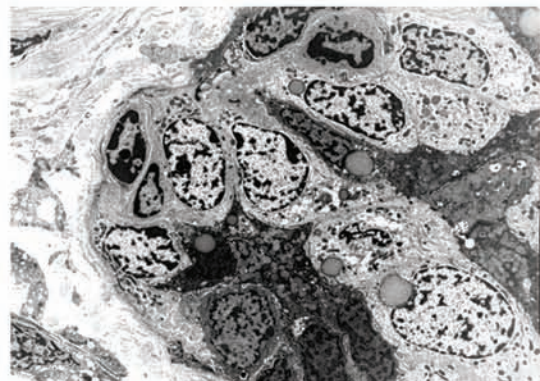


Рис. 6. Слизистая оболочка ОНП у кролика на 21-й день экспериментального гнойного синусита. Гиперплазия клеток базального слоя. ТЭМ, х2000.

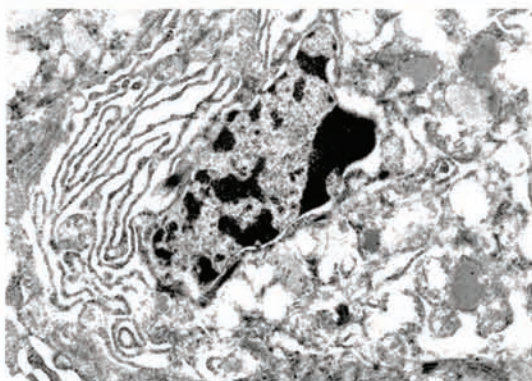


Рис. 7. Плазматическая клетка. 28-й день экспериментального гнойного синусита. ТЭМ, х6000.

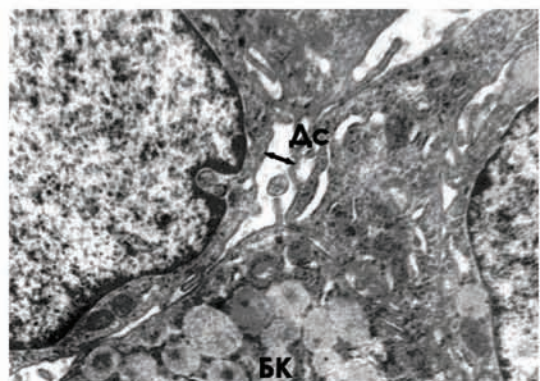


Рис. 8. Слизистая оболочка ОНП у кролика на 56-й день экспериментального гнойного синусита. Метapлазия в МПЭ, нарушение дифференцировки БК. Межклеточные контакты расширены (стрелки), набухание и деструкция десмосом (Дс). ТЭМ, х8000.