

О.Д. Байдик¹, С.В. Логвинов¹, С.Г. Зубарев², П.Г. Сысолятин³ и А.А. Гурин²

СТРОЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ В НОРМЕ И ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ ПЕРФОРАТИВНЫХ СИНУСИТАХ

¹ Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии (зав. — проф. С.В. Логвинов) и ² кафедра стоматологии (зав. — проф. И.Д. Тазин), Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск; ³ кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии (зав. — проф. А.А. Ильин), Новосибирский государственный медицинский университет, e-mail: olgabajdik@yandex.ru, s_logvinov@mail.ru

Методами световой, электронной микроскопии и иммуногистохимии изучены фрагменты слизистой оболочки (СО) верхнечелюстной пазухи (ВЧП) в норме и при одонтогенных синуситах. Для изучения нормального строения были исследованы ее фрагменты, взятые во время вскрытия у 26 людей через 12–24 ч после смерти. Электронно-микроскопическое и иммуногистохимическое исследование проведено на биоптатах с визуально неизменной СО ВЧП, полученной в ходе оперативных вмешательств по поводу ретенционных кист у 6 пациентов. СО ВЧП при перфоративном синусите изучена на биоптатах, полученных от 43 пациентов. Материал был разделен на 4 группы в зависимости от продолжительности перфоративного синусита. В норме СО ВЧП выстлана многорядным столбчатым реснитчатым эпителием. Дегенеративные изменения реснитчатых эпителиоцитов выявлялись уже в ранние сроки после перфораций ВЧП и проявлялись уменьшением удельного объема митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети, увеличением ядерно-цитоплазматического отношения. Снижение последнего в бокаловидных клетках связано с нарушением эвакуации секрета. В сроки более 3 мес происходила метаплазия эпителия в однорядный кубический и многослойный плоский ороговевающий или неороговевающий, увеличивалась клеточная инфильтрация собственной пластинки СО ВЧП. Содержание CD4⁺-клеток в СО синусов постепенно увеличивалось, а в поздние сроки после перфораций — уменьшалось. Выявлено низкое содержание CD4⁺-клеток в эпителии и отсутствие муромидазы на поверхности СО ВЧП. С увеличением срока перфораций ВЧП возрастало содержание CD8⁺- и CD20⁺-клеток в СО ВЧП.

Ключевые слова: верхнечелюстная пазуха, синусит, слизистая оболочка

Слизистая оболочка (СО) верхнечелюстной пазухи (ВЧП) человека давно является предметом изучения не только морфологов, но и специалистов других областей медицины. Подробное изучение нормального строения СО ВЧП необходимо для детального понимания патогенеза синуситов. Среди воспалительных заболеваний ВЧП от 12 до 75% составляют одонтогенные гаймориты [3, 4, 14], из них 41,2–91% занимают перфоративные формы [3, 4]. Поэтому комплексное морфологическое изучение строения СО ВЧП при перфоративных синуситах с использованием как классических, так и современных методов исследования поможет дать более полную информацию об особенностях воспалительного процесса СО ВЧП и оценить ее реактивные изменения не только на тканевом, но и на ультраструктурном уровне.

Цель настоящего исследования — изучение нормального строения СО ВЧП и ее морфофункциональных изменений при одонтогенном перфоративном синусите в зависимости от его продолжительности.

Материал и методы. Для изучения нормального строения СО ВЧП были исследованы ее фрагменты, взятые во время вскрытия 26 трупов людей через 12–24 ч после смерти (1-я группа). Ни в одном случае причина смерти

не была связана с патологией ЛОР-органов, травмой черепа и мозга. Для ультраструктурного и иммуногистохимического исследований были использованы биоптаты с визуально неизменной СО ВЧП, полученные в ходе оперативных вмешательств по поводу ретенционных кист у 6 пациентов. СО ВЧП при перфоративном синусите изучена на биоптатах, полученных от 43 пациентов в возрасте от 17 до 49 лет. Причины возникновения перфораций были связаны с удалением моляров и премоляров верхней челюсти. Диагноз «одонтогенный перфоративный синусит» был подтвержден клиническим и рентгенологическим обследованием. Биопсийный материал получен в соответствии с требованиями Этического комитета и письменного согласия пациентов. Материал был разделен на группы в зависимости от продолжительности перфоративного синусита: 2-ю группу составили 12 больных с перфорациями ВЧП и сроком заболевания от 3 нед до 1 мес; 3-ю группу — от 1 до 3 мес (11 больных); 4-ю — от 3 до 6 мес (11 больных); 5-ю группу — от 6 мес до 2 лет (9 больных).

Для светооптического исследования фрагменты СО фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 1 сут и заливали в парафин. Депарафинированные срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином–эозином. Методом иммуногистохимического типирования с использованием пероксидазной метки при помощи моноклональных антител (ДАКО, Дания) в СО ВЧП выявляли CD3 (общие Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (цитотоксические клетки, Т-супрессоры), CD20 (В-лимфоциты) и муромидазу (в норме она содержится в макрофагах, гистиоцитах, некоторых нейтрофилах и эпителиоцитах [6]). В качестве хромогена применяли диаминобензидин, докрасивали срезы гематоксилином. В собственной пластинке (СП) СО ВЧП

определяли долю клеток с экспрессией к CD3, CD4, CD8 и CD20 по отношению к окрашенным клеткам. Экспрессию рецепторов к мурамидазе оценивали по трехбалльной шкале (слабая, средняя и значительно выраженная степень). Для оценки выраженности экспрессии к мурамидазе определяли долю клеток, имеющих рецепторы, и вычисляли показатель экспрессии [9].

Для электронно-микроскопического исследования материал фиксировали в 4% растворе параформальдегида, дополнительно фиксировали в 1% растворе четырехоксида осмия, обезживали в этиловом спирте постепенно возрастающей концентрации и заключали в смесь эпона и аралдита. 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 с формваровой пленкой-подложкой и контрастировали 2% раствором уранилацетата и цитратом свинца. Препараты проматривали 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 (%) митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети (ГЭС), лизосом, ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) (отношение удельного объема ядра к объему клетки). Вычисляли частоту тромбированных сосудов в СП СО ВЧП. Полученные цифровые данные статистически обрабатывали при помощи программы Microsoft Excel. Для оценки межгрупповых различий применяли t-критерий Стьюдента и считали их значимыми при $P < 0,05$.

Результаты исследования. В норме СО ВЧП выстлана многорядным столбчатым эпителием. Среди клеток, образующих эпителиальный покров, определялись реснитчатые, бокаловидные и базальные клетки. Отличительными чертами реснитчатых эпителиоцитов являлось наличие ресничек и иногда небольшого числа микроворсинок на апикальной поверхности клеток. Все реснички состояли из 9 пар периферических микротрубочек и одной центральной пары, располагались относительно параллельно друг к другу. Реснитчатые клетки имели столбчатую форму, светлую цитоплазму, содержащую большое количество митохондрий и свободных рибосом, хорошо развитую ГЭС, расположенную преимущественно в апикальном отделе клеток. В этой же зоне эпителиоцитов располагались базальные тельца. Эухромные ядра овальной формы локализовались в базальной части эпителиоцитов. Между реснитчатыми клетками были видны бокаловидные, 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

«ядро» и периферическую светлую часть. На апикальной поверхности бокаловидных клеток определялось небольшое число микроворсинок. Ядра клеток содержали плотно расположенный хроматин. Ядрышки не определялись. В надъядерной зоне локализовались в виде отдельных пузырьков и гранул комплекс Гольджи и цистерны ГЭС. В глубине эпителиального пласта обнаруживались базальные клетки кубической формы. Эти эпителиоциты содержали центрально расположенное гетерохромное ядро округлой формы и органеллы общего значения, которые локализовались в перинуклеарной зоне. Между эпителиоцитами находились единичные нейросенсорные клетки. Межклеточные контакты были представлены десмосомами. Соотношение реснитчатых, бокаловидных, нейросенсорных и базальных клеток определялось как 5:1:0,09:7.

При гистологическом исследовании биоптатов СО ВЧП при перфоративном синусите были выявлены различные по степени выраженности изменения: дистрофия и атрофия клеток эпителиального пласта, десквамация эпителиоцитов, тотальная плоскоклеточная метаплазия. В ранние сроки перфоративных синуситов (2-я группа) структурные изменения СО выражались в перестройке ресничного аппарата эпителия: реснички теряли правильное положение и располагались под разными углами к апикальной поверхности клеток. На поперечных срезах ресничек наблюдались нарушения их внутренней структуры и плазмолеммы в виде искажения формы, встречались реснички (2–3 и более), объединенные одной плазмолеммой. В ряде случаев наблюдалось присутствие большого количества микроворсинок. Цитоплазма реснитчатых клеток содержала участки коротких цистерн ГЭС, удельный объем которой был снижен на 37% по сравнению с таковым в контрольной группе (табл. 1). Удельный объем митохондрий в реснитчатых эпителиоцитах уменьшался на 18%, а ЯЦО увеличивалось на 12% по сравнению с показателями в контроле. В бокаловидных клетках отмечались признаки гиперсекреции.

По мере увеличения продолжительности перфоративного синусита у больных 3-й и 4-й группы в биоптатах отмечались прогрессирующие дегенеративные изменения эпителия: уменьшалась специализация эпителиоцитов, происходила их дедифференцировка, увеличивалась деструкция органелл. Отмечались участки перехода многорядного эпителия в однорядный столбчатый или плоский. При изменении формы эпителиоцитов от призматической к уплощенной происходила редукция ресничек, вплоть до их полного исчез-

Таблица 1

Результаты морфометрического исследования клеток эпителия слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$)

Клетки эпителия	Исследованные показатели	Контрольная группа (норма)	Группы больных			
			2-я	3-я	4-я	5-я
Реснитчатые	ЯЦО	58,9±2,7	67,4±3,2*	—	—	—
	Удельный объем, %:					
	митохондрий	28,6±1,3	23,3±2,0*	—	—	—
	ГЭС	9,1±2,1	5,7±1,9*	—	—	—
	лизосом	0,7±0,3	1,3±0,7	—	—	—
Бокаловидные	ЯЦО	45,3±2,7	33±3**	—	—	—
	Удельный объем, %:					
	митохондрий	8,4±2,1	6,6±2,0	—	—	—
	ГЭС	3,6±0,9	2,4±1,0	—	—	—
	лизосом	0,78±0,23	1,6±0,8	—	—	—
Базальные	ЯЦО	69,6±2,6	74±3	78±4	62,4±2,7	43,7±2,8**
	Удельный объем, %:					
	митохондрий	8,7±1,9	6,6±1,7	6,8±1,4	8,0±2,0	5,0±1,9
	ГЭС	4,0±0,9	3,8±0,6	2,9±1,0	2,5±1,1	2,0±0,7
	лизосом	0,69±0,07	1,7±0,9	1,9±0,9	2,1±0,7	2,4±0,8*

Примечание. ЯЦО — ядерно-цитоплазматическое отношение; ГЭС — гранулярная эндоплазматическая сеть. Здесь и в табл. 2 — различия статистически значимы по сравнению с показателями в контроле: * при $P < 0,05$; ** при $P < 0,01$.

новения. Изменялась функциональная активность бокаловидных клеток: уменьшался их объем, в цитоплазме обнаруживались короткие цистерны ГЭС, большое количество лизосом и аутофагосом. Наблюдалось резкое расширение межклеточных пространств, а также отторжение эпителиоцитов. В биоптатах больных 4-й группы в 33,3% случаев происходила метаплазия эпителия в многослойный плоский с элементами ороговения. В базальном и промежуточном слоях эпителия расширенные межклеточные пространства были заняты цитоплазматическими отростками. Удельный объем лизосом в базальных клетках у пациентов 5-й группы был увеличен на 71%, а ЯЦО — снижено на 37% по сравнению с соответствующими показателями в контрольной группе. В связи с отчетливо выраженной метаплазией эпителия и отсутствием дифференцировки кле-

ток на реснитчатые и бокаловидные в 3-, 4-й и 5-й группе морфометрическому исследованию подвергались только базальные эпителиоциты (см. табл. 1). Следует отметить, что ни в одном из биоптатов в группах с перфоративным синуситом в эпителии не встретились нейросенсорные клетки. Базальная мембрана была неравномерно утолщена.

В норме СП СО, помимо упорядоченных коллагеновых волокон, содержала фибробласты, единичные нейтрофилы, тучные клетки, макрофаги и плазмоциты. Лимфоциты располагались как поодиночке, так и группами из нескольких клеток. В биоптатах у пациентов 2-й группы среди коллагеновых волокон обнаруживались фибробласты в состоянии активного коллагеногенеза, лимфоциты и тучные клетки, локализующиеся вокруг желез и сосудов. Цитоплазма тучных кле-

Таблица 2

Относительное содержание CD3, CD4, CD8, CD20 и степень экспрессии муромидазы в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи ($\bar{x} \pm s_{\bar{x}}$, %)

Маркеры	Контрольная группа (норма)	Группы больных			
		2-я	3-я	4-я	5-я
CD3	22±7	39±5	61±6	57±5	41±4
CD4	17±4	26,7±2,8**	34±3**	33,1±2,2**	19,6±1,8**
CD8	6,4±2,2	12,8±2,3**	27±3*	23,9±2,4**	21,1±2,4**
CD20	7±4	20,0±2,6*	12,7±2,0**	39±6**	34±4**
Муромидаза	57±17	82±21	130±21*	152±33**	181±25**

ток содержала электронно-плотные гомогенные гранулы. Некоторые тучные клетки находились в стадии дегрануляции. В биоптатах у больных 3-й и 4-й группы СП СО содержала макрофаги, нейтрофилы, плазмоциты, лимфоциты и тучные клетки.

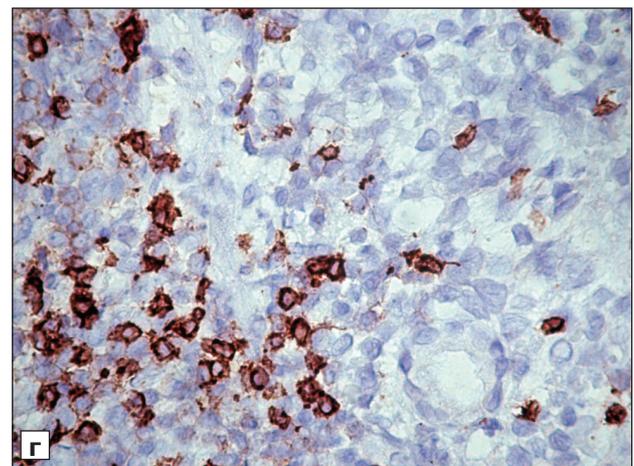
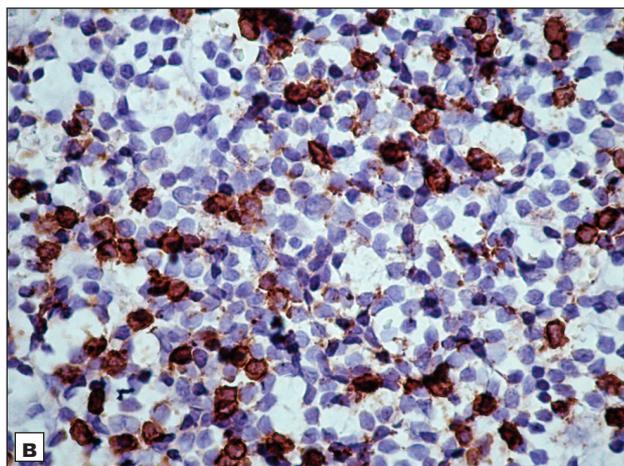
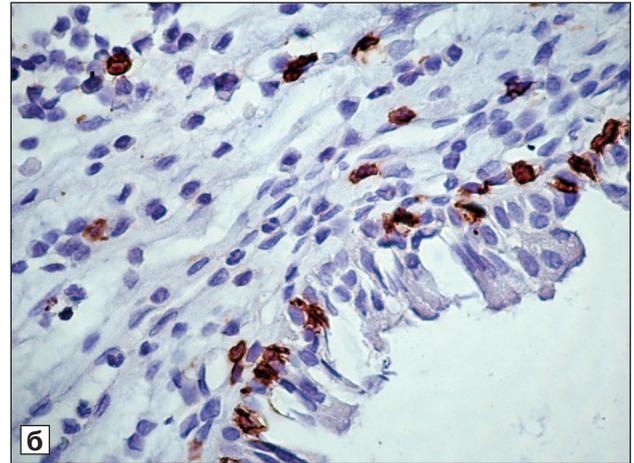
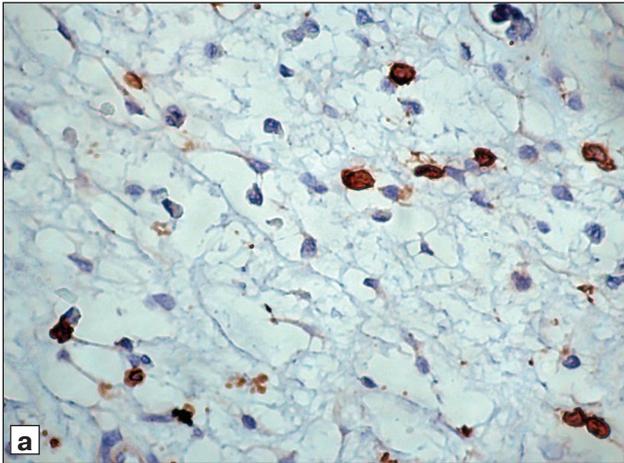
Относительное содержание CD3 в СП СО во 2-, 3-, 4-й и 5-й группе увеличивалось соответственно в 2,1, 5,6, 4,3 и 3,8 раза по сравнению с таковым в контроле. При этом CD3⁺-клетки в глубоких отделах СП СО формировали большие инфильтраты, центральная часть которых, главным образом, состояла из CD4⁺-клеток (рисунок), а периферическая зона была представлена CD8⁺-клетками. В зависимости от срока после перфорации ВЧП изменялось и соотношение CD4/CD8, которое в контроле составляло 2,7:1, тогда как во 2-, 3-, 4-й и 5-й группе — 2,3:1,1, 2:1, 1,8: 1,3 и 1:1 соответственно (табл. 2). Примечательным оказался тот факт, что по мере увеличения срока давности перфоративного синусита происходило и перераспределение Т-лимфоцитов. В 4-й группе Т-хелперы преобладали в подэпителиальной зоне, а цитотоксические клетки — в эпителиальном пласте.

В норме нами отмечены слабо выраженная экспрессия муромидазы в макрофагах и тучных клетках СП СО и интенсивное ее выявление на поверхности эпителиального пласта. В 3-, 4-й и 5-й группе за счет увеличения содержания в СП СО лизоцим-позитивных макрофагов и тучных клеток экспрессия муромидазы возрастала в 2,3, 2,7 и 3,2 раза соответственно по сравнению со значениями в контрольной группе (см. табл. 2). При этом следует отметить, что во 2-й и 3-й группе экспрессия муромидазы обнаруживалась в просвете желез и в цитоплазме тучных клеток, локализованных периваскулярно. В 4-й и 5-й группе муромидаза была обнаружена в клетках макрофагального ряда и тучных клетках, диффузно рассеянных по СП СО. CD20⁺-клетки формировали крупные инфильтраты в глубоких отделах СП СО уже в ранние сроки перфоративных синуситов.

В группах больных с перфоративным синуситом во всех случаях в сосудах были выявлены признаки гемодинамических нарушений в виде сладжа эритроцитов и тромбоза. В биоптатах у больных 3-й группы встречался лейкодиapedез с последующей миграцией клеток, главным образом, в подэпителиальную зону и эпителиальный пласт. В контрольной группе доля сосудов со сладжем эритроцитов и тромбозом составила 0,12±0,03%, тогда как во 2-, 3-, 4-й и 5-й группе эти значения были выше и составили 5,1±0,9, 5,2±0,8, 5,9±0,8, 7,6±1,1% соответственно.

Обсуждение полученных данных. Комплексное морфологическое исследование показало, что СО ВЧП в норме выстлана многоядным столбчатым реснитчатым эпителием. Таким образом, он имеет строение, свойственное эпителию дыхательных путей, в частности, полости носа, трахеи и бронхов [7]. Однако в отличие от эпителия трахеи и бронхов он не содержит клеток Кульчицкого и клеток Клара [7]. В нем присутствуют 3 типа клеток: реснитчатые, бокаловидные и базальные, что согласуется с данными других исследователей [11, 12, 15]. Наличие в СО ВЧП в норме двух типов бокаловидных эпителиоцитов — со светлыми гранулами и гранулами, содержащими электронно-плотное «ядро», свидетельствует о разном их функциональном назначении. Как показали результаты иммуногистохимического анализа М. Fukami и соавт. [10], в цитоплазме только некоторых бокаловидных клеток выявлена муромидаза, что подтверждается и в нашем исследовании. Отчетливо выраженная экспрессия лизоцима в эпителиальном пласте и на его поверхности в норме указывает на способность СО ВЧП реализовать защитную реакцию [10]. М. Fukami и соавт. [10] при гнойных этмоидитах выявили высокое содержание лизоцима в клетках эпителия. Однако в нашем исследовании при перфоративных синуситах присутствие муромидазы в некоторых эпителиоцитах было незначительное, но отчетливо выраженная ее экспрессия определялась за счет большого содержания лизоцим-позитивных макрофагов и тучных клеток, что согласуется с данными С.Б. Мосихина и Д.Э. Цыплакова [6]. Это свидетельствует о том, что воспалительный процесс является стимулирующим фактором в запуске неспецифических защитных реакций СО ВЧП.

Анализируя биоптаты СО ВЧП при перфоративном синусите различной его продолжительности, было отмечено нарушение основных клеточных и тканевых механизмов защиты. В ранние сроки перфоративных синуситов (до 1 мес) отмечались нарушения ресничного аппарата СО ВЧП, проявлявшиеся дезориентацией ресничек, изменением угла наклона по отношению к апикальной поверхности клетки, появлением большего числа коротких микроворсинок, что согласуется с данными других исследователей [13, 15]. Дегенеративные изменения реснитчатых эпителиоцитов выявлялись уже в ранние сроки после перфораций ВЧП и выражались в уменьшении удельного объема митохондрий, ГЭС, увеличении ЯЦО вследствие снижения удельного объема клетки. В бокаловидных клетках отмеченное сни-

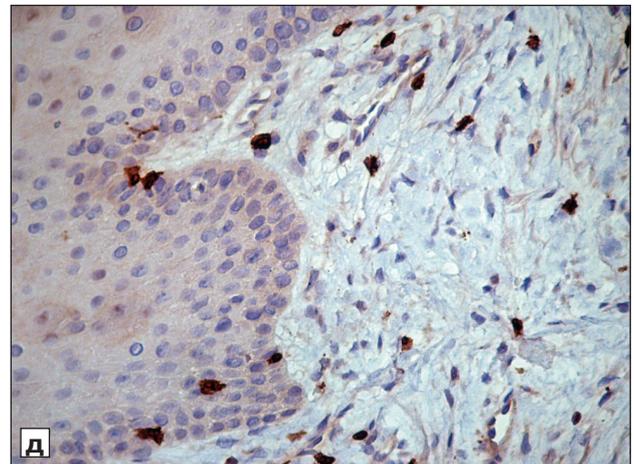


Содержание CD4⁺-клеток в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у пациентов контрольной (а), 2-й (б), 3-й (в), 4-й (г) и 5-й группы (д).

Иммуногистохимическая реакция на CD4. Докраска гематоксилином. Об. 63, ок. 10.

жение ЯЦО было связано с нарушением эвакуации секрета.

В более поздние сроки перфоративных синуситов выявлено расширение межклеточных контактов в эпителиальном пласте или их отсутствие, что указывает на утрату эпителием избирательной ионной проницаемости. Отмечаемое рядом исследователей снижение обонятельной функции у больных с хроническим синуситом [4] объясняется в какой-то степени отсутствием нейросенсорных клеток в эпителии СО при перфоративных синуситах. Как отмечают С. Matthias и соавт. [12], при хроническом воспалении СО придаточных пазух наблюдаются признаки метаплазии эпителия в однослойный столбчатый или кубический. Однако при перфоративных синуситах в поздние сроки выявлена метаплазия эпителия в многослойный плоский ороговевающий или неороговевающий.



Содержание CD4⁺-клеток в СО синусов при воспалении постепенно увеличивалось, а в поздние сроки после возникновения перфораций — уменьшалось. Малое содержание CD4⁺-клеток в эпителии и отсутствие муромидазы на поверхности СО ВЧП при перфоративных синуситах свидетельствует о снижении неспецифических факторов защиты. Известно, что CD8⁺-клетки атакуют клетки-мишени, пораженные вирусами или содержащие на поверхности бактерии [1, 5]. Увеличение количества CD8⁺-клеток при перфорациях ВЧП, вероятно, свидетельствует об их

способности к активному цитотоксическому воздействию на инфицированные клетки СО синусов. При этом увеличение числа CD20⁺-клеток указывает на активацию гуморального иммунитета. Обнаруженное большое количество тромбированных сосудов, особенно в подэпителиальной зоне, а также структурные признаки повышения агрегации форменных элементов крови обусловлены нарушениями ее реологических свойств [8]. Высокое содержание CD4⁺-клеток и выделяемые ими цитокины вызывают дегрануляцию тучных клеток, что приводит к высвобождению vasoактивных веществ (гистамина, гепарина, лейкотриенов, простагландинов, а также фактора, активирующего тромбоциты) [2, 5, 8]. С одной стороны, это способствует притоку периферической крови и усилению клеточной инфильтрации СП СО ВЧП, с другой — повышению тромбообразования и выходу форменных элементов крови за пределы сосудистой стенки.

Таким образом, в норме СО ВЧП обладает отчетливо выраженными защитными и барьерными свойствами. При перфоративных синуситах уже в ранние сроки после их возникновения отмечаются дегенеративные изменения, главным образом, касающиеся эпителиального пласта и, в частности, его ресничного аппарата. В поздние сроки после перфораций происходит метаплазия эпителия в однорядный кубический и многослойный плоский ороговевающий, увеличивается клеточная инфильтрация СП СО ВЧП.

ЛИТЕРАТУРА

- Бурмстр Г.-Р. и Пецутто А. Наглядная иммунология. М., БИНОМ, 2009.
- Быков В.Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток. Морфология, 1999, т. 115, вып. 2, с. 64–72.
- Ельков И.В. Новые принципы лечения воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1996.
- Кузник Б.И., Пинелис И.С. и Хавинсон В.Х. Применение пептидных биорегуляторов в стоматологии. СПб., Эскулап, 1999.
- Лебедев К.А. и Понякина И.Д. Иммунная недостаточность (выявление и лечение). М., Н. Новгород, Медицина, 2003.
- Мосихин С.Б. и Цыплаков Д.Э. Иммуногистохимические методы исследования слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Казань, Медицина, 2005.
- Непомнящих Г.И. Биопсия бронхов: Морфогенез общепатологических процессов в легких. М., Изд-во РАМН, 2005.
- Серов В.В. и Пауков В.С. Воспаление: Руководство для врачей. М., Медицина, 1995.
- Эллиниди В.Н., Аникеева Н.В. и Максимова Н.А. Практическая иммуногистохимия: Метод. реком. СПб., ВЦЭРМ МЧС России, 2002.
- Fukami M., Stierna P., Veress B. and Carsoo B. Lysozyme and lactoferrin in human maxillary sinus mucosa during chronic sinusitis. Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 1993, v. 250, p. 133–139.
- Fukazawa K., Ogasawara H., Umemoto M. et al. Regeneration of epithelial cells of the maxillary sinus mucosa in chronic sinusitis. Med. Electron. Microsc., 1998, v. 31, p. 10–15.
- Matthias C., de Souza P., Merker H. J. Electron microscopic and on the mucosa of the human paranasal sinuses immunomorphological investigations. Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 1997, v. 254, p. 230–235.
- Rautiainen M., Nuutinen J., Kiukaanniemi H. and Collan Y. Ultrastructural changes in human nasal cilia caused by the common cold and recovery and ciliated epithelium. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1992, v. 101, p. 982–987.
- Selden H. S. Endoantral syndrome and various endodontic complications. J. of Endodontics. 1999, v. 25, p. 389–393.
- Toskala E., Rautiainen M. and Nuutinen J. Scanning and transmission electron microscopic findings in cilia from human nasal turbinate and sinus mucosa following respiratory infection. Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 1994, v. 251, p. 76–79.

Поступила в редакцию 18.01.10
Получена после доработки 22.02.11

STRUCTURE OF MAXILLARY SINUS MUCOUS MEMBRANE UNDER NORMAL CONDITIONS AND IN ODONTOGENIC PERFORATIVE SINUSITIS

O.D. Baidik, S.V. Logvinov, S.G. Zubarev, P.G. Sysolyatin and A.A. Gurin

Methods of light, electron microscopy and immunohistochemistry were used to study the samples of maxillary sinus (MS) mucous membrane (MM) under normal conditions and in odontogenic sinusitis. To study the normal structure, the samples were obtained at autopsy from 26 human corpses 12–24 hours after death. Electron microscopic and immunohistochemical study was performed on biopsies of grossly morphologically unchanged MS MM, obtained during the operations for retention cysts in 6 patients. MS MM in perforative sinusitis was studied using the biopsies obtained from 43 patients. The material is broken into 4 groups depending on perforative sinusitis duration. Under normal conditions, MS MM is lined with a pseudostratified columnar ciliated epithelium. Degenerative changes of ciliated epithelial cells were already detected at short time intervals after MS perforations and become apparent due to reduction of specific volume of mitochondria and, rough endoplasmic reticulum, and increase of nuclear-cytoplasmic ratio. In the goblet cells, the reduction of nuclear-cytoplasmic ratio was associated with the disturbance of the secretory product release. At time intervals exceeding 3 months, epithelium underwent metaplasia into simple cuboidal and stratified squamous keratinized, while in MS MM lamina propria, cellular infiltration was increased. CD4⁺ cell content in sinus MM gradually increased, while at late periods after perforation occurrence it decreased. Low CD4⁺ cell count within the epithelium and the absence of muromidase on the surface of MS MM was detected. With the increase of the time interval since MS perforation, the number of CD8⁺ and CD20⁺ cells in MS MM was found to increase.

Key words: *maxillary sinus, sinusitis, mucous membrane*

Department of Histology, Cytology and Embryology, Department of Stomatology, Siberian State Medical University, Tomsk; Department of Surgical Stomatology and Orofacial Surgery, Novosibirsk State Medical University