

УДК 616.216-07:591.4:611-018:616-002.2:(599.321.1)

М.А. Завалий

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского»,
г. Симферополь*

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХАХ

Проведен мониторинг морфологических и иммуногистохимических изменений в слизистой оболочке верхнечелюстных пазух. Исследование проведено на 30 кроликах породы «бабочка» в норме и в динамике развития гнойного верхнечелюстного синусита. Определены морфологические и иммуногистохимические признаки перехода острого гнойного синусита в хроническую форму.

Ключевые слова: *острый гнойный верхнечелюстной синусит, морфогенез, иммуногистохимия, хронизация воспаления.*

Воспалительные заболевания околоносовых пазух (ОНП) сопровождаются морфологическими изменениями в слизистой оболочке. Характер и глубина поражения слизистой оболочки, а также влияние этиологических факторов на развитие этих поражений при синуситах описываются в работах [1–5].

Определить пути устранения патологических нарушений в слизистой оболочке позволяют новые морфологические данные патогенеза синуситов. Данные получают в ходе анализа органных, тканевых, клеточных реакций, используя, как правило, световую микроскопию, т. е. без возможности изучения внутриклеточных изменений. Результаты таких работ дают возможность определить общий характер патологических изменений и форму воспалительного процесса [6].

Глубина патологического изменения, его необратимость определяются внутриклеточными процессами, изучение которых возможно с помощью электронной микроскопии. Сведения об изменениях, происходящих внутри клетки в ходе воспалительного процесса, позволяют изучить морфогенез острых и хронических синуситов и определить морфологические критерии функциональных нарушений (морфофункциональные критерии), превращающих острую форму воспаления в хронический воспалительный процесс.

Цель настоящего исследования – определить морфофункциональные критерии хро-

низации острого гнойного синусита в условиях эксперимента.

Для изучения морфогенеза воспалительного процесса в слизистой оболочке ОНП целесообразно использовать метод структурно-функциональных сопоставлений внутриклеточных структур на различных стадиях воспаления по данным электронной микроскопии с привлечением иммуногистохимических методов определения функционально-активных белковых соединений.

Известно, что слизистая оболочка ОНП участвует в выполнении транспортной, барьерной, интегративной и иммунокомпетентной функций воздухоносных путей [7–10]. 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 [11–13].

Материал и методы. Морфологические исследования слизистой оболочки ОНП осуществлялись методом световой микроскопии с использованием гистологических окрасок: гематоксилин-эозином, ШИК-реакция, по ван Гизон. Для оценки изменений как отдельных клеток слизистой оболочки ОНП, так и внутриклеточных органелл применен метод трансмиссионной электронной микроскопии [10, 11]. Материал просматривали и фото-

© М.А. Завалий, 2014

графировали в светооптическом микроскопе «Olimpus CX 41» с цифровой камерой «Olimpus C5050 Z» и программным обеспечением «Olimpus DP-Soft», в электронном микроскопе JEOL-1010 (Япония).

Иммуногистохимический метод использован с применением моноклональных антител к гидрофобному белку Surfactant proteins-B (SP-B), повышающему поверхностную активность и участвующему в процессах секреции фосфолипидов, а также к гидрофильному белку Surfactant proteins-A (SP-A), оказывающему иммуномодулирующее, антибактериальное действие, участвующему в стимуляции альвеолярных макрофагов [14, 15]. Результат оценивали как положительный при обнаружении красноватых зерен или красноватых полосок в различных структурах слизистой оболочки ОНП.

Техническую часть этих исследований без интерпретации результатов выполняли при консультациях профессора А.К. Загоруйко в Венском Национальном Госпитале (Австрия), поддержке директора Института молекулярной биологии и ультраструктурной патологии клетки этого Госпиталя профессора Dentscho Kerjaschki и участии доцента Gerharel Dekaru Anne-Lise Nigish и лаборанта Anny Novorka.

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

Материалом для исследования являлись биоптаты слизистой ОНП 30 кроликов породы «бабочка» массой 3 кг в возрасте 10 месяцев в норме и в динамике развития гнойного синусита. Для создания одностороннего острого гнойного экспериментального синусита проводили обтурацию естественного выводного отверстия верхнечелюстной пазухи у кроликов, устанавливали и фиксировали две дренажные трубки в просвет верхнечелюстной пазухи. Обсеменение пазухи проводили *S. aureus* (209) 10^6 КОЕ/мл [16]. Время забора материала – в сроки 2-, 5-, 10-, 14-, 21- и 28-й дни после моделирования синусита. В каждую из дат взятия материала исследованию подвергались 5 кроликов. Биоптаты получали при вскрытии лицевой стенки верхнечелюстной пазухи животных, после взятия материала кроликов выводили из

эксперимента. Сроки забора материала обусловлены клиническими проявлениями острого гнойного синусита, которые мы наблюдали на 2-й день эксперимента, а также общими патоморфологическими закономерностями неспецифического воспаления, достаточно описанными в [6, 17, 18]. В качестве контроля исследованы биоптаты слизистой оболочки верхнечелюстных пазух, взятые у 10 здоровых животных.

В дни проведения лабораторных исследований осуществляли 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 [5, 8, 12, 19–21].

На 2-й день экспериментального стафилококкового верхнечелюстного синусита наблюдаются признаки острого экссудативного гнойного воспаления: в дренажных трубках и в полости ОНП появился слизистогнойный экссудат; у животных снизилась активность, ухудшился аппетит, у некоторых кролей появилась инъекция сосудов конъюнктивы глаза со стороны пораженной пазухи.

При микроскопическом исследовании наблюдаются инфильтрация слизистой полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами, отек интерстиция и гиперемия. Мерцательный эпителий пышный, покрыт гомогенным секретом, в некоторых участках отмечается очаговая десквамация эпителия. Базальная мембрана расширена, отечна.

В этот период наличие гранул SP-A отмечается не только в мембранах клеток железистого эпителия, 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, макрофагстимулирующими 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 периферии жидкости. Уменьшение содержания SP-B свидетельствует о снижении поверхностно-активных свойств надэпителиальной структуры.

На электроннограммах определяется нарушение расположения ресничек мерцательных клеток, изменение угла наклона их к клеточной поверхности, а также нарушение параллельности пучков корешковых нитей. Реснички имеют набухший вид за счет 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 просветленный матрикс с частично или полностью утраченными кристами. Канальцы эндоплазматической сети (ЭПС) расширяются, а количество рибосом на них уменьшается по сравнению с нормой (рис. 1).

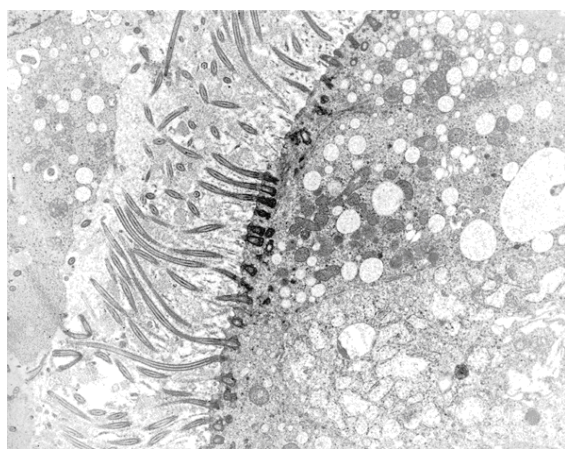


Рис. 1. Мерцательная клетка эпителия ОНП кролика. 2-й день экспериментального гнойного синусита. Нарушение наклона ресничек, очаговая десквамация ресничек. Просветленный матрикс митохондрий. ТЭМ. $\times 4000$

Бокаловидные клетки находятся в состоянии повышенной секреторной активности, секреторные гранулы низкой электронной плотности заполняют практически всю надъядерную зону. На апикальной поверхности имеются разрывы мембраны и выход секрета в просвет. Отмечается гиперплазия структур, отвечающих за секреторную функцию бо-

каловидных 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 транспортно-функции мерцательного эпителия, гиперсекреции слизи, что способствует задержке экссудата в ОНП и дальнейшему развитию воспалительного процесса. По данным иммуногистохимического анализа в этот период в надэпителиальной структуре определяется уменьшение количества гранул SP-B, что свидетельствует о снижении поверхностной активности. Появление SP-A позволяет думать об активации местных факторов защиты как о 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 обширных участках, гиперемия и отек прогрессируют. Со стороны альвеолярных желез слизистой оболочки отмечаются повышенная секреторная активность и накопление в них слизи, что хорошо видно в гистопрепаратах, окрашенных ШИК-реактивом. По-видимому, 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 наблюдаются уменьшение количества ресничек, изменения угла их наклона к клеточной поверхности, набухание и фрагментация отдельных ресничек. Базальные тельца и корешковые нити отсутствуют лишь в тех клетках, где наблюдались разрывы апикальной мембраны. На поперечных срезах

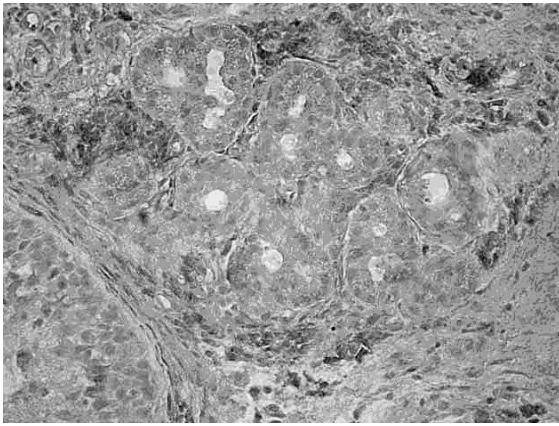


Рис. 2. Слизистая оболочка ОНП кролика. 5-й день экспериментального гнойного синусита. Накопление SP-A в альвеолярных железах. Иммуногистохимия, $\times 200$

аксоном встречаются разрывы общей мембраны ресничек. В полости 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 секретуются клетками.

В цитоплазме некоторых вставочных клеток, находящихся на поверхности, апикальная часть гладкая, ядра имеют неправильную форму с инвагинациями, гетерохроматин в них был сконцентрирован по периферии. Митохондрии имеют округлую и гантелевидную форму с электронно-плотным матриксом и плотно упакованными кристами. Секреторные гранулы в таких клетках отсутствуют.

Таким образом, на 5-й день воспаления в слизистой 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 [19, 22]. В этот период некоторые вставочные клетки претерпевают дистрофические изменения, а значит, и не способны дифференциро-

ваться 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 воспалительного процесса.

На 10–14-е сутки болезни воспалительно-деструктивные процессы в слизистой оболочке ОНП представлены обширными полями некроза эпителия с обнажением базальной мембраны. В воспалительном инфильтрате кроме нейтрофилов и макрофагов появляются лимфоциты и эозинофилы. Наблюдаются 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 воспалительным 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 определяются 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 определяются изменения как дистрофического, так и деструктивного характера. В мерцательных клетках наблюдаются десквамация ресничек, в цитоплазме отмечаются набухание и вакуолизация органелл. Нарастает деструкция митохондрий, которые приобретают округлую форму, они имеют низкую электронную плотность с гомогени-

зацией и наличием обломков крист. Канальцы ЭПС перерастянуты и обеднены рибосомами. В цитоплазме клеток, как правило, имеются 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 имеется небольшое количество электронно-плотных цитоплазматических гранул, кристы митохондрий плотно упакованы. На апикальной поверхности вставочных клеток имеются микроворсинки с неравномерной толщиной и углом наклона. Видимо, такие образования стремятся восполнить функцию мерцательных клеток в условиях нарастания деструктивных процессов.

В участках изъязвления эпителия 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 развития 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 лимфоцитов, моноцитов, плазматических клеток. На месте изъязвлений появляются очаги грануляционной ткани собственного слоя слизистой. 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 сохра-

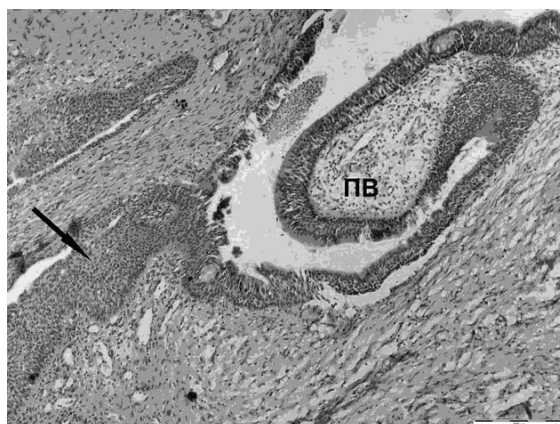


Рис. 3. Слизистая ОНП кролика. 28-й день экспериментального гнойного синусита. Проплиферация и частичная плоскоклеточная метаплазия эпителия выводных протоков (стрелка), образование полиповидных выростов (ПВ). × 200

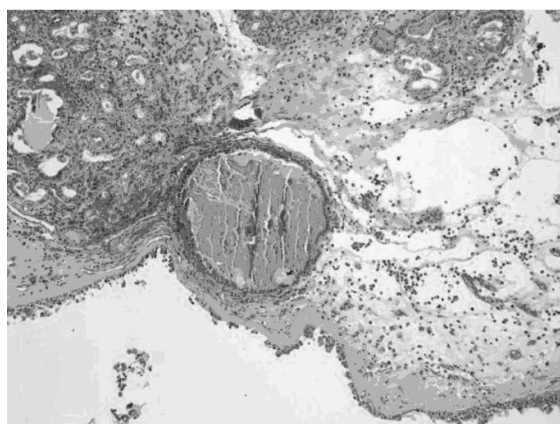


Рис. 4. Слизистая ОНП кролика. 21-й день экспериментального гнойного синусита. Кистозно-расширенные альвеолярные железы, заполненные слизью. ШИК-реакция, × 100

няющееся 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 раз-

ный 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 цитоплазматическими выростами неправильной формы в виде «гусиных лапок» или имеющие вид «теннисных ракеток» (рис. 5).

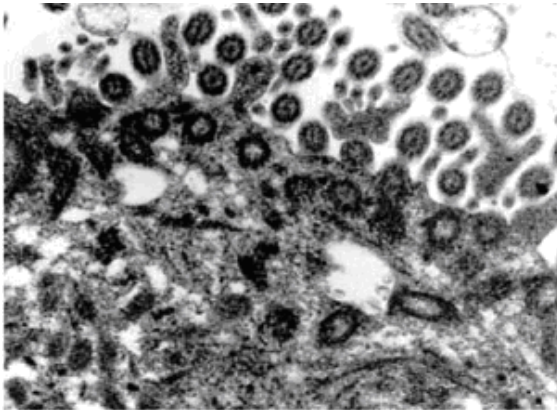


Рис. 5. Мерцательная клетка ОНП кролика. 28-й день экспериментального гнойного синусита. Регенерация мерцательных клеток, цитоплазматические выросты в виде «гусиных лапок» или имеющие вид «теннисных ракеток». ТЭМ. $\times 8000$

В таких клетках митохондрии располагаются по всей цитоплазме, преимущественно в апикальной части, имеют округлую или овальную форму и электронно-плотный 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 хронизации воспалительного процесса.

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 электронно-

плотным матриксом и плотно упакованными кристами.

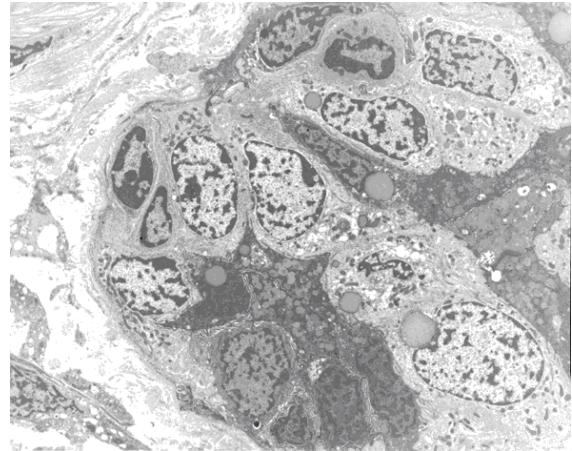


Рис. 6. Слизистая оболочка ОНП кролика. 21-й день экспериментального гнойного синусита. Гиперплазия клеток базального слоя. ТЭМ. $\times 2000$

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

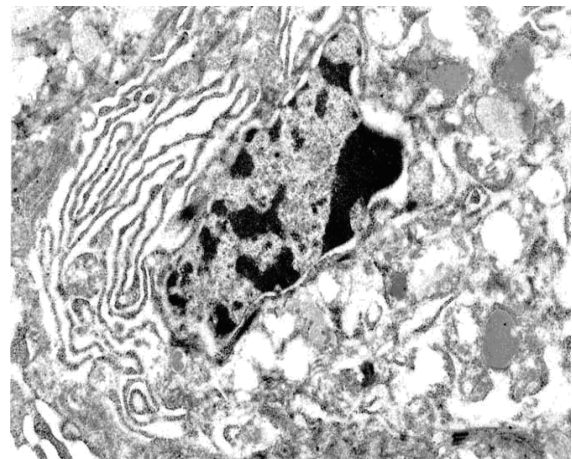


Рис. 7. Плазматическая клетка. 28-й день экспериментального гнойного синусита. ТЭМ. $\times 6000$

Таким образом, изменение клеточного состава на 21-е и 28-е сутки эксперимента можно объяснить продолжением действия биологически активных веществ клеток воспаления на эпителий. Появление очагов грануляционной ткани и активации фибробластов является предрасполагающим фактором к развитию склероза. Постепенное снижение, а затем и исчезновение специфических белков может влиять на характер течения воспаления и являться предрасполагающим фактором

хронизации воспалительного процесса. 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 структурной перестройки, поскольку дефект транспортирования частично компенсируется всасыванием. Бокаловидные клетки в процессе воспаления

превращаются из клеток с повышенной секреторной активностью в клетки, специфическая функция которых частично утрачивается.

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 ПЯЛ и макрофагами. Отек интерстиция, гиперемия	Уменьшение 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 ПЯЛ и макрофагами. 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. Единичные гранулы SP-A 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

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 хронической гнойного воспалительного процесса в околоносовых пазухах 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 специализи-

рованных клеток; задержка слизистого секрета в железах в связи с пролиферацией эпителиального покрова выводных протоков и сужением последних; исчезновение гранул Surfactant proteins-A и Surfactant proteins-B.

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

Список литературы

1. *Заболотний Д. І.* Структурно-функціональні особливості впливу ербісолу на поліпозні утворення в культурі *in vitro* та на слизову оболонку порожнини носа в експерименті / Д. І. Заболотний, О. Л. Костюченко, Л. П. Каліновська // Ринологія. – 2004. – № 1. – С. 29–33.
2. *Пискунов Г. З.* Диагностика и лечение воспалительных процессов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – Воронеж : Изд-во Воронеж. ун-та, 1991. – 182 с.
3. *Пискунов С. З.* Физиология и патофизиология носа и околоносовых пазух / С. З. Пискунов // Российская ринология. – 1993. – № 1. – С. 19–39.
4. Проблема общего и местного консервативного лечения острого и хронического гайморита / С. З. Пискунов, Г. З. Пискунов, И. В. Ельков [и др.] // Российская ринология. – 1994. – № 1. – С. 5–15.
5. *Пискунов Г. З.* Клиническая ринология / Г. З. Пискунов, С. З. Пискунов. – М. : Миклош, 2002. – 390 с.
6. Влияние дибунола на течение экспериментального синусита / В. П. Быкова, Д. С. Джалилов, Л. А. Ерофеева [и др.] // Архив патологии. – 1993. – Т. 55, № 1. – С. 39–43.
7. *Загорюлько А. К.* Ультраструктурная морфология реснитчатого аппарата эпителия бронхов при хроническом воспалении / А. К. Загорюлько, А. А. Загорюлько // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения : Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского. – 2002. – Т. 138, ч. 3. – С. 38–41.
8. *Крстич Р. В.* Иллюстрированная энциклопедия по гистологии человека / Р. В. Крстич ; [пер. с англ. Р. П. Самусева, М. Ю. Капитонова]. – СПб. : СОТИС, 2001. – 536 с.
9. *Шубникова Е. А.* Эпителиальные ткани : учебное пособие / Е. А. Шубникова. – М. : МГУ, 1996. – 256 с.
10. *Эбсен М.* Ультраструктурные изменения ресничек в эксперименте на мышцах / М. Эбсен, К. Моргенрот, Дж. Нэзен // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 6. – С. 700–702.
11. *Авцын А. П.* Ультраструктурные основы патологии клетки / А. П. Авцын, В. А. Шахламов. – М. : Медицина, 1979. – 316 с.
12. *Загорюлько А. К.* Атлас ультраструктурной морфологии бронхов в норме и патологии / А. К. Загорюлько. – Симферополь : ИАО КГМУ, 2003. – 104 с.
13. *Плужников М. С.* Воспалительные и аллергические заболевания носа и околоносовых пазух / М. С. Плужников, Г. В. Лавренова. – К. : Здоров'я, 1990. – 144 с.
14. *Doyle I. R.* Surfactant proteins-A and -B are elevated in plasma of patients with acute respiratory failure / I. R. Doyle, A. D. Bersten, T. E. Nicholas // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1997. – V. 156. – P. 1217–1229.
15. *Hawgood S.* Structures and properties of the surfactant-associated proteins / S. Hawgood, K. Shiffer // Annu. Rev. Physiol. – 1991. – V. 53. – P. 375–394.

16. Пат. 11558 Україна, МКИ 7 А61В17/00. Спосіб моделювання верхньощелепного гнійного синуситу у кроля / Завалій М. А. – № u200510538 ; заявл. 08.11.05 ; опубл. 15.12.05, Бюл. № 12. – 4 с.
17. Воспаление. Руководство для врачей / [под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова]. – М. : Медицина, 1995. – 640 с.
18. Морфогенез экспериментального пылевого бронхита / И. В. Двораковская, Л. Н. Данилов, Б. Г. Лисочкин [и др.] // Пульмонология. – 2001. – № 2. – С. 45–50.
19. Заварзин А. А. Основы сравнительной гистологии : учебное пособие / А. А. Заварзин. – Л. : Ленинград. ун-т, 1985. – 400 с.
20. Состояние слизистой оболочки остиомеатального комплекса по данным световой и электронной микроскопии / В. П. Быкова, Г. П. Сатдыкова, А. С. Лопатин [и др.] // Российская ринология. – 1995. – № 3. – С. 48–59.
21. Безшапочный С. Б. Лаброциты слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в норме и при хроническом воспалении / С. Б. Безшапочный, А. Ю. Гасюк // Ринология. – 2003. – № 4. – С. 24–26.
22. Пальцев М. А. Патологическая анатомия : учебное пособие для мед. вузов : в 2 т. / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. – М. : Медицина, 2001. – Т. 2. – 736 с.

М.А. Завалій

ЕТАПИ РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО ЗАПАЛЕННЯ У НАВКОЛОНОСОВИХ ПАЗУХАХ

Проведено моніторинг морфологічних та імуногістохімічних змін у слизовій оболонці верхньощелепних пазух. Дослідження проведено на 30 кролях породи «метелик» в нормі та в динаміці розвитку гнійного верхньощелепного синуситу. Визначено морфологічні та імуногістохімічні ознаки переходу гострого гнійного синуситу у хронічну форму.

Ключові слова: гострий гнійний верхньощелепний синусит, морфогенез, імуногістохімія, хронізація запалення.

М.А. Zavalii

STAGES OF DEVELOPMENT IN ACUTE PURULENT INFLAMMATION OF THE PARANASAL SINUSES

There is carried out a monitoring of morphological and immunohistochemical changes in maxillary sinuses mucosa. The research was carried out on 30 rabbits of breed «butterfly» in norm and in the dynamics of purulent maxillary sinusitis development. There are determined morphological and immunohistochemical signs of acute purulent sinusitis transition in the chronic form.

Key words: acute purulent maxillary sinusitis, morphogenesis, immunohistochemistry, chronic inflammation.

Поступила 21.05.14