

Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных перфоративных синуситах

Байдик О.Д.¹, Логвинов С.В.¹, Зубарев С.Г.², Сысолятин П.Г.³, Гурин А.А.¹

Morphological changes of mucous membrane of maxillary sinus at odontogenic perforative sinusitis

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

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² МКЛПМУ «Городская больница № 3», г. Томск

³ Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск

© Байдик О.Д., Логвинов С.В., Зубарев С.Г. и др.

Методами световой, электронной микроскопии и иммуногистохимии проведено исследование структурных изменений слизистой оболочки (СО) верхнечелюстной пазухи у 43 больных с одонтогенным перфоративным верхнечелюстным синуситом. Материал разбит на четыре группы в зависимости от срока давности перфорации. Дегенеративные изменения реснитчатых эпителиоцитов выявлялись уже на ранних сроках после перфораций пазух и проявлялись уменьшением удельного объема митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети, увеличением ядерно-цитоплазматического отношения (ЯЦО). Снижение ЯЦО, отмечаемое в бокаловидных клетках, связано с нарушением эвакуации секрета. В сроки более 3 мес происходила метаплазия мерцательного эпителия в однорядный кубический и многослойный плоский ороговевающий, увеличивалась клеточная инфильтрация собственной пластинки СО верхнечелюстной пазухи. Содержание CD4⁺-клеток в СО синусов постепенно увеличивалось, а на поздних сроках возникновения перфораций уменьшалось. С увеличением срока перфораций пазух возрастало содержание CD8⁺- и CD20⁺-клеток в СО синусов.

Ключевые слова: верхнечелюстная пазуха, синусит, слизистая оболочка.

Methods of light, electronic microscopy and immunohistochemistry lead research of structural changes of a mucous membrane maxillary sinus at 43 patients with odontogenic perforative sinusitis. The material is broken into 4 groups depending on a limitation period of punching. Degenerate changes ciliated epithelial cells came to light already on early terms after perforations of sinusitis and were shown by reduction of specific volume of mitochondrias, the GER, increase NCR. In goblet exocrine cells reduction NCR is connected to infringement of evacuation of a secret. In terms more than 3 months occurred metaplasia of epithelium in single-row cubic and multilayered flat with keratosis, increased cellular infiltration own plate of a mucous membrane maxillary sinus. The contents of CD4⁺ cells in a mucous membrane of sine gradually increased, and on late terms of occurrence of perforations decreased. The contents of CD8⁺ and CD20⁺ cells in a mucous membrane with perforations of sinusitis were raised.

Key words: maxillary sinus, sinusitis, mucous membrane.

УДК 616.211-091.8-02: 616.216.1-002]-092.6

Введение

Одонтогенные верхнечелюстные синуситы являются одной из ведущих проблем стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Несмотря на значительные успехи в оказании стоматологической помощи, число больных с данной патологией ежегодно увеличивается. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы встречаются у 12,0—75,0% больных с патологией верхне-

челюстных пазух [3, 10], из них на долю перфоративных форм приходится 41,2—91,0% [3, 5, 11, 12]. Большое количество работ, касающихся той или иной формы верхнечелюстного синусита, направлены в основном на повышение эффективности его лечения и снижение частоты рецидивов [3, 5, 11, 12]. Поэтому комплексное морфологическое изучение особенностей строения слизистой оболочки (СО) верхнечелюстной пазухи при перфоративных синуситах с использованием как клас-

сических, так и современных методов исследования поможет дать более полную информацию об особенностях воспалительного процесса и оценить реактивные изменения СО не только на тканевом, но и на ультраструктурном уровне.

Цель исследования — изучение морфофункциональных изменений слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенном перфоративном синусите в зависимости от срока его возникновения.

Материал и методы

Изучены биоптаты СО верхнечелюстной пазухи, полученные от 43 пациентов с перфоративным синуситом, возникшим после удаления моляров и премоляров верхней челюсти, и со сроками давности заболевания от 1 мес до 2 лет. Контрольная группа представлена биоптатами с визуально не измененной СО гайморовой пазухи, полученной в ходе оперативных вмешательств по поводу ретенционных кист у 6 пациентов. Возраст больных составил от 17 до 49 лет.

Диагноз «одонтогенный перфоративный синусит» был подтвержден клиническим и рентгенологическим обследованием. Биопсийный материал получен в соответствии с требованиями этического комитета и с письменного согласия пациентов. Весь материал разбит на группы в зависимости от срока перфоративного синусита: 1-ю группу составили 12 больных с перфорациями пазухи в сроки до 1 мес; 2-ю группу — от 1 до 3 мес (11 больных); 3-ю — от 3 до 6 мес (11 больных); 4-ю группу — от 6 мес до 2 лет (9 больных).

Для светооптического исследования фрагменты СО фиксировали в 10%-м нейтральном формалине в течение 1 сут и заливали в парафин. Депарафинированные срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Методом иммуногистохимического типирования с использованием пероксидазной метки при помощи моноклональных антител (ДАКО, Дания) выявляли CD3 (общие Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы), CD8 (цитотоксические клетки, Т-супрессоры), CD20 (В-лимфоциты) и определяли степень экспрессии к муромидазе в СО верхнечелюстной пазухи. В качестве хромогена применяли диаминобензидин и докрашивали гематоксилином. Подсчитывали процентное содержание клеток с экспрессией к CD3, CD4, CD8, CD20 по отношению к окрашенным клет-

кам в собственной пластинке СО верхнечелюстной пазухи.

Экспрессию рецепторов к муромидазе оценивали по 3-балльной шкале (слабая, средняя и выраженная степень). Для оценки выраженности экспрессии рецепторов к муромидазе определяли процент клеток, имеющих рецепторы, и показатель экспрессии (ПЭ). Последний представляет собой сумму произведений степени экспрессии, умноженную на процент соответствующих клеток, и определяется по формуле $ПЭ = 3A + 2B + 1C$, где A — процент интенсивно окрашенных клеток; B — процент умеренно окрашенных клеток; C — процент слабо позитивных клеток [9].

Для электронно-микроскопического исследования материал фиксировали в 4%-м растворе параформальдегида, дофиксировали в 1%-м растворе четырехоксида осмия, дегидратировали в этиловых спиртах восходящей концентрации и заключали в смесь эпона и аралдита. Полутонкие и ультратонкие срезы готовили на ультратоме Ultratom III (ЛКВ, Швеция). Полутонкие срезы толщиной 1 мкм окрашивали 1%-м раствором азура II или толуидиновым синим и исследовали под световым микроскопом. Ультратонкие срезы толщиной 60—100 нм наносили на сетки-подложки с формваровой пленкой-подложкой и контрастировали 2%-м раствором уранилацетата и цитратом свинца. Препараты просматривали в электронном микроскопе JEM-100 CXII (JEOL, Япония) с апертурной диафрагмой 25—30 мкм при ускоряющем напряжении 80 кВ. На электронных микрофотографиях эпителиоцитов с использованием сетки Автандилова рассчитывали удельный объем (%) митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети (ГЭС), лизосом, ядерно-цитоплазматическое отношение (ЯЦО) (отношение удельного объема ядра к объему клетки). В эндотелиоцитах капилляров рассчитывали удельный объем лизосом, митохондрий, ГЭС, люминальных и базальных микропиноцитозных везикул (МПВ), ЯЦО. Определяли относительное содержание сосудов с явлениями стаза и тромбоза в собственной пластинке СО пазухи.

Полученные данные статистически обрабатывали при помощи программы Microsoft Excel. Результаты измерений представлены в виде $M \pm m$, где M — среднее значение, m — ошибка среднего значения. Для

оценки межгрупповых различий применяли *t*-критерий Стьюдента. Критический уровень значимости *p* принимали равным 0,05.

Результаты

В контрольной группе слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи выстлана многорядным реснитчатым эпителием. При гистологическом исследовании биоптатов СО верхнечелюстной пазухи при перфоративном синусите выявлены различные по степени изменения эпителиального пласта: гидропическая дистрофия и атрофия клеток, десквамация эпителиоцитов, тотальная плоскоклеточная метаплазия. На ранних сроках перфоративных синуситов (1-я группа) структурные изменения СО выражались перестройкой цилиарного аппарата эпителия: реснички теряли правильное положение и располагались под разными углами к апикальному концу клеток. На поперечных срезах ресничек наблюдались нарушения их внутренней структуры и цитоплазматической мембраны в виде искажения формы, встречались реснички (две-три и более), объединенные одной мембраной. В ряде случаев отмечалось присутствие большого количества

микроворсинок. Удельный объем ГЭС мерцательных клеток 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 зарегистрированными в контроле. В бокаловидных клетках отмечались признаки гиперсекреции, при этом гранулы секрета не имели электронно-плотного ядра, свойственного нормальному их строению.

По мере увеличения сроков перфоративного синусита во 2-й и 3-й группах прогрессировали дегенеративные изменения эпителия: происходила их дедифференцировка, увеличивалась деструкция органелл. Отмечались участки перехода многорядного эпителия в однорядный цилиндрический или плоский. При изменении формы эпителиальных клеток от призматической к уплощенной происходила редукция ресничек вплоть до их полного исчезновения. Изменялась функциональная активность бокаловидных клеток: уменьшался их объем, содержание секреторных гранул, в цитоплазме обнаруживались короткие цистерны ГЭС, большое количество лизосом и аутофагосом.

Таблица 1

Результаты морфометрического исследования эпителиоцитов (реснитчатых, бокаловидных и базальных) слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи ($M \pm m$), %

| Исследованные структуры и морфометрические параметры | Группа | | | | |
|--|--------------|----------------|--------------|--------------|----------------|
| | Контрольная | 1-я | 2-я | 3-я | 4-я |
| <i>Реснитчатые эпителиоциты</i> | | | | | |
| ЯЦО | 58,87 ± 2,66 | 67,43 ± 3,21* | — | — | — |
| Удельные объемы: | | | | | |
| митохондрии | 28,56 ± 1,32 | 23,33 ± 1,98* | — | — | — |
| ГЭС | 9,05 ± 2,09 | 5,60 ± 1,92* | — | — | — |
| лизосомы | 0,72 ± 0,30 | 1,31 ± 0,67 | — | — | — |
| <i>Бокаловидные эпителиоциты</i> | | | | | |
| ЯЦО | 45,31 ± 2,67 | 32,64 ± 3,07** | — | — | — |
| Удельные объемы: | | | | | |
| митохондрии | 8,45 ± 2,10 | 6,62 ± 1,96 | — | — | — |
| ГЭС | 3,62 ± 0,86 | 2,41 ± 0,98 | — | — | — |
| лизосомы | 0,78 ± 0,23 | 1,56 ± 0,76 | — | — | — |
| <i>Базальные эпителиоциты</i> | | | | | |
| ЯЦО | 69,64 ± 2,65 | 74,32 ± 2,97 | 78,54 ± 3,78 | 62,44 ± 2,70 | 43,66 ± 2,76** |
| Удельные объемы: | | | | | |
| митохондрии | 8,78 ± 1,90 | 6,56 ± 1,67 | 6,78 ± 1,42 | 7,96 ± 2,04 | 4,95 ± 1,87 |
| ГЭС | 3,99 ± 0,90 | 3,77 ± 0,61 | 2,86 ± 0,98 | 2,54 ± 1,10 | 2,04 ± 0,72 |
| лизосомы | 0,69 ± 0,07 | 1,70 ± 0,91 | 1,90 ± 0,87 | 2,06 ± 0,70 | 2,40 ± 0,79* |

Примечание. Здесь и в табл. 2 и 3 различия статистически значимы по сравнению с показателями в контроле:
* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

Наблюдалось резкое расширение межклеточных пространств, а также отторжение эпителиальных клеток от базальной мембраны. В связи с выраженной метаплазией эпителия и отсутствием дифференцировки клеток на реснитчатые и бокаловидные во 2—4-й группах морфометрическому исследованию подвергались только базальные эпителиоциты (табл. 1).

В биоптатах 4-й группы в 66,7% случаев происходила метаплазия эпителия по типу многослойного плоского с элементами ороговения (рис. 1). В базальном и промежуточном слоях эпителия расширенные межклеточные пространства были заняты цитоплазматическими отростками и разрушающимися органеллами. Удельный объем лизосом в базальных клетках у пациентов 4-й группы был увеличен в 3,48 раза, а ЯЦО снижено в 1,6 раза по сравнению с соответствующими показателями в контрольной группе. Базальная мембрана неравномерно утолщена.

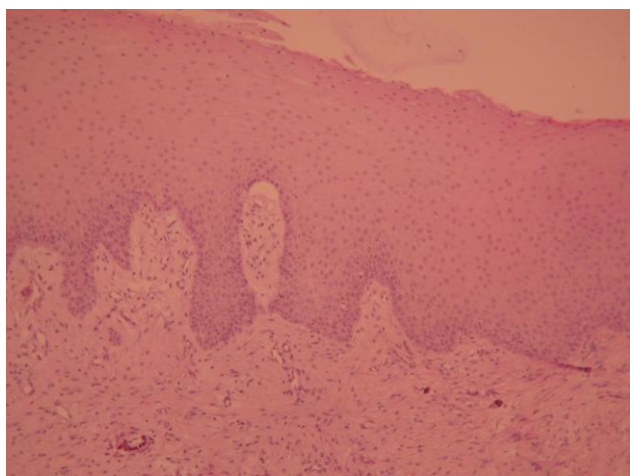


Рис. 1. Метаплазия эпителия слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в многослойный плоский ороговевающий у пациента с перфоративным синуситом в срок 6 мес. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 400

В собственной пластинке СО инфильтрация отличалась качественным и количественным составом клеток. В биоптатах 1-й группы среди волокон коллагена обнаруживались фибробласты в состоянии активного коллагеногенеза, лимфоциты и тучные клетки, локализующиеся вокруг сосудов и концевых отделов желез. Цитоплазма тучных клеток содержала электрон-

но-плотные гомогенные гранулы. Некоторые тучные клетки находились в стадии дегрануляции. В биоптатах 2-й и 3-й групп собственная пластинка была богато инфильтрирована макрофагами, нейтрофилами, плазмочитами, лимфоцитами и тучными клетками.

Относительное содержание $CD3^+$ -клеток в собственной пластинке в 1—4-й группах увеличивалось в 1,8; 3,7; 2,6 и 1,9 раза соответственно по сравнению с таковой в контроле. При этом $CD3^+$ -клетки в глубоких отделах собственной пластинки формировали большие инфильтраты, центральная часть которых состояла главным образом из $CD4^+$ -клеток (рис. 2), а периферическая зона представлена $CD8^+$ -клетками. Известно, что $CD8^+$ атакуют клетки-мишени, пораженные вирусами или содержащие на поверхности бактерии [1, 6].

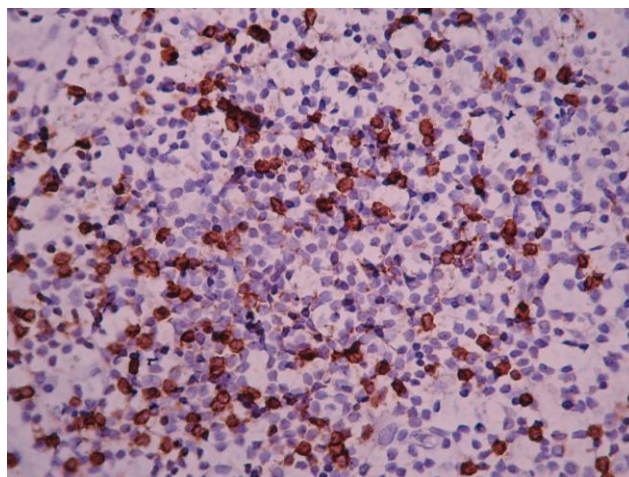


Рис. 2. Инфильтрат $CD4^+$ -клеток в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи у пациента с перфоративным синуситом в срок 1 мес. Окраска с использованием анти- $CD4$ -антител, диаминобензидином и

гематоксилином. Об. 40, ок. 10

Увеличение относительного содержания $CD8^+$ -клеток при перфорациях пазух, вероятно, свидетельствует об их активной способности к цитотоксическому воздействию на инфицированные клетки СО синусов. В зависимости от срока перфорации верхнечелюстной пазухи изменялось и соотношение $CD4/CD8$, которое в контроле составило 2,7 : 1, тогда как в 1—4-й группах — 2,3 : 1,1; 2 : 1; 1,8 : 1,3 и 1,0 : 1,0 соответственно

(табл. 2). Примечательным оказался тот факт, что по мере увеличения срока давности перфоративного синусита происходило и перераспределение Т-лимфо-

цитов. В 4-й группе Т-хелперы преобладали в подэпителиальной зоне, а цитотоксические клетки — в эпителиальном пласте.

Таблица 2

Относительное содержание CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD20⁺ и степень экспрессии муромидазы в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи (M ± m), %

| Маркеры | Контрольная группа | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа | 4-я группа |
|------------|--------------------|----------------|----------------|------------------|------------------|
| CD3 | 21,90 ± 6,71 | 39,46 ± 5,09 | 81,03 ± 6,07 | 56,94 ± 4,60 | 41,67 ± 4,23 |
| CD4 | 17,20 ± 4,50 | 26,71 ± 2,79** | 54,07 ± 3,11** | 33,06 ± 2,17** | 20,60 ± 1,85** |
| CD8 | 6,38 ± 2,21 | 12,75 ± 2,31** | 26,96 ± 2,98* | 23,88 ± 2,43** | 21,07 ± 2,39** |
| CD20 | 7,39 ± 3,71 | 19,97 ± 2,64* | 12,71 ± 1,95** | 39,16 ± 5,97** | 34,01 ± 4,35** |
| Муромидаза | 57,31 ± 17,10 | 82,31 ± 21,20 | 129,74 ± 20,6* | 152,26 ± 32,90** | 181,41 ± 24,72** |

В норме муромидаза содержится в макрофагах, гистиоцитах, некоторых нейтрофилах и эпителиальных клетках [7]. Отмечены слабо выраженная экспрессия муромидазы в макрофагах и тучных клетках собственной пластинки и интенсивное ее выявление на поверхности эпителиального пласта в контрольной группе (рис. 3). Во 2–4-й группах возрастала экспрессия муромидазы в СО в 2,3; 2,7 и 3,2 раза соответственно по сравнению со значениями в контрольной группе (табл. 2). При этом следует отметить, что в 1-й и 2-й группах экспрессия муромидазы обнаруживалась в просвете желез и вокруг кровеносных сосудов.

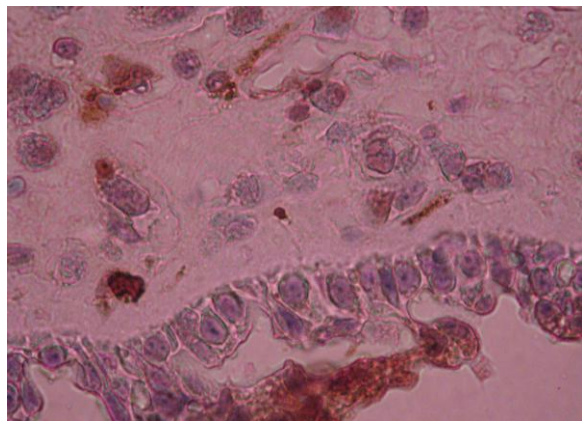


Рис. 3. Экспрессия муромидазы (Mig) на поверхности эпителиального пласта слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у пациента контрольной группы. Окраска с использованием анти-Mig-антител, диаминобензидином и гематоксилином. Об. 63, ок. 10

В 3-й и 4-й группах муромидаза визуализировалась в клетках макрофагального ряда и тучных клетках, диффузно распределенных по собственной пластинке.

CD20⁺-клетки формировали крупные инфильтраты в глубоких отделах собственной пластинки уже на ранних сроках перфоративных синуситов.

Сосуды собственной пластинки СО верхнечелюстной пазухи имели выраженные признаки гемодинамических нарушений в виде сладжа эритроцитов и тромбоза. В биоптатах 2-й группы наблюдался лейкодиapedез с последующей миграцией клеток главным образом в подэпителиальную зону и эпителиальный пласт. При исследовании просвета подэпителиальных капилляров СО верхнечелюстной пазухи обнаружено, что в контрольной группе содержание сосудов с явлениями стаза и тромбоза составило 1,2 ± 0,3, тогда как в 1–4-й группах эти значения были выше и составили 5,07 ± 0,9; 5,16 ± 0,76; 5,92 ± 0,81; 7,61 ± 1,11 соответственно. В группах с синуситами эндотелиоциты набухшие, со светлой цитоплазмой. Ядра овальной или бобовидной формы с неровными контурами; перинуклеарное пространство расширено. Люминальная поверхность эндотелиоцитов имела неровный рельеф с признаками клазматоза. Митохондрии округлой формы имели гомогенный матрикс, и лишь на поздних сроках перфораций (в 3-й и 4-й группах) отмечалось появление хлопьевидных структур. Удельный объем митохондрий в эндотелиоцитах неравномерно снижался в разные сроки перфораций. ГЭС представлена в виде коротких цистерн, уменьшение объемной плотности которых находилось в прямой зависимости от срока перфорации, при этом ЯЦО эндотелиоцитов возрастало (табл. 3). Наиболее существенные изменения в цитоплазме эндотелиальных клеток наблюдались

Таблица 3

Результаты морфометрического исследования эндотелиоцитов капилляров слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (M ± m), %

| Исследованные структуры | Контрольная группа | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа | 4-я группа |
|-------------------------|--------------------|------------|------------|------------|------------|
|-------------------------|--------------------|------------|------------|------------|------------|

| | | | | | |
|------------------|--------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| ЯЦО | 45,68 ± 2,98 | 58,09 ± 3,02* | 60,65 ± 1,67** | 62,32 ± 1,78** | 62,44 ± 2,46** |
| Удельные объемы: | | | | | |
| митохондрии | 8,40 ± 0,69 | 6,97 ± 0,47 | 6,80 ± 0,72 | 6,55 ± 0,98 | 6,64 ± 1,10 |
| ГЭС | 24,20 ± 2,30 | 20,57 ± 1,90 | 18,63 ± 2,20 | 16,94 ± 2,05* | 16,21 ± 3,10* |
| лизосомы | 1,20 ± 0,14 | 1,44 ± 0,11 | 1,92 ± 0,20 | 1,60 ± 0,61 | 2,13 ± 0,92 |
| люминальные МПВ | 0,16 ± 0,03 | 0,19 ± 0,04 | 0,21 ± 0,05 | 0,28 ± 0,03** | 0,32 ± 0,04** |
| базальные МПВ | 0,17 ± 0,02 | 0,19 ± 0,04 | 0,19 ± 0,04 | 0,26 ± 0,03* | 0,27 ± 0,04* |

со стороны микропиноцитозных везикул у пациентов 3-й и 4-й групп. Объемное содержание люминальных МПВ увеличивалось в 1,75 и 2 раза соответственно, а базальных — в 1,5 и 1,6 раза по сравнению со значениями в контрольной группе (табл. 3).

Обсуждение

Анализируя биоптаты СО верхнечелюстных пазух при перфоративном синусите в разные сроки его возникновения, следует отметить нарушение основных клеточных и тканевых механизмов защиты. В частности, расширенные межклеточные пространства и нарушения соединений в эпителиальном пласте указывают на утрату эпителием избирательной проницаемости. Дегенеративные изменения реснитчатых эпителиоцитов регистрировались уже на ранних сроках после перфораций пазух и проявлялись уменьшением удельного объема митохондрий, ГЭС, увеличением ЯЦО вследствие уменьшения удельного объема указанных клеток. В бокаловидных клетках отмечаемое снижение ЯЦО связано с нарушением эвакуации секрета.

Содержание CD4⁺-клеток в СО синусов при воспалении постепенно увеличивалось, а на поздних сроках возникновения перфораций уменьшалось. Малое содержание CD4⁺-клеток внутри эпителия и отсутствие муромидазы на поверхности СО пазухи при перфоративных синуситах свидетельствуют о снижении неспецифических факторов защиты. При этом увеличение CD20⁺ указывает на активацию гуморального иммунитета. Обнаруженное большое количество тромбированных сосудов, особенно подэпителиальной зоны, а также структурные признаки повышения агрегации форменных элементов крови обусловлены нарушениями ее реологических свойств [4, 8]. Высокое содержание CD4⁺-клеток и выделяемые ими цитокины вызывают дегрануляцию тучных клеток, что приводит к высвобождению вазоактивных веществ (гистамина, гепарина, лейкотриенов, простагланди-

нов, а также фактора, активирующего тромбоциты) [2, 8]. С одной стороны, это способствует притоку периферической крови и усилению клеточной инфильтрации собственной пластинки СО верхнечелюстной пазухи, с другой — повышению тромбообразования и выходу форменных элементов крови за пределы сосудистой стенки. Кроме того, появление муромидаза-позитивных тучных клеток на поздних сроках перфоративных синуситов свидетельствует об их участии в реализации неспецифических защитных реакций.

Выводы

1. В сроки до 3 мес после перфораций пазух возникают дегенеративные изменения реснитчатых эпителиоцитов СО верхнечелюстных синусов с уменьшением удельного объема митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети, увеличением ядерно-цитоплазматического отношения. В бокаловидных клетках отмечаемое снижение ЯЦО связано с нарушением эвакуации секрета. В сроки более 3 мес происходит метаплазия эпителия в однорядный кубический и многослойный плоский ороговевающий. Последнее свидетельствует о формировании свища верхнечелюстной пазухи.

2. Содержание CD4⁺-клеток в СО гайморовых синусов постепенно увеличивается, а на поздних сроках возникновения перфораций уменьшается. С увеличением срока перфораций пазух возрастает содержание CD8⁺- и CD20⁺-клеток в СО синусов, что свидетельствует об угнетении клеточного иммунитета и активации его гуморального звена.

Литература

1. Бурместер Г.-Р., Пецутто А. Наглядная иммунология. М.: БИНОМ, 2009.
2. Быков В.Л. Секреторные механизмы и секреторные продукты тучных клеток // Морфология. 1999. № 2. С. 64—72.
3. Ельков И.В. Новые принципы лечения воспалительных заболеваний верхнечелюстных пазух: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1996. 13 с.

Экспериментальные и клинические исследования

4. Казанская Г.М., Непомнящих Л.М., Лушникова Е.Л., Волков А.М. Ультраструктурная организация капилляров в разных отделах сердца собак при искусственной иммерсионной гипотермии // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 2009. Т. 147, № 2. С. 211—216.
5. Кузник Б.И., Пинелис И.С., Хавинсон В.Х. Применение пептидных биорегуляторов в стоматологии. СПб.: Эскулап, 1999.
6. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунная недостаточность (выявление и лечение). М.; Н. Новгород, 2003. С. 260—261.
7. Мосихин С.Б., Цыплаков Э.Д. Иммуногистохимические методы исследования верхнечелюстных пазух. Казань, 2005.
8. Серов В.В., Пауков В.С. Воспаление: руководство для врачей. М.: Медицина, 1995.
9. Эллиниди В.Н., Аникеева Н.В., Максимова Н.А. Практическая иммуногистоцитохимия: методические рекомендации. СПб.: ВЦЭРМ МЧС России, 2002.
10. Selden H.S. Endoantral syndrome and various endodontic complications // J. of Endodontics. 1999. V. 25. P. 389—393.
11. Stammberger H. Endoscopic endonasal surgery: concepts in treatment of recurring rhinosinusitis. Part I. Anatomic and pathophysiologic considerations. Part II. Surgical technique // Otolaryngology Head and Neck Surgery. 1986. V. 94. P. 143—156.
12. Stafne E.C. Oral Roentgenographic Diagnosis. Philadelphia, USA: W.B. Saunders Co, 1985. P. 113.

Поступила в редакцию 17.03.2010 г.

Утверждена к печати 28.09.2010 г.

Сведения об авторах

О.Д. Байдик — канд. мед. наук, доцент кафедры стоматологии СибГМУ (г. Томск).

С.В. Логвинов — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии СибГМУ (г. Томск).

С.Г. Зубарев — зав. отделением стоматологии МКЛПМУ «Городская больница № 3» (г. Томск).

П.Г. Сысолятин — засл. деятель науки РФ, д-р мед. наук, профессор кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НГМУ (г. Новосибирск).

А.А. Гурин — ассистент кафедры стоматологии СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Байдик Ольга Дмитриевна, тел. 8 (382-2) 52-74-04; e-mail: olgabajdik@yandex.ru