

Иммуногистохимический и морфометрический анализ слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при выведении пломбировочных материалов в полость синуса

О.Д. БАЙДИК*, к. м. н., докторант

П.Г. СЫСОЛЯТИН*, д. м. н., проф.

*Кафедра гистологии, эмбриологии и цитологии СибГМУ (г. Томск)

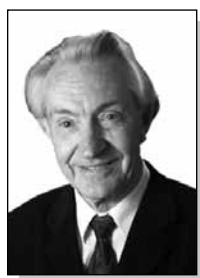
**Кафедра госпитальной хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НГМУ (г. Новосибирск)

Immunohistochemistry and morphometric analysis of mucous membrane of maxillary sinus at deducing root canal filling materials in sinus

O.D. BAYDIK, P.G. SYSOLYATIN



О.Д. БАЙДИК



П.Г. СЫСОЛЯТИН

Резюме

С помощью световой микроскопии, иммуногистохимии и морфометрии установлено, что при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочного материала, развиваются значительные изменения в эпителиальном пласте и строме. В ранние сроки (до одного года) пребывания пломбировочного материала в гайморовом синусе в доминирующих процессах в СО ВЧП являются аллергическое воспаление с интенсивной инфильтрацией стромы эффекторными клетками и реакции эпителия в виде бокаловидной и базально-клеточной гиперплазии. В сроки пребывания пломбировочного материала в синусе до пяти лет в собственной пластике отмечается хроническое катаральное воспаление с высоким содержанием иммунокомпетентных клеток, сопровождающееся явлениями дистрофии и десквамации эпителиоцитов. При длительном нахождении эндогерметика в пазухе (более пяти лет) в СО развиваются склеротически-атрофические изменения, сопровождающиеся образованием однорядного эпителия. Несмотря на высокую лимфоплазмочитарную инфильтрацию стромы при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочного материала, соотношение CD4:CD8 в исследуемых группах ниже нормы, что свидетельствует о нарушениях местного иммунитета СО ВЧП.

Ключевые слова: верхнечелюстная пазуха, одонтогенный синусит, слизистая оболочка, иммуногистохимия.

Abstract

By means of light microscopy, immunohistochemistry and morphometry it is established, that at odontogenic sinusitis caused by deducing root canal filling material, develop considerable changes in epithelial layer and stroma.

In early terms (till 1 year) stay of root canal filling material in maxillary sinus in dominating processes in MM MS are an allergic inflammation with intensive infiltration of stroma by effectors cells, and epithelium reactions in a kind globet and bazalno-cellular hyperplasia. In stay terms of root canal filling material in sinus (till 5 years) in own plastic it is marked chronic catarrhal inflammation with high maintenance immunocompetent cells, dystrophies accompanied by the phenomena and desquamation of epithelial cells. At a long finding root canal material in maxillary sinus (more than 5 years) in MM develop sclerotic and atrophic changes, accompanying formation single-row epithelium. Despite high lymphocytes and plasma cells infiltration of stroma at odontogenic sinusitis caused by deducing root canal filling materials, parity CD4:CD8 in investigated groups below norm that testifies to infringements of local immunity MM MS.

Key words: maxillary sinus, odontogenic sinusitis, mucous membrane, immunohistochemistry.

В последние десятилетия достигнут весьма заметный прогресс в развитии эндодонтии и зубосохраняющих операций. Однако это породило несколько проблем, одной из которых является выведение пломбировочного материала в верхнечелюстную пазуху и, как следствие, развитие синусита [6, 8, 10, 11, 13]. По оценке ряда авторов [1, 5, 7, 16, 17], все эндогерметики при попадании в пазуху оказывают как местное механическое воздействие, так и выраженный цитотоксический эффект. Рядом авторов в эксперименте установлено, что проникновение пломбировочного материала в гайморовый синус вызывает дегенеративные изменения слизистой оболочки [1, 7, 8]. Несмотря на многочисленные публикации, вопросы патоморфоза одонтогенных верхнечелюстных синуситов, вызванных выведением пломбировочных материалов, остаются до конца невыясненными. Особую актуальность приобретает иммуноморфологическое исследование слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (СО ВЧП), способное обеспечить диагностику типа воспаления в разные сроки нахождения эндогерметика в синусе.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить морфофункциональные изменения СО ВЧП у больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом, связанным с выведением пломбировочных материалов в полость синуса в разные сроки их пребывания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для исследования послужили биоптаты СО ВЧП, взятые в ходе оперативных вмешательств на верхнечелюстных пазухах при синуситах, вызванных пломбировочными материалами. Всем больным была проведена эндоскопическая эндоназальная супратурбинальная синусотомия.

Биопсийный материал разбит на три группы в зависимости от срока пребывания корневого герметика в полости синуса: 1-ю группу составили девять человек с нахождением пломбировочного материала в сроки до одного года; 2-ю группу – от одного года до пяти лет (12 пациентов); 3-ю – от пяти лет и более (23 пациента). У 14 человек (из 23 пациентов) 3-й группы в верхнечелюстной пазухе наряду с пломбировочным материалом было обнаружено грибковое «тело». Комплексное морфологическое исследование СО ВЧП при одонтогенных синуситах с формированием аспергиллема описано нами ранее [3, 4].

Контрольная (4-я) группа представлена биоптатами визуально неизмененной СО ВЧП, полученными в ходе оперативных вмешательств по поводу ретенционных кист у шести пациентов. Возраст больных от 17 до 26 лет (средний возраст – $23,83 \pm 2,51$ года).

Для световой микроскопии и иммуногистохимического исследования фрагменты ткани фиксировали в 10 % нейтральном формалине в течение суток, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин по стандартной методике. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином, ставили PAS-реакцию. Иммуногистохимическое исследование проводилось по стандартной методике. Использовались антитела фирмы DakoCytomation (Дания): CD3 (поликлональные, кроличьи, рабочее разведение 1:100, демаскировка антигенов в ЭДТА (этилендиаминтетрауксусной кислоте) буфере pH = 9,0), CD8 (моноклональные мышиные клон C8/144В, рабочее разведение 1:80, демаскировка антигенов в ЭДТА буфере pH = 9,0); CD20 (моноклональные мышиные, клон L26, рабочее разведение 1:300, демаскировка антигенов в цитратном буфере pH = 6,0); муромидаза (Mur) (поликлональные

кроличьи, готовые, демаскировка антигенов в цитратном буфере pH = 6,0). Фирмы Novocastra (Великобритания) – CD4 (моноклональные мышиные, клон 1F6, рабочее разведение 1:80, демаскировка антигенов в ЭДТА буфере pH = 9,0).

Демаскировка антигенов проводилась в микроволновой печи. Инкубация с первичными/специфическими антителами 15 мин. при $t = 25^{\circ}\text{C}$. Применяли высокочувствительную полимерную систему визуализации фирмы BioGenex (США), в качестве хромогена использовали жидкий ДАБ (3,3-диаминобензидин) фирмы DakoCytomation (Дания). Срезы докрашивали гематоксилином Майера.

В полученных препаратах изучали состояние эпителия, определяли численную плотность клеточных элементов (нейтрофилов, лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов, тучных клеток, эозинофилов) в 1 мм², подсчитывали процентное содержание клеток с экспрессией к CD3, CD4, CD8, CD20 по отношению к окрашенным клеткам в собственной пластинке СО ВЧП. Экспрессию рецепторов к Мур оценивали по трехбалльной шкале (слабая, средняя и выраженная степень). Для оценки выраженности экспрессии рецепторов к Мур определяли процент клеток, имеющих рецепторы, и показатель экспрессии (ПЭ). Последний представляет собой сумму произведений степени экспрессии, умноженную на процент соответствующих клеток. Подсчитывали по следующей формуле: $\text{ПЭ} = 3 \times \text{A} + 2 \times \text{B} + 1 \times \text{C}$, где А – процент интенсивно окрашенных клеток, В – процент умеренно окрашенных клеток, С – процент слабо позитивных клеток [14].

Просмотр и фотографирование препаратов осуществляли, используя микроскоп Axiostar plus (Carl Zeiss, Германия). Статистическую обработку проводили при помощи пакета программ Statistica 6.0 for Windows. Данные анализировали

Таблица 1. Плотность клеточной инфильтрации (в 1 мм²) СО ВЧП при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочных материалов в полость синуса ($M \pm m$)

Клетки	1-я группа, n = 9	2-я группа, n = 12	3-я группа, n = 9	Контрольная (4-я) группа, n = 6
Нейтрофилы	119,63 $\pm$ 7,08 ²⁻⁴	98,64 $\pm$ 7,46 ^{3,4}	26,61 $\pm$ 7,62 ⁴	13,67 $\pm$ 3,75
Лимфоциты	28,47 $\pm$ 6,61	59,89 $\pm$ 9,32 ⁴	30,89 $\pm$ 6,87 ⁴	17,86 $\pm$ 3,96
Макрофаги	28,64 $\pm$ 5,86	41,56 $\pm$ 7,64 ⁴	23,12 $\pm$ 4,84 ⁴	12,15 $\pm$ 4,62
Плазмоциты	6,73 $\pm$ 2,12	14,62 $\pm$ 3,72 ⁴	11,53 $\pm$ 3,11 ⁴	4,67 $\pm$ 1,78
Эозинофилы	9,85 $\pm$ 2,34 ²⁻⁴	3,57 $\pm$ 1,28 ⁴	1,74 $\pm$ 0,12	1,01 $\pm$ 0,45
Тучные клетки	21,64 $\pm$ 4,95 ²⁻⁴	7,36 $\pm$ 2,54	5,79 $\pm$ 0,96	5,78 $\pm$ 1,32
Фибробласты	16,35 $\pm$ 1,94	17,78 $\pm$ 2,51	34,23 $\pm$ 2,32 ^{1,4}	22,97 $\pm$ 2,55
Суммарная плотность клеточных элементов	231,31 $\pm$ 30,9 ^{3,4}	243,42 $\pm$ 34,47 ^{3,4}	133,91 $\pm$ 25,84 ⁴	75,11 $\pm$ 18,43

¹ различия статистически значимы по сравнению с показателями в 1-й группе ($p < 0,05$);

² различия статистически значимы по сравнению с показателями во 2-й группе ($p < 0,05$);

³ различия статистически значимы по сравнению с показателями в 3-й группе ($p < 0,05$);

⁴ различия статистически значимы по сравнению с показателями в контрольной группе ($p < 0,01$), ($p < 0,05$)

с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Результаты представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – ошибка среднего значения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольной группе СО ВЧП выслана многорядным реснитчатым эпителием [2].

В биоптатах 1-й группы изменения морфофункционального состояния эпителия проявлялись дистрофией, гиперплазией бокаловидных клеток. Зачастую вся цитоплазма бокаловидных клеток была переполнена ШИК-позитивным секретом, оттесняя ядра в базальную часть эпителиоцитов. Соотношение реснитчатых : бокаловидных эпителиоцитов составляло 1:4,5 (в контроле — 5:1). В 33,3% биоптатов наряду с дистрофией выявлялись очаги базально-клеточной гиперплазии, и как следствие, увеличение высоты эпителия до пяти-семи рядов (в контрольной группе – три-четыре ряда) (рис. 1). На некоторых участках СО эпителий имел типичное строение. В строме СО ВЧП преобладали нейтрофилы, эозинофилы, тучные клетки и макрофаги. Эозинофилы локализовались в подэпителиальной зоне и внутри эпителиального пласта.

Во 2-й группе в 100% биоптатов отмечалась дистрофия эпителия: пикноморфность клеток, вакуолизация цитоплазмы и снижение секреции. Цитоплазма бокаловидных клеток характеризовалась отсутствием или незначительным содержанием

ШИК-позитивного материала. На некоторых участках СО на поверхности эпителиального пласта наблюдались комплексы слущенных клеток. В 1/3 биоптатов наблюдалась атрофия эпителия. Такие клетки имели призматическую форму, центрально расположенное ядро, окруженное узким ободком цитоплазмы. Последняя отличалась выраженной базофилией. Строма отличалась умеренно выраженной инфильтрацией лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами и нейтрофилами (рис. 2). Среди коллагеновых волокон отмечались немногочисленные фибробласты.

При исследовании биоптатов 3-й группы выявлена тотальная однослойная метаплазия эпителия. Клетки отличались гиперхроматозом, имели уплощенную или кубическую форму. На отдельных участках СО эпителий отсутствовал. Собственная пластинка отечна, слабо инфильтрирована клеточными элементами, среди которых определялись лимфоциты, плазмócиты, макрофаги и их модифицированные формы — эпителиоидные клетки и фибробласты.

При морфометрическом анализе биоптатов СО ВЧП во всех исследуемых группах клеточная инфильтрация отличалась качественным и количественным проявлениями. Как показано в табл. 1, суммарная плотность клеточного инфильтрата в 1-й и 2-й группах статистически значимых различий не имела, но была существенно выше по сравнению с показателями в 3-й группе и

в контроле ($p < 0,05$, $p < 0,01$). В то же время в клеточном инфильтрате в биоптатах 1-й группы отмечалось достоверно большее содержание тучных клеток и эозинофилов ($p < 0,05$) по сравнению с показателями во 2-й, 3-й и контрольной группах. Тучные клетки продуцируют эффекторные цитокины иммунного воспаления — IL-5, IL-13. Известно, что IL-5 активирует эозинофилы в тканях [12]. Обладая высокой цитотоксичностью и повреждая эпителиоциты, эозинофильные лейкоциты способны вызывать регенераторную гиперплазию эпителия [15]. Этот факт нашел свое подтверждение в развитии базально-клеточной гиперплазии в биоптатах 1-й группы. В биоптатах 2-й группы в собственной пластинке СО ВЧП выявлено существенно большее содержание макрофагов и лимфоцитов по сравнению со значениями в 1-й, 3-й и контрольной групп ($p < 0,05$) (табл. 1). Уменьшение содержания эозинофилов во 2-й группе, вероятно, связано с элиминацией и/или всасыванием токсичных метаболитов пломбировочного материала с поверхности СО ВЧП. В 3-й группе отмечалась достоверно большая численная плотность клеток фибробластического ряда по сравнению со значениями в 1-й и контрольной группах. Содержание клеток воспалительного инфильтрата (макрофагов, лимфоцитов и плазмócитов) в 3-й группе не имело достоверных различий по сравнению с показателями в 1-й, 2-й группах, однако существенно

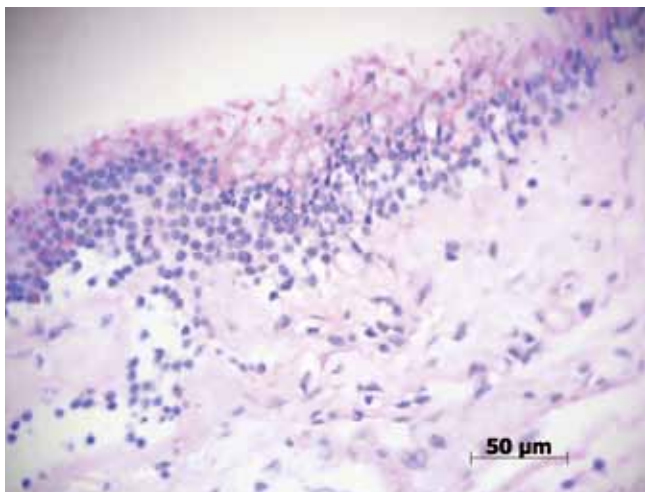


Рис. 1. Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи пациентки 1-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в гайморовый синус. PAS-реакция с докраской гематоксилина. Ув. x430

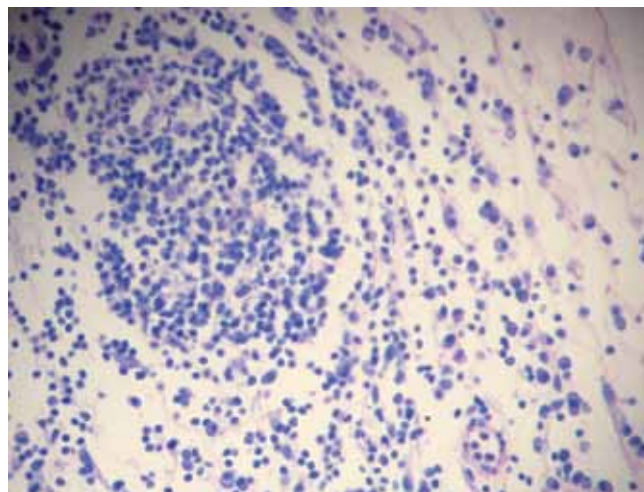


Рис. 2. Фрагмент собственной пластинки СО ВЧП пациента 2-й группы с одонтогенным синуситом, вызванным выведением пломбировочного материала в гайморовый синус. PAS-реакция с докраской гематоксилина. Ув. x430

превышало эти значения в контроле ($p < 0,05$) (табл. 1).

При иммуногистохимическом исследовании биоптатов СО ВЧП во всех группах было выявлено преобладание CD3 клеток над CD20. Относительное содержание CD3 в собственной пластинке неравномерно увеличивалось в разные сроки пребывания пломбировочного материала в пазухе (табл. 2). Во всех исследуемых группах CD3+ клетки диффузно рассеяны или собраны в небольшие инфильтраты и агрегаты (рис. 3). При анализе субпопуляций Т-лимфоцитов установлено, что вне зависимости от срока нахождения корневого эндогерметика в синусе в СО ВЧП содержание клеток с фенотипом CD4+ превалировало над CD8+. В группах с одонтогенным синуситом CD4+ формировали агрегаты и инфильтраты в подэпителиальной зоне. Несмотря на отсутствие достоверных различий содержания CD4+ клеток в СО в группах с одонтогенным синуситом над показателями в контроле (табл. 2), иммунорегуляторный индекс (соотношение CD4:CD8) в 1-й группе составил 2,2 : 1, во 2-й – 2,5 : 1, в 3-й – 1,6 : 1 (в норме – 2,7 : 1 [2]), что свидетельствует о снижении защитной функции СО. В подтверждение последнему факту явилось слабовыраженная экспрессия муромидазы в клетках макрофагального ряда в 3-й группе по сравнению с контролем. Данные нарушения сопровождаются изменением барьерных функций СО ВЧП, вызывая дальнейшую

хронизацию воспаления с формированием склероза собственной пластинки. Высокая экспрессия муромидазы в СО ВЧП в биоптатах 1-й группы объясняется наличием большого числа нейтрофилов, секреторные гранулы которых содержат это фермент и тем самым обеспечивают «вторую линию обороны» [9].

Заключение

Таким образом, в ранние сроки (до одного года) пребывания пломбировочного материала в гайморовом синусе в доминирующими процессами в СО ВЧП являются аллергическое воспаление с интенсивной инфильтрацией стромы эффекторными клетками и реакции эпителия в виде бокаловидной и базально-клеточной гиперплазии. В сроки пребывания пломбировочного материала в синусе до пяти лет в собственной пластике отмечается хроническое катаральное воспаление с высоким содержанием иммунокомпетентных клеток, сопровождающееся явлениями дистрофии и десквамации эпителиоцитов. При длительном нахождении эндогерметика в пазухе (более пяти лет) в СО развиваются склеротические атрофические изменения, сопровождающиеся образованием однорядного эпителия. Несмотря на высокую лимфоплазмочитарную инфильтрацию стромы при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочного материала, соотношение CD4:CD8 в исследуемых группах ниже нормы,

что свидетельствует о нарушениях местного иммунитета СО ВЧП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнян К. Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2005. – 22 с.
2. Arutjunjan K. E. Lechenie bol'nyh s oslozhnenijami, svyazannymi s vyvedeniem plombirovocnogo materiala v verhneceljustnoj sinus: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – М., 2005. – 22 s.
3. Байдик О. Д., Логвинов С. В., Зубарев С. Г., Сысолятин П. Г., Гуринов А. А. Особенности строения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в норме и при одонтогенных перфоративных синуситах // Морфология. 2011. Т. 139. №2. С. 49-54.
4. Bajdik O. D., Logvinov S. V., Zubarev S. G., Sysoljatin P. G., Gurin A. A. Osobennosti stroenija slizistoj obolochki verhneceljustnoj pazuhi v norme i pri odontogennyh perforativnyh sinusitah // Morfologija. 2011. T. 139. №2. S. 49-54.
5. Байдик О. Д., Сысолятин П. Г., Логвинов С. В. Патоморфологические и ультраструктурные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных синуситах с формированием аспергиллемы // Пробл. мед. микологии. 2011. Т. 13. №2. С. 50-54.
6. Bajdik O. D., Sysoljatin P. G., Logvinov S. V. Patomorfologicheskie i ul'trastrukturnye izmenenija slizistoj obolochki verhneceljustnoj pazuhi pri odontogennyh sinusitah s

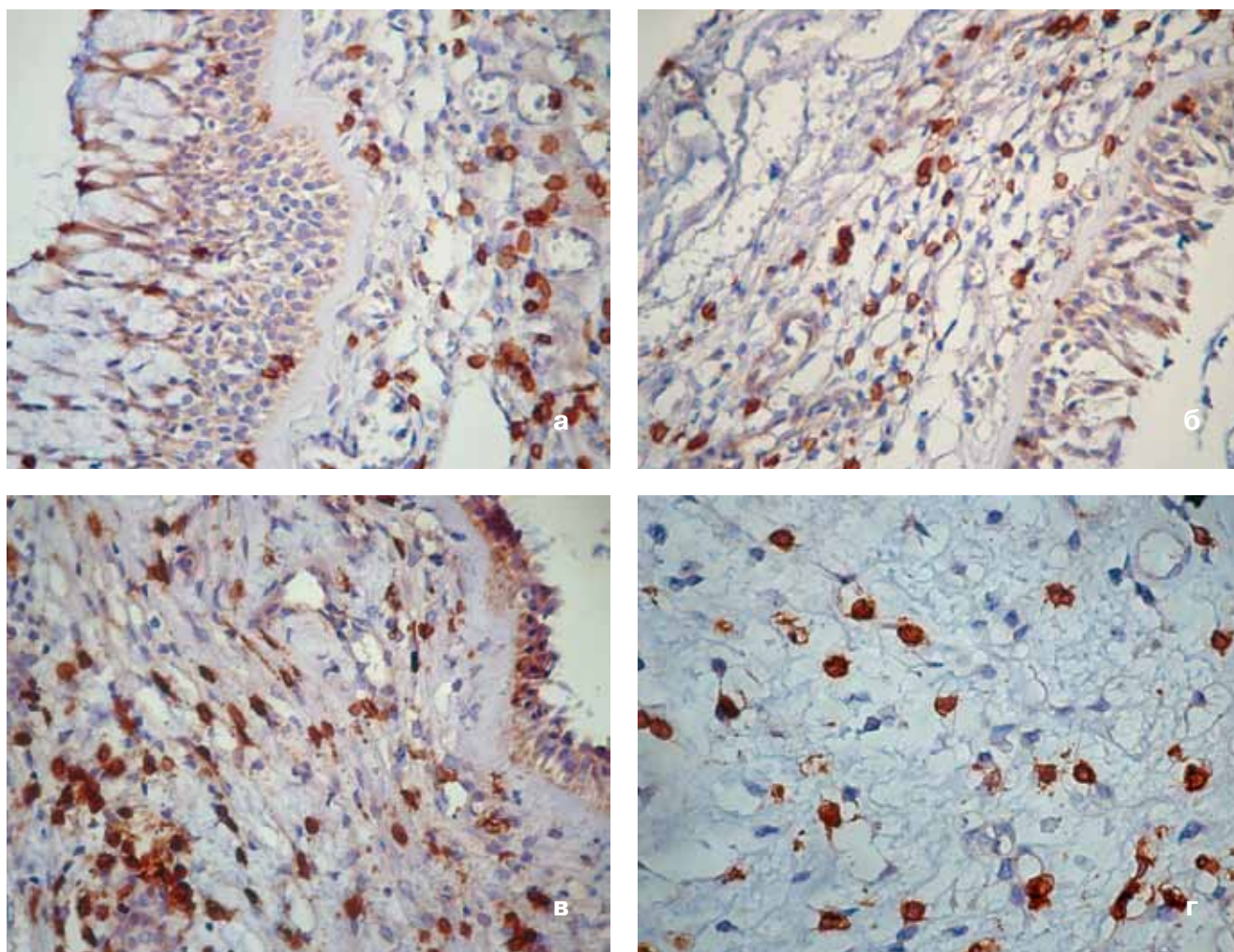


Рис. 3. Содержание CD 3+ клеток в собственной пластинке слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у пациентов 1-й (а), 2-й (б), 3-й (в) и контрольной группы (г). Иммуногистохимическая реакция на CD 3. Докраска гематоксилином. Ув. х670

formirovaniem aspergillemy // Probl. med. mikologii. 2011. T. 13. №2. S. 50-54.

4. Байдик О. Д., Сысолятин П. Г. Состояние местного иммунитета слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных синуситах с формированием аспергиллемы // Пробл. мед. микологии. 2011. Т. 13. №2. С. 63.

Bajdik O. D., Sysoljatin P. G. Sostojanie mestnogo immuniteta slizistoj obolochki verhnecheljustnoj pazuhi pri odontogennyh sinusitah s formirovaniem aspergillemy // Probl. med. mikologii. 2011. T. 13. №2. S. 63.

5. Байдик О. Д., Сысолятин П. Г. Слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи при выведении пломбировочных материалов в полость синуса: по данным электронной микроскопии // Эндодонтия today. 2011. № 3. С. 42-46.

Bajdik O. D., Sysoljatin P. G. Slizistaja obolochka verhnecheljustnoj pazuhi pri vyvedenii plombirovochnyh

materialov v polost' sinusa: po dannym elektronnoj mikroskopii // Endodontija today. 2011. № 3. S. 42-46.

6. Бойко Н. В., Колесников В. Н., Писаренко А. и др. Диагностика и лечение одонтогенного синусита // Рос. ринология. 2009. №3. С. 6-10.

Bojko N. V., Kolesnikov V. N., Pisarenko A. i dr. Diagnostika i lechenie odontogennogo sinusita // Ros. rinologija. 2009. №3. S. 6-10.

7. Григорьянц Л. А., Сирак С. В., Зекер'яев Р. С. Показания и эффективность использования различных хирургических вмешательств при лечении больных с одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус // Стоматология. 2007. №3. С. 42-45.

Grigor'janc L. A., Sirak S. V., Zeker'jaev R. S. Pokazaniya i effektivnost' ispol'zovaniya razlichnyh hirurghicheskikh vmeshatel'stv pri lechenii bol'nyh s odontogennym gajmoritom,

vyzvanym vyvedeniem plombirovochnogo materiala v verhnecheljustnoj sinus // Stomatologija. 2007. №3. S. 42-45.

8. Локтионов В. В., Сирак С. В., Слетов А. А. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств // Пародонтология. 2008. №3. С. 38-42.

Loktionov V. V., Sirak S. V., Sletov A. A. Diagnostika, lechenie i profilaktika verhnecheljustnogo sinusita, vznikajushchego posle endodonticheskikh vmeshatel'stv // Parodontologija. 2008. №3. S. 38-42.

9. Мосихин С. Б., Цыплаков Д. Э. Иммуногистохимические методы исследования слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух: Пособие для врачей. – Казань: Медицина, 2005. – 19 с.

Mosihin S. B., Cyplakov D. Je. Immunogistohimicheskie metody issledovaniya slizistoj obolochki polosti nosa i okolo-

Таблица 2. Содержание CD3, CD4, CD8, CD20 и степень экспрессии муромидазы в СО ВЧП при одонтогенных синуситах, вызванных выведением пломбировочных материалов в полость синуса ($M \pm m$)

Маркеры	1-я группа, n = 9	2-я группа, n = 12	3-я группа, n = 9	Контрольная (4-я) группа, n = 6
CD3, %	12,34 $\pm$ 3,05 ³	26,41 $\pm$ 3,24	22,53 $\pm$ 2,96	21,90 $\pm$ 6,71
CD4, %	8,53 $\pm$ 2,44	18,92 $\pm$ 3,36	13,96 $\pm$ 2,85	17,20 $\pm$ 4,50
CD8, %	3,91 $\pm$ 1,30	7,73 $\pm$ 2,04	8,75 $\pm$ 2,63 ⁴	6,38 $\pm$ 2,21
CD 20, %	2,73 $\pm$ 0,34	5,56 $\pm$ 1,82	8,13 $\pm$ 1,98 ¹	7,39 $\pm$ 3,71
Муромидаза, ед.	146,24 $\pm$ 11,46	54,78 $\pm$ 8,53 ¹	20,7 $\pm$ 9,62	57,31 $\pm$ 17,10 ¹

¹ различие значимо по сравнению с показателями в 1-й группе ($p < 0,01$);

³ различие значимо по сравнению с показателями в 3-й группе ($p < 0,05$);

⁴ различие значимо по сравнению с показателями в контроле ($p < 0,05$)

nosovyh pazuh: Posobie dlja vrachej. – Kazan': Medicina, 2005. – 19 s.

10. Нестеренко Т. Г., Хрусталева Е. В., Гербер В. Х. Инородные тела верхнечелюстных пазух ятрогенного происхождения // Рос. ринология. 2008. №2. С. 26-27.

Nesterenko T. G., Hrustaleva E. V., Gerber V. H. Inorodnye tela verhneceljustnyh pazuh jatrogenного proishozhdenija // Ros. rinologija. 2008. №2. С. 26-27.

11. Сысолятин С. П., Палкина М. О., Ашурко И. П. Верхнечелюстные синуситы, вызванные пломбировочными материалами // Челюстно-лицевая хирургия. 2007. №1-2. С. 5-10.

Sysoljatin S. P., Palkina M. O., Ashurko I. P. Verhneceljustnye sinusity, vyzvannye plombirovocnymi materialami // Cheljustno-licevaja hirurgija. 2007. №1-2. С. 5-10.

12. Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. Норма и патология. – М.: ОАО «Изд-во „Медицина“», 2010. – 752 с.

Haitov R. M., Ignat'eva G. A., Sidorovich I. G. Immunologija. Norma i patologija. – М.: ОАО «Изд-во „Медицина“», 2010. – 752 s.

13. Шульман Ф. И. Клинико-морфологическое обоснование методов лечения верхнечелюстного синусита, возникшего после эндодонтического лечения зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2003. – 17 с.

Shul'man F. I. Kliniko-morfologicheskoe obosnovanie metodov lechenija verhneceljustnogo sinusita, vznikshogo posle endodonticheskogo lechenija zubov: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – SPb., 2003. – 17 s.

14. Эллиниди В. Н., Анисеева Н. В., Максимова Н. А. Практическая иммуногистоцитохимия: Метод. рекоменд. – СПб.: ВЦЭРМ МЧС России, 2002. – 36 с.

Ellinidi V. N., Aniseeva N. V., Maksimova N. A. Prakticheskaja immunogistocitohimija: Metod. rekomend. – SPb.: VCJeRM MChS Rossii, 2002. – 36 s.

15. Minshal E. M., Leung D. Y., Martin R. Y. et al. Eosinophil-associated TGF-beta mRNA expression and airways fibrosis in bronchial asthma // Am. J. Resp. Cell Mol. Biol. 1997. Vol. 17. P. 326-333.

16. Theaker E. D., Rushton V. E., Corcoran J. P., Hatton P. Chronic sinusitis and zinc-containing endodontic obturating pastes // Brit. Dent. J. 1995. Vol. 179. P. 64-68.

17. Watzek G., Bernhart T., Ulm C. Complications of sinus perforations and their management in endodontics // Dent. Clin. North. Am. 1997. Vol. 41. P. 563-583.

Поступила 12.09.2011

Координаты для связи с авторами:

634050 г. Томск,
Московский тракт 2,
Кафедра гистологии,
цитологии и эмбриологии

ООО «Поли Медиа Пресс» представляет брошюру в помощь врачу при работе с пациентом



ОТЛИЧНЫЙ ПОДАРОК ДЛЯ ПАЦИЕНТА

БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

(пособие для пациентов)

А.Ю. Февралева

**48 страниц,
более 50 фотографий**

Наглядно разъясняются причины возникновения,
профилактика
и этапы лечения болезней пародонта

Заказать брошюру можно по тел.:
(495) 781-28-30, 969-07-25, (499) 678-21-61