

«Одеський національний медичний університет»
«Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії
Національної академії медичних наук України»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Варжапетян Сурен Діасович

УДК 616-02:614.253.83:616.216-002:616.716.1]-079.4

ДИСЕРТАЦІЯ

Патогенетичні принципи класифікації і диференціальна діагностика
ятрогенних верхньощелепних синуситів

14.01.22 – стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

С.Д. Варжапетян

Науковий консультант Гулюк Анатолій Георгійович,
доктор медичних наук, професор

Одеса – 2019

АНОТАЦІЯ

Варжапетян С. Д. «Патогенетичні принципи класифікації і диференціальна діагностика ятрогенних верхньощелепних синуситів» – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 21.01.14 «Стоматологія» – «Одеський національний медичний університет» МОЗ України, «Інститут стоматології НАМН України», Одеса 2019.

Дисертаційна робота посвячена вивченню етіології та патогенезу клінічних форм верхньощелепного синуситу у залежності від ятрогенних причини розвитку захворювання.

За допомогою основних (опитування, огляд, пальпація, перкусія та ін.) та додаткових (рентгенографія, конусно-променева томографія) клінічних методів дослідження були виділені етіо-патогенетичні групи стоматогенного верхньощелепного синуситу: основні групи – групи ятрогенного верхньощелепного синуситу і контрольна група одонтогенного верхньощелепного синуситу (ОВС). Після вивчення поширеності, даних анамнезу, статистичних даних історій хвороби пацієнтів та аналізу основних клінічно-рентгенологічних симптомів було встановлено, що ятрогенне запалення верхньощелепного синусита стоматогенного походження достовірно превалює над одонтогенним: $75,3 \pm 4,7$ % випадків проти $24,7 \pm 4,6$ %, відповідно ($p < 0,05$). Середній вік пацієнтів у всіх ятрогенних групах вище, ніж в групі одонтогенного синуситу ($35,3 \pm 2,4$ років). Ця відмінність у пацієнтів групи травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу (ТЯВС) ($43,8 \pm 14,0$ років), медикаментозного (МЯВС) ($57,6 \pm 4,5$ років) і інфекційно-алергічного (ІАЯВС) ($40,5 \pm 12,7$ років) ятрогенного верхньощелепного синуситів з контрольною групою (ОВС) була достовірною ($p < 0,05$); у пацієнтів груп змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу (ЗФЯВС) ($40,2 \pm 14,0$ років) та імуно-токсичного ятрогенного

верхньощелепного синуситу (ІТЯВС) ($53,3 \pm 9,5$ років) з контролем – недостовірною ($p > 0,05$).

Середній показник ліжка / дня пацієнтів ятрогенних груп, крім МЯВС, нижче, ніж в групі ОВС ($15,6 \pm 6,5$ ліжка / день). У тому числі відмінності показників ліжка / дня з контролем (ОВС) у пацієнтів груп ТЯВС ($11,9 \pm 6,0$ ліжка/день), МЯВС ($21,6 \pm 4,0$ ліжка/день) і ІАЯВС ($11,6 \pm 6,8$ ліжка/день) були достовірними ($p < 0,05$); у пацієнтів групи ЗФЯВС ($10,8 \pm 6,0$ ліжка/день) – не достовірними ($p > 0,05$). Пацієнти з групи ІТЯВС воліють лікуватися в амбулаторних умовах.

Клінічними дослідженнями відзначено, що для ОВС характерна клінічна картина хронічного запалення у стадії загострення і відсутність симптомів, що асоційованні з лікарським втручанням. У пацієнтів групи ТЯВС виражені ознаки гострого запалення та хірургічної травми. При ІАЯВС – симптоми стоматологічного втручання та хронічного запалення у стані загострення з вираженою ексудацією. У групі пацієнтів МЯВС достовірно переважають симптоми ятрогенії та хронічного гнійного запалення. У пацієнтів ЗФЯВС проявлення тих чи інших клінічних ознак визначається природою стороннього тіла та характером лікарських маніпуляцій, що передували розвитку захворювання.

Гістологічні та імуногістохімічні методи дослідження дозволили визначити, що у пацієнтів ОВС зміни слизової оболонки ураженої верхньощелепної пазухи в більшій мірі вказують на наявність реактивних процесів, що характеризуються вираженою судинною реакцією, наявністю асептичного запалення і реакцією з боку сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки. Останнє, частіше проявляється помірним розростанням колагенових волокон, переважно навколо судин, залоз, уздовж базальної мембрани епітелію. Реактивні зміни з боку епітелію виявляються у вигляді порушення рядності епітелію, наявності вогнищ некрозу, десквамації, плоскоклітинної метаплазії. В інфільтраті визначені поодинокі $CD 56^+$ цитотоксичні лімфоцити,

що вказує на асептичний характер запалення слизової оболонки верхньощелепної пазухи у хворих групи ОВС. У пацієнтів групи ТЯВС характерна втрата циліарного покриву на тлі некрозу, плоскоклітинна метаплазія і внутрішньоепітеліальна лимфоцитарна інфільтрація. Виходячи з відсутності яскраво-вираженого фіброзу власної пластинки слизової оболонки, можна припускати про ймовірність відновлення епітеліального покриву, що забезпечує мукоциліарний кліренс. Серед лімфоцитів були відзначені CD 8⁺ лімфоцити; CD 56⁺ лімфоцити не виявлені. У пацієнтів групи ІАЯВС – некроз, десквамація, відсутність циліарного покриву, і келихоподібних клітин, внутрішньоепітеліальна інфільтрація та наявність бактерій. У пацієнтів групи МЯВС переважають фіброзні зміни, що обумовлено тривалістю перебігу синуситу і можливо токсичним впливом лікарських засобів. У цих пацієнтів на відміну від пацієнтів інших груп виявляється міцелій, виражений некроз епітелію, що обтяжує перебіг хронічного гаймориту. Серед клітин інфільтрату переважно присутні сегментоядерні лейкоцити (також виявлені на поверхні епітелію), CD 68⁺ макрофаги, поодинокі CD 8⁺ лімфоцити. У пацієнтів групи ЗФЯВС характерним є наявність еозинофілів в складі інфільтрату і зникнення циліарного покриву епітелію, що сприяє приєднанню вторинної інфекції на тлі зменшення мукоциліарного кліренсу. Серед клітин інфільтрату виявлено CD 8⁺ лімфоцити, численні CD 68⁺ макрофаги, відмічені поодинокі CD 56⁺ цитотоксичні лімфоцити.

Лектігістохімічне дослідження показало, що у пацієнтів ОВС у війчастих (миготливих) клітинах, у базальній мембрані та осередку фіброзу власної пластинки виражена концентрація L-фукози: +++, ++/+++ та +++, відповідно; у базальних клітинах – N-ацетилнейрамінової (сілової) кислоти (++) . В келихоподібних клітинах концентрація вуглеводних залишків була однаковою. У групі ТЯВС в миотливих клітинах мембрани Шнайдера з вуглеводних залишків у більшій кількості присутній L-фукоза (+++) та α-маноза-R (++) ; у базальних клітинах – L-фукоза (++) ; у келихоподібних клітинах – сіаліл (α2-6)

галактоза (++)/+++); у базальній мембрані – L-фукоза (+/+++). У осередку фіброзу власної платівки розподіл глікопротеїнів рівномірний (++) , крім сіаліл (α 2-6) галактози (0) та α -манози-R (+). У війчастих (миготливих) клітинах мембрани Шнайдера досліджених групі ІАЯВС експресія досліджуваних вуглеводних залишків рівномірна (++) , крім α D-монози (+), α D-глюкози (+) та N-ацетил нейрамінової кислоти (+). У базальних та келихоподібних клітинах також відзначено рівномірний розподіл глюkokон'югатів (0), крім тих, що містять сіал (α 2-6) галактозу (+). У базальній мембрані виражено присутність L-фукози (+/+++). У нормальних волокнах власної платівки присутні тільки β -D-галактоза, L-фукоза і α -манноза-R (+); у фіброзних волокнах відмічена висока концентрація α D-монози, α D-глюкози, N-ацетил нейрамінової кислоти, L-фукози (++) . У миготливих клітинах при МЯВС найбільша концентрація була у N-ацетил-D-галактозаміну (++) та β -D-галактози (++) ; у базальних клітинах – у N-ацетилнейрамінової кислоти (+/++) та L-фукози (++) ; у келихоподібних клітинах – у L-фукози (++) ; у базальній мембрані і незмінених (нормальних) волокнах власної платівки – у α -D-монози та α -манноза-R (+). У фіброзно змінених волокнах власної платівки було відносно рівномірне фарбування всіх вуглеводних детермінант (++) , крім сіал (α 2-6) галактози (0) та L-фукози (0/+). У пацієнтів ЗФЯВС у війчастих (миготливих) клітинах була висока концентрація L-фукози (+++). У базальних клітинах усі досліджувані вуглеводні залишки були в рівній концентрації (+); у келихоподібних клітинах їх зміст збільшується (++) , крім сіал (α 2-6) галактози (+), N-ацетил нейрамінової кислота і α -манози – R (+/0). У базальній мембрані виявлені тільки залишки L-фукози, α D-манози та α -манноза-R (+). У фіброзно змінених волокнах власної платівки була висока концентрація α -D-монози, α D-глюкози (+++).

За допомогою ультразвукового дослідження верхньощелепних синусів виявили, що при ОВС домінують критерії здорової пазухи або гострого серозного запалення. При ТЯВС – критерії здорового синуса або ознаки

хронічного запалення з серозної ексудацією. При ІАЯВС – картина хронічного запалення в просвіті пазухи з показниками слизової оболонки що характерні для гострого запалення; виражена ексудація та випіт в товщі слизової оболонці; гнійний та серозний характер ексудату зустрічається майже з однаковою частотою. При МЯВС сонографічні показники реактивності мембрани Шнайдера вказують на катаральний характер запалення, що не відповідає загальній ультразвуковій картині у середині пазусі, де переважно критерії хронічного гнійного запалення, але відповідають клінічним перебігом даної форми захворювання. При ЗФЯВС однаково часті ультразвукові критерії здорової пазусі та критерії хронічного синуситу; превалюють показники серозного запалення.

Мікробіологічним методом відзначено, що у пацієнтів ОВС аеробні мікроорганізми мають ріст у 61,5 % (коефіцієнт 0,77) синусів; грам позитивні мікроорганізми складають 50,0 % видовій різноманітності мікрофлори групи та представлені *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*; грам негативна – *Pseudomonas aeruginosa* (10,0%), *Acinetobacter baumannii* (40,0 %). Гриби не виявлені; найпоширеніший штам – грам негативний *Acinetobacter baumannii* (40,0 %); забрудненість синусов бактеріями знаходиться у межах 10^3 КУО в 50,0 % випадків, 10^7 КУО – у 30,0% випадків, 10^4 КУО – у 20,0 % випадків. У пацієнтів ТЯВС аеробна флора висівається з 80,0 % синусів (коефіцієнт 1,2). Коки представлені видами *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* і *Streptococcus piuraminalius* (41,7 %), грам негативні палички – видами *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumonia* і *Escherichia coli* (33,3 %), гриби – видами *Candida albicans* і *Cryptococcus laurentii* (25,0 %). Всі штами виявлені з відносно рівною частотою: у 50,0 % випадків присутні у концентрації 10^7 КУО. Ріст аеробів в групі ІАЯВС відзначений у 100,0 % хворих (коефіцієнт 1,25), була висіяна лише грам позитивна флора та гриби: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumonia* (80,0 %), *Candida albicans* (20,0 %).

Максимальний показник забруднення синусив – 10^5 КУО виявляється рідше (20,0 %), ніж мінімальний показник – 10^3 КУО (50,0 %). У пацієнтів МЯВС аеробна мікрофлора виявлена у 71,4 % синусів (коефіцієнт 0,77). Грам позитивна флора представлена тільки *Staphylococcus epidermidis* (16,7 %), грам негативана – *Moraxella catarrhalis* і *Klebsiella pneumoniae* (33,3 %), гриби – *Candida albicans* і *Candida kruzei* (50,0 %). Відзначено велика різноманітність показників забруднення штамів: від 10^3 КУО до 10^7 КУО. Присутність аеробної флори у групі ЗФЯВС виявлено у 71,4 % пацієнтів (коефіцієнт 0,77): коки – *Staphylococcus aureus* (50,0 %), грам негативні палички – *Klebsiella pneumoniae* і *Haemophilus influenza* (33,3 %), гриби – *Candida albicans* (16,7 %). Максимальний показник обсіменіння в верхньощелепних синусах пацієнтів зі змішаною формою ятрогенного гаймориту становить 10^5 КУО.

Імунологічними методами визначили, що у групі ОВС у $71,4 \pm 17,0$ % пацієнтів значення середніх ЦІК не відповідає нормі. У сумі середнє значення середніх ЦІК у групі ОВС перевищував норму у 1,04 разів. У 100,0 % осіб були завищені показники дрібних ЦІК. Їх середнє значення по групі перевищувало верхню межу норми (160,0 о.о.) в 1,1 разів, склавши $176,3 \pm 1,4$ о.о.. Середнє значення Ig E в групі ОВС було вище норми (до 100 МО/мл) майже в 1,5 разів і складає $136,95 \pm 71,5$ МО/мл. Зміни показників загального імунітету у пацієнтів ТЯВС відображаються у перевищенні середнього значення дрібних ЦІК верхньої межі норми (160 о.о.) в 1,06 разів, склавши $170,2 \pm 4,23$ о.о., та завищення середнього значення Ig E майже в 2,26 разів, склавши $226,2 \pm 70,4$ г\л. Середні показники субпопуляції лімфоцитів і функціональної активності імунних клітин знаходилися в межах норми. При ІАЯВС середнє значення Ig E у групі перевищувало верхній показник норми майже в 1,73 разів, склавши $173,3 \pm 76,7$ МО/мл, дрібні ЦІК були вище верхньої межі норми в 1,06 разів, склавши 160 о.о.. Середні значення інших показників імунітету знаходилися в межах норми. У групі МЯВС із всіх показників відзначено тільки завищення норми середніх значень дрібних ЦІК

(до $175,60 \pm 2,66$ о.о.) в 1,09 разів. При наявності стороннього тіла у пазусі (ЗФЯВС) середнє значення дрібних ЦК перевищувало норму в 1,08 разів, що було більше, ніж в групі ТЯВС (1,06 разів) і було ближче до контрольній групі (1,1 разів). Середнє значення Ig E в межах норми.

Метод дискримінантного аналізу частоти прояви різних клінічно-рентгенологічних симптомів у групах дослідження дозволив правильно визначити форму синуситу у 97,1 % пацієнтів, що свідчить про її високу прогностичну цінність. Статистичні методи аналізу затвердили коректність та високу якість запропонованої систематизації груп пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом з різним етіо-патогенезом.

Згідно зі статистикою Wilks' - Lambda, Partial - Lambda і F-remove ознаки «проходження рідкої їжі або повітря з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка» (1), «неприємний запах (сморід) у носі на стороні ураженої пазухи» (4), «набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя», «порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса» (17), «тінь кореневого герметика у заапикальних тканинах» (21) не вносять статистично значимий внесок у дискримінацію груп ($p > 0,05$). Найбільш інформативними ознаками визначення форми ятрогенного синуситу є ознаки: «тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку» (20), «наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного втручання» (12), «тінь стороннього тіла у проекції синуса» (19), «рівень рідини в верхньощелепному синусе» (18), «порушення цілісності однієї зі стінок синуса» (10), «збереження контурів лунки видаленого «причинного» зуба з повідомленням з гайморової пазухою на дні» (11), що підтверджує емпіричні результати. Медіанний тест вказує на легкість в ідентифікації змішаної і травматичної форм ятрогенного синуситу і складність діагностики одонтогенної форми стоматогенного синуситу та імунно-токсичної і медикаментозної форми ятрогенного синуситу.

Метод порівняльного статистичного аналізу показав залежність ультразвукових характеристик верхньощелепного синуса, патоморфологічних

змін мембрани Шнайдера, мікробного складу пазух і ступеня їх обсіменіння від етіо-патогенезу форми стоматогенного верхньощелепного синуситу.

Клінічний аналіз встановив низьку інформативність двомірної ультрасонографії що до ідентифікації ознак ятрогенії та продуктів хронічного запалення верхньощелепного синуса, і підтвердив високу ефективність методу у виявленні рідкого компонента (ексудат, випіт) в синусі та склерозу мембрани Шнайдера.

Виявлена значна різниця що до інтенсивності розподілу вуглеводних залишків між групами ТЯВС з ОВС. Відмінності між групами в основі етіології, яких лежить інфекційний чинник, не є достовірними. Відмінності між насиченням нормальних та фіброзне змінених волокон власної платівки мембрани Шнайдера достовірні між показниками у групах ОВС (контроль) та МЯВС. Відзначено домінування експресії L-фукози у структурах слизової оболонки верхньощелепного синуса у досліджуваних групах стоматогенного верхньощелепного синуситу.

Статистичний порівняльний аналіз показників стану загального імунітету у групах пацієнтів з різним етіо-патогенезом стоматогенного верхньощелепного синуситу показав відмінності в значенні цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD56⁺), IgA, G та E, а також середніх циркулюючих імунних комплексів у крові. У тому числі високу концентрацію цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) виявили в групі МЯВС (5,8 %), найнижчі – у групі ІАЯВС (3,0 %), $p < 0,05$. Високі середні значення Ig A ($3,03 \pm 0,21$ г / л) та Ig G ($15,27 \pm 3,47$ г / л) були у групи МФЯВС, низькі – у ЗФЯВС: $2,19 \pm 0,14$ і $9,14 \pm 0,6$ г / л, відповідно, $p < 0,05$. Найбільш високі показники Ig E був у групі ТЯВС ($226,16 \pm 70,4$ МО/мл). Значення Ig E у групі ЗФЯВС склало $32,32 \pm 8,83$ МО/мл, що вірогідно менше показника у групі ТЯВС ($p < 0,05$).

Значення середніх циркулюючих імунних комплексів у крові пацієнтів групі ОВС (контроль) ($93,9 \pm 1,82$ о.о.) достовірно перевищувало показник у групі МЯВС ($82,4 \pm 4,45$ о.о.), $p < 0,05$. Згідно зі статистичним дослідженням

результатів імунологічного аналізу крові ефекти гострої фази хронічного запалення пацієнтів групи МЯВС з тривалим та млявим перебігом менш виражені, ніж в інших формах ятрогенного синуситу, тут виражений вторинний тип імунної відповіді. Запальний процес протікає без особистих змін відносних показників імунітету у крові пацієнтів ЗФЯВС з наявністю сторонніх тіл в просвіті синуса. Високою було значення Ig E ($226,16 \pm 70,4$ МО/мл) у крові пацієнтів ТЯВС, що може бути пов'язане з вираженою первинної сенсibiliзацією на тлі хірургічних втручань. Найбільша концентрація цитотоксичних Т-клітин ($CD\ 3^+$, $CD56^+$) була у групі МЯВС та середніх циркулюючих імунних комплексів у групі ОВС може бути показником тяжкості гострої фази хронічного запалення.

Результати клініко-лабораторного дослідження впроваджені в науково-педагогічну роботу суміжних вищих навчальних закладів України.

Ключові слова: стоматогенний верхньощелепний синусит, ятрогенний верхньощелепний синусит, нова класифікація синуситів.

ANNOTATION

Suren D. Varzhapetian “Pathogenetic principles of classification and differential diagnosis of iatrogenic maxillary sinusitis” – Qualified scientific work on the rights of the manuscript.

This dissertation is aimed at gaining the scientific degree of doctor of medical sciences specializing in "Stomatology" 21.01.14 – The Odessa State Medical University of Ministry of Healthcare and Institute of Dentistry of NAMS of Ukraine, Odessa 2019.

The dissertation is devoted to the study of the pathogenesis of clinical forms of iatrogenic maxillary sinusitis, depending on the cause of the disease.

We distinguished etiological pathogenetic groups of stomatogenic maxillary sinusitis using the main methods (such as surveys, examination, palpation, percussion and other) and the alternate methods (radiography, cone beam tomography). Those groups are the iatrogenic and the odontogenic.

After having studied their prevalence and the main clinical radiological symptoms, an analysis was carried out, concerning the anamnesis data and the statistics of medical history. It showed that iatrogenic inflammation of stomatogene maxillary sinusitis prevails over odontogenic by 75.3 ± 4.7 % of cases against 24.7 ± 4.6 %, and as we see ($p < 0.05$).

Therapeutic stomatological manipulations are more common than surgical among the iatrogenic factors: 79.7 ± 5.0 % against 20.3 ± 5.0 %, which makes $p \leq 0.05$. According to the surveys, 49.0 ± 5.6 % of patients consider the stomatological treatment that was concluded as causative to be a "positive" one, while 33.3 ± 5.5 % consider those to be "negative" ($p > 0.05$).

The determined aged of patients in iatrogenic groups turned out to be above the age of those in odontogenic groups (35.3 ± 2.4 years). This is reliable ($p < 0.05$) for the patients in traumatic iatrogenic group (43.8 ± 14.0 years), medicamentous iatrogenic group (57.6 ± 4.5 years) and infectious allergic iatrogenic group (40.5 ± 12.7 years); while also not reliable ($p > 0.05$) for the patients in the group of

mixed forms (40.2 ± 14.0 years) and the group of immune toxic iatrogenic maxillary sinusitis (53.3 ± 9.5 years).

The average index of bed-day among the patients of the iatrogenic groups, excepting the group of mixed forms, is lower than in the odontogenic group (15.6 ± 6.5 bed-day). Significant differences of rates of bed-day with control (odontogenic maxillary sinusitis) were reliable for the patients of traumatic iatrogenic (11.9 ± 6.0 bed-day), medicamentous iatrogenic (21.6 ± 4.0 bed-day) and infectious allergic iatrogenic (11.6 ± 6.8 bed-day) groups ($p < 0.05$); but not reliable for the patients in the mixed forms of iatrogenic maxillary sinusitis group (10.8 ± 6.0 bed-day) – no significant differences $p > 0.05$. The patients of immune toxic iatrogenic maxillary sinusitis require to be treated under ambulatory circumstances.

Through clinical researches it has been found that the most common clinical picture of odontogenic maxillary sinusitis includes chronic inflammation at the exacerbation stage and the lack of symptoms that are usually associated with medical intervention. Those in the traumatic iatrogenic group have clear signs of acute inflammation and surgical trauma. The symptoms of stomatological intervention and chronic inflammation in the conditions of inflammation with clear exudation are common for the patients in the infectious allergic iatrogenic group.

The prevailing symptoms for the patients of the medicamentous iatrogenic maxillary sinusitis group are the symptoms of iatrogeny and of chronic purulent inflammation. The development of clinical symptoms within mixed iatrogenic forms' patients is detected by the nature of the foreign body and by the characteristics of medical interventions that preceded the disease.

With the help of ultrasound procedure it has been detected that the criteria of healthy sinus or acute inflammation dominate throughout odontogenic maxillary sinusitis. The criteria of a healthy sinus or symptoms of chronic inflammation with serious exudation are common for the traumatic iatrogenic maxillary sinus. As for the infectious allergic iatrogenic maxillary sinusitis, the picture consists of chronic inflammation in the lumen of sinus, with the looks of mucous membrane more usual

for acute inflammation; there is also a clear exudation and effusion in the mucous membrane often with the cases of serious purulent exudate.

The sonographic features of the Schneider membrane's reactivity point to the catarrhal nature of inflammation in cases of medicamentous iatrogenic maxillary sinusitis, which mismatches with the whole ultrasound conclusion (where the criteria of chronic purulent inflammation prevails), but it corresponds to the clinical form of such disease progression. In the mixed forms of iatrogenic maxillary sinusitis the indicators of a healthy sinus are as common as the indicators of chronic sinusitis, but the symptoms of serious inflammation prevail.

With the help of microbiological method it's been detected that aerobic microorganisms within the patients with odontogenic maxillary sinusitis do increase in 61.5 % of cases (with coefficient 0.77); gram positive microorganisms reach up to 50 % of the species diversity, they are represented by *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*; gram negative microflora is represented by *Pseudomonas aeruginosa* (10.0 %), *Acinetobacter baumannii* (40.0 %). No fungus was found. The gram negative *Acinetobacter baumannii* is the most common strain (40.0 %). Generally, the pollution of sinuses with bacteria keeps within 10^3 bacteria/g in 50.0 % of cases, 10^7 bacteria/g in 30.0% of cases and 10^4 bacteria/g in 20.0 % of cases.

Aerobic flora of the patients with the traumatic iatrogenic maxillary sinus is sown from 80 % of sinuses (coefficient of 1.2). *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* i *Streptococcus piuraminalius* (41.7 %) represent the coccus group; the gram negative sticks are represented by *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumonia* and *Ecsherichia coli* (33.3 %); the fungus is represented by *Candida albikans* and *Criptococcus laurentii* (25.0 %). All strains were detected with a relatively equal frequency, and in 50.0% of cases, they were present at a concentration of 10^7 bacteria/g.

Aerobic growth in the infectious allergic iatrogenic maxillary sinusitis group was observed within 100.0 % of patients (coefficient of 1.25). Only gram positive flora

and fungus were sown, such as *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumonia* (80.0 %), *Candida albicans* (20.0 %). The maximum pollution rate of sinuses is 10^5 bacteria/g (20.0 %), which is less common than the minimum indicator of 10^3 bacteria/g (50.0 %).

In medicamentous iatrogenic maxillary sinusitis group aerobic microflora was detected in 71.4 % of sinuses (coefficient 0.77). Gram positive flora was only represented by *Staphylococcus epidermidis* (16.7 %), gram negative represented by *Moraxella catarrhalis* and *Klebsiella pneumoniae* (33.3 %); *Candida albicans* i *Candida kruzei* represented the fungus (50.0 %). A large variety of contamination indicators of detected strains has been noted: from 10^3 bacteria/g to 10^7 bacteria/g.

The presence of aerobic flora in the mixed forms of iatrogenic maxillary sinusitis group was found in 71.4 % of patients (0.77): *Staphylococcus aureus* (50.0 %), gram negative sticks - *Klebsiella pneumoniae* and *Hemophilus influenza* (33.3 %), fungus – *Candida albicans* (16.7 %).

The maximum index of seeding in the maxillary sinuses of patients with a mixed form of iatrogenic sinusitis is 10^5 bacteria/g.

Histological and immunohistochemical methods have shown that within patients with odontogenic maxillary sinusitis, pathomorphological changes of the mucous membrane of the affected maxillary sinus indicate the presence of reactive processes to a greater extent, which is characterized by pronounced vascular reaction, the presence of aseptic inflammation and the reaction of the connective tissue of its own plate of the mucous membrane. The last is more often manifested by moderate expansion of collagen fibers, mainly around the blood vessels, glands, along the basement membrane of the epithelium. The reactive changes from the epithelium appear in the form of a violation of the rank of epithelium, the presence of necrosis centers, desquamation, and squamous metaplasia. Individual CD 56⁺ cytotoxic lymphocytes were identified in the infiltrate, indicating the aseptic nature of the inflammation of the maxillary sinus mucosa among the patients of the odontogenic maxillary sinusitis group.

Patients of the traumatic iatrogenic group are characterized by loss of ciliary cover against necrosis, squamous metaplasia and intraepithelial lymphocytic infiltration. Based on the absence of pronounced fibrosis of the own plate of the mucous membrane, we can assume the probability of recovery of the epithelial cover, which provides

mucociliary clearance. Among the lymphocytes, CD 8⁺ lymphocytes were noted; CD56⁺ lymphocytes have not been detected.

For the patients of infectious allergic iatrogenic maxillary sinusitis group necrosis, desquamation, lack of ciliary cover, and cell-like cells, intraepithelial infiltration and the presence of bacteria are common.

Fibrous pathomorphological forms dominate among the patients of the medicamentous iatrogenic maxillary sinusitis group, which is due to the duration of the course of sinusitis and possibly toxic effects of drugs. Unlike patients in other groups, these patients have mycelium detected. Necrosis of the epithelium, which aggravates the course of chronic sinusitis, is denoted. CD 68⁺ macrophage, CD 8⁺ lymphocytes and segmental leukocytes, which were also detected on the surface of the epithelium, dominate among infiltration cells.

Among the patients of the mixed iatrogenic maxillary sinusitis group it is common to have the presence of eosinophils in the form of infiltration and the disappearance of the ciliary epithelium, which leads the attachment of secondary infection against the background of mucociliary clearance reduction. CD 8⁺ lymphocytes and numerous CD 68⁺ macrophages were detected among infiltration cells; single CD 56⁺ cytotoxic lymphocytes are also noted.

The lecgistochemical study showed that among the patients with odontogenic maxillary sinusitis there is a clear L-fucose concentration in the lacrimal (flashing) cells, in the basement membrane and in the cell of the fibrosis of the plate: +++, ++/+++ and +++ in accordance. While the clear concentration of N-acetylneuraminic (sialic) acid is detected in the basal cells - ++. The concentration of carbohydrate residues is equal in the glass-shaped cells. In the traumatic

iatrogenic group, of carbohydrate residues in the fusion cells of the Schneider membrane, L-fucose (+++) and α -mannose-R (++) are present in a greater number; in the glass-shaped cells sialyl (α 2-6) galactose (+/+++) prevails; in the basal membrane L-fucose(+/++) dominates. In the cell of the own plate fibrosis, the distribution of glycoproteins is even (++) , except the cialyl (α 2-6) galactose (0) and α -mannose-R (+).

It has been discovered in the infectious allergic iatrogenic maxillary sinusitis group, that the expression of carbohydrate residues is even (++) in the intraocular (flashing) cells of the membrane of Schneider, except for α D-mannose (+), α D-glucose (+) and N-acetylneuraminic acid (+). We have also detected the even distribution of glycoconjugates in basal and glass-shaped cells (0), excluding those containing cial (α 2-6) galactose (+).

The basal membrane expresses the presence of L-fucose (+/++). Only β -D galactose, L-fucose and α -mannose-R (+) are present in normal plate fibers; high fiber concentrations of α D-mannose, α D-glucose, N-acetylneuraminic acid, L-fucose (++) were observed in fibrous fibers.

In the medicamentous iatrogenic maxillary sinusitis group we've found the highest concentration of N-acetyl-D-galactosamine (++) and β -D-galactose (++) in flashing cells, in basal cells those were the N-acetylneuraminic acid (+/++) and L-fucose (++); the glass-shaped cells showed the highest concentration of L-fucose (++); the basal membrane and unchanged (normal) fibers of the own plate had the dominating amount of α -D-mannose and α -mannose-R (+). There was a relatively even coloring of all carbohydrate determinants (++) in fibrously altered fibers of its own plate, excluding cial (α 2-6) galactose (0) and L-fucose (0/+)

In the vagal (flashing) cells of patients with mixed forms of iatrogenic maxillary sinusitis there was a high concentration of L-fucose (+++). In basal cells, all investigated carbohydrate residues were at equal concentrations (+); in glass-shaped cells their content increases (++) , excluding cial (α 2-6) galactose (+), N-acetylneuraminic acid and α -mannose - R (+/0). Only the remains of L-fucose, α D-

mannose and α -mannose-R (+) were found in the basal membrane. A high concentration of α -D-mannose and α D-glucose (+++) was found in the fibrously modified fibers of the plate itself. In the odontogenic maxillary sinusitis group among the 71.4 ± 17.0 % of patients the the average CIC is not in line with the norm, as we've identified through immunological methods. In conclusion, the average value of CICs in this group exceeded the norm 1.04 times.

Among 100.0 % of patients, the indicators of small CICs are exceeded. The average value in the group enumerates the upper norm (160.0 OU) 1.1 times and makes it up to 176.3 ± 1.4 OU. The average value of Ig E in the groups of odontogenic maxillary sinusitis is 1.5 times higher than normal (up to 100 IU/ml) - as high as 136.95 ± 71.5 IU/ml.

Changes in the overall immunity rates among the patients with traumatic iatrogenic maxillary sinusitis are shown in 1,06 times excess of the average value of small CICs of the upper limit of the norm (160 OU), so they make up to 170.2 ± 4.23 OU. The average point of Ig E in the group is exceeded as well – 2.26 times as high, reaching 226.2 ± 70.4 IU/ml. The average indicators of the subpopulation of lymphocytes and the functional activity of immune cells are within the normal range.

The average value of Ig E in the infectious allergic iatrogenic maxillary sinusitis group 1.73 times exceeds the upper indicator of the norm and reaches up to 173.3 ± 76.7 IU/ml. Small CICs exceed the upper limit of the norm 1.06 times, reaching 160 OU. Average values of other indicators of immunity are within the normal range.

Only the average values of small CICs 1.09 times exceeded the norms (up to 175.60 ± 2.66 OU) in the medicamentous iatrogenic maxillary sinusitis group.

In the group of mixed forms of iatrogenic maxillary sinusitis the average value of small CICs 1.08 times exceeded the norm with the presence of a foreign body in the sinus. It was 1.06 times higher than in the traumatic iatrogenic maxillary sinusitis

group and made it closer to the control group (1.1 times). The average value of Ig E stays within the norms.

The method of discriminant analysis of the frequency of various clinical and radiological symptoms in the study groups allowed to correctly determine the form of sinusitis among the 97.1 % of patients, which indicates its high predictive value. The statistical methods of analysis allowed to confirm the correctness and high quality of the proposed systematization of patients groups with dental maxillary sinusitis of different etiopathogenesis.

Comparison of Wilks' statistics - Lambda, Partial - Lambda and F-remove shows, that "passage of liquid food or air from the oral cavity to the nose due to defect of the alveolar sprout" (1), "bad smell (stench) in the nose on the side of the affected sinus" (4), "swelling of the soft tissues of the mouth and face", "cavity formation (cyst) in the lumen of the sinus" (17), "shade of root sealant in oily tissues" (21) don't make a statistically significant contribution to the group discrimination ($p > 0,05$). The most informative features of determining the form of iatrogenic sinusitis are "an external body shadow in the alveolar sprout" (20), "the presence of a "causal" tooth with signs of endodontic intervention" (12), "the shadow of a foreign in the projection of a sinus" (19), "fluid level in the maxillary sinus" (18), "violation of the integrity of one of the walls of the sinus" (10), "preservation of the contours of the well removed "causal" tooth with a connection to the genital sinus at the bottom" (11), which confirms empirical results. The median test indicates ease in the identification of mixed and traumatic forms of iatrogenic sinusitis and the complexity of the diagnosis of the odontogenic form of dental sinusitis, the immune-toxic and medicinal form of iatrogenic sinusitis.

The method of comparative statistical analysis showed the dependence of ultrasonic characteristics of the maxillary sinus, pathomorphological changes of Schneider's membrane, microbial composition of sinuses and the degree of their assimilation from the etiopathogenesis of the form of stomatogeneous maxillary

sinusitis. The above described changes in the groups correspond to the clinical picture.

Clinical analysis has established a low informativeness of two-dimensional ultrasonography for identifying signs of iatrogenia and products of chronic inflammation of the maxillary sinus, and confirmed the high efficiency of the method in detecting the liquid component (exudate, effusion) in the sinus and sclerosis of the Schneider membrane.

A significant difference was found regarding the intensity of the distribution of carbohydrate residues between traumatic iatrogenic, medicamentous iatrogenic and odontogenic groups.

The differences between the saturation of normal and fibrous modified fibers of the own plate of the Schneider membrane are reliable between the indices in the odontogenic (control) and medicamentous iatrogenic groups. The division of carbohydrate residues varies in different forms of the iatrogenic group of maxillary sinusitis. The differences between the groups based on the etiology of the infectious factor are not reliable. There was noted a dominance of the expression of L-fucose in the structures of the mucous membrane of the maxillary sinus in the studied groups of stomatogeneous maxillary sinusitis.

Statistical comparative analysis of indicators of general immunity status in the groups of patients with different etiopathogenesis of dental maxillary sinusitis showed differences in the value of cytotoxic cells (CD 3⁺, CD 56⁺), Ig A, G and E, and also of the average circulating immune complexes in the blood. A high concentration of cytotoxic (CD 3⁺, CD 56⁺) cells was found in the medicamentous iatrogenic group (5.8 %), the lowest was found in the infectious allergic iatrogenic group (3.0 %), $p < 0,05$. Ig A (3.03 ± 0.21 g/l) and Ig G (15.27 ± 3.47 g/l) showed high indexes in the medicamentous iatrogenic group and low indexes in the mixed iatrogenic group: 2.19 ± 0.14 and 9.14 ± 0.6 g/l, $p < 0.05$. The highest rates of Ig E were detected in the traumatic iatrogenic group (226.16 ± 70.4 IU/ml). In the mixed forms of iatrogenic maxillary sinusitis groups the Ig E rate reached

32.32±8.83IU/ml, which is approximately lower than in the TIMS ($p < 0.05$). The index of circulating immune complexes in the blood of patients in the odontogenic group (control) (93.9 ± 1.82 oo) significantly exceeded the index in the medicamentos iatrogenic maxillary sinusitis group (82.4 ± 4.45 OU), $p < 0.05$.

The statistical research of the results of immunological analysis of blood showed that the effects of acute phase of chronic inflammation among patients with long-term and slow-moving medicamentos iatrogenic maxillary sinusitis are less pronounced than in other forms of iatrogenic sinusitis. Here the secondary type of immune response is expressed.

The inflammatory process proceeds without the pronounced changes in relative indices of immunity in the blood of the mixed iatrogenic groups patients with the presence of foreign bodies in the lumen of the sinus. The high rate of Ig E (226.16 ± 70.4 IU/ml) was found in the blood of traumatic iatrogenic groups patients, which can be related to the pronounced primary sensitization on the background of surgical interventions. The highest concentrations of cytotoxic T-cells ($CD\ 3^+$, $CD56^+$) in the medicamentos iatrogenic maxillary sinusitis group and the average circulating immune complexes in the odontogenic maxillary sinusitis group may be indicative of the severity of the acute phase of chronic inflammation.

The results of clinical and laboratory research are implemented in scientific and pedagogical work of related higher educational institutions of Ukraine.

Key words: stomatogenic maxillary sinusitis, iatrogenic maxillary sinusitis, new classification of sinusitis.

Список публікацій здобувача / List of publications of scientific researches

1. Гулюк А.Г. Ятрогенные осложнения в практике хирурга-стоматолога на примере верхнечелюстных синуситов. / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян, А.Э. Тащян. // Вісник стоматології. – 2015. – № 2. – С. 43-52.
2. Варжапетян С.Д. Обоснование выбора методов первичного обследования пациентов с ятрогенным верхнечелюстным синуситом. / С.Д. Варжапетян. // Вопросы теоретической и клинической медицины. – 2015. – Т.18, № 2 (98). – С. 43-48.
3. Гулюк А.Г. Обоснование классификации ятрогенных верхнечелюстных синуситов стоматогенного происхождения. / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян. // Інновації в стоматології. – 2015. – № 2. – С. 27-38.
4. Varzhapetyan S.D. The iatrogenic maxillary sinusitis – the problem of modern dentistry (determination of the direction of scientific search). / S.D. Varzhapetyan. // Вопросы теоретической и клинической медицины (Ереван), Научно-практ. Журнал. – 2015. – Т.18, № 3 (99). – С. 14-18.
5. Варжапетян С.Д. Попытка систематизации различных форм ятрогенных верхнечелюстных синуситов. / С.Д. Варжапетян. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2015. – №7/4 (12). – С. 39-45.
6. Варжапетян С.Д. Класифікація ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження. / С.Д. Варжапетян, А.Г. Гулюк. // Новини стоматології. – 2015. – С 48-54.
7. Варжапетян С.Д. Ятрогенный верхнечелюстной синусит. – современный взгляд на проблему. / С. Д. Варжапетян. // Вісник стоматології. – 2015. – № 3. – С. 59 – 64.
8. Варжапетян С.Д. Клинико-рентгенологические параллели травматического ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Вісник стоматології. – 2015. – № 4. – С. 47 – 52.
9. Варжапетян С.Д. Инфекционно – аллергическая форма ятрогенного верхнечелюстного синусита (клинико-рентгенологические параллели). / С.Д.

Варжапетян. // Вопросы теоретической и практической медицины. – 2015. – № 6, Т. 18. – С. 54-59.

10. Варжапетян С.Д. Смешанная форма ятрогенного верхнечелюстного синусита (клинико-рентгенологические параллели). / С.Д. Варжапетян. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2015. – №12/3(17). – С. 91-95.

11. Варжапетян С.Д. Ультразвуковая диагностика травматической формы ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения. / Варжапетян С.Д. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2015.- 5(1). – С. 4-8.

12. Варжапетян С.Д. Оценка диагностической эффективности новой классификации ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Інновації в стоматології. – 2016. – № 1 – С. 7-15.

13. Варжапетян С.Д. Целесообразность применения ультразвукового метода обследования верхнечелюстных пазух при ятрогенном верхнечелюстном синусите. / С.Д. Варжапетян. // Запорожский медицинский журнал. – 2016. – № 2 (95). – С. 70-77.

14. Варжапетян С.Д. Клинико-рентгенологические параллели некоторых форм ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Wschodnieuropejske Czasopismo Naukowe (Easte Europeen Scientific Journal) (Варшава). – 2016. – № 1 (5). – С. 72-79.

15. Варжапетян С.Д. Ятрогенная и одонтогенная формы стоматогенного верхнечелюстного синусита. Ультразвуковая характеристика. / С.Д. Варжапетян. // Wschodnieuropejske Czasopismo Naukowe. – 2016. – № 9. – С. 51-56.

16. Varzhapetyan S. Iatrogenic and odontogenic forms of stomatogenic maxillary sinusitis. ultrasound characteristic «EUREKA: Health Sciences». 2016; 4: 23-30.

17. Варжапетян С.Д. Ультразвуковая дифференциальная диагностика различных форм стоматогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики– 2016. – №2 (21). – С. 85-90.

18. Варжапетян С.Д. Повышение качества аппаратурной диагностики состояния слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при ятрогенном верхнечелюстном синусите. / С.Д. Варжапетян, М.Ю. Григорьева. // Вісник стоматології. – 2016. – № 2. – С. 32-36.
19. Варжапетян С.Д. Ультразвуковая характеристика инфекционно-аллергической формы ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Новини стоматології. – 2016. – № 3 (88). – С. 72-78.
20. Варжапетян С.Д. Изучение состояния реактивности мембраны Шнайдера при некоторых формах стоматогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2016. - № 9 (5). – С. 4-14.
21. Варжапетян С.Д. Патогистологическое исследование мембраны Шнайдера при некоторых формах ятрогенного верхнечелюстного синусита, в патогенезе которых превалирует инфекционный компонент. / С.Д. Варжапетян, А.Г. Гулюк, И.О. Штанько. // Інновації в стоматології. – 2016. – № 3. – С. 11-18.
22. Варжапетян С.Д. Патоморфологические изменения мембраны Шнайдера при смешанной форме ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения. / С.Д. Варжапетян, Е.А. Григорьева. // Патология. – 2016. № 2 (37) – С. 43-70.
23. Варжапетян С.Д. Ультразвуковая характеристика медикаментозной формы ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Modern Science. – 2016. № 4. – С. 113-121.
24. Варжапетян С.Д. Лектингистохимическая оценка слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных стоматогенным верхнечелюстным синуситом. / С.Д. Варжапетян. // Світ медицини та біології.– 2017. - №1(59) – С. 106-112.
25. Варжапетян С.Д. Распределение рецепторов к лектину бузины черной (sna) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при ятрогенном и одонтогенном верхнечелюстном синуситах. // С.Д. Варжапетян. // Вестник проблем биологии и медицины. – 2017. – Вып. 1(135). – С. 277-283.

26. Варжапетян С.Д. Ультразвуковая диагностика смешанной формы иатрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения. / С.Д. Варжапетян. // Georgian Medical News – 2017. – № 2 (263). – С. 24-29.
27. Varzhapetyan S.D., Gulyuk A.G. The study of histotopography of glycoconjugates in the perspective of the development of local therapy of stomatological maxillary sinusitis. Світ медицини та біології. Jun. 2018; 2(64) : 106-112.
28. Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Stroganova TV. Distribution of receptors to lectins in the schneider membrane under various etiopathogenetic forms of the iatrogenic maxillar sinusite. Врачеб. дело. 2018 Mar; 1–2: 143-147. DOI 10.31640/JVD.1-2.2018(23).
29. Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Infectio-Allergic Form of Latrogenic Maxillary Synusite of Stomatogenic Origin Aerobic Microflora and Indicators of Immunity Health Education Research, Issue 6 (2), (December), Volume 33. Oxford University Press, 2018. 698-709.
30. Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Grigorieva EA, Stroganova TV. Morphological differentiation of etio-pathogenetic forms of stomatogenic maxillary sinusitis. British Medical Bulletin, Issue 1 (2), (December), Volume 128. Oxford University Press, 2018.; 168-180.
31. Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Barannik NG, Stroganova TV. Chronic inflammation of the schneiderian membrane of patients with stomatogenical maxillary sinusitis according to the results the data of the lectin histochemistry. Світ медицини та біології. 2018 : 3 (65) ; 17-22. doi 10.26724/2079-8334-2018-3-65-17-23.
32. Varzhapetian SD. Definition of concepts of iatrogenic consequences with positive output of stomatological treatment. European Journal of Technical and Natural Sciences. 4; 2018:33-35.

33. Varzhapetian S.D., Gulyuk A.G. Etio-pathogenetic forms of stomatogenic maxillary sinusitis. Світ медицини та біології. 2018. № 4 (66); 35-40. doi 10.26724/2079-8334-2018-4-66-35-40.
34. Gulyuk A.G., Varzhapetian S.D., Barannik N.G. Systematization of the iatrogenic pathologies of maxillary sinuses. Світ медицини та біології. 2019. № 1 (67); 138-141.
35. Varzhapetian S, Makarenko O, Sydoryako A, Baleha M, Bunyatyan Kh. Aerobic microflora in the pathogenesis of maxillary sinusitis after the treatment of caries complication. GMN. 2019 : 4 (289) ; 42-47.
36. Gulyuk A.G, Grigorieva E.A., *Varzhapetian S.D., Stroganova T.V. The influence of the pathogenesis of maxillary sinusitis on the distribution of glucoconjugates in the Schneider membrane. SCIREA Journal of Clinical Medicine. October 2019, Volume 4, Issue 5, 113-122.
37. Патент на корисну модель № 100344, Україна, МПК (2015.01) А61М19/00. Спосіб знеболення слизової оболонки носа у нижньому носовому ході зовнішньоротовим доступом / С.Д. Варжапетян, А.Г. Гулюк, Тащян А.Е. – Заявка № u2015 00114 від 06.01.2015; Опубл. 27.07.15. - Бюл. № 14.
38. Патент на корисну модель № 100345, Україна, МПК (2015.01) А61М21/00. Спосіб знеболення слизової оболонки носа у нижньому носовому ході внутрішньоротовим доступом / С.Д. Варжапетян, А.Г. Гулюк, Тащян А.Е. – Заявка № u2015 00115 від 06.01.2015; Опубл. 27.07.15. - Бюл. № 14.
39. Патент на корисну модель № 106698, Україна, МПК (2016.05) А61В10/02 Наконечник Мукобіопсон-1 для забору матеріалу біопсії слизової оболонки з одночасною санацією гайморової пазухи. / Варжапетян С. Д. – Заявка № u201507830 від 06.08.2015; Опубл. 10.05.2016, Бюл. № 9.
40. Патент на корисну модель № 106699, Україна, МПК (2016.05) А61В10/02 Наконечник Мукобіопсон-2 для забору матеріалу біопсії слизової оболонки гайморової пазухи при відсутності утворення широкого доступу у синус. /

Варжапетян С.Д. – Заявка № u 201507831 від 06.08.2015. Опубл. 10.05.2016, Бюл. № 9.

41. Патент на корисну модель № 133484, Україна, МПК (2019.01) А61В8/00 Спосіб визначення гострої фази запалення при ятрогенному верхньощелепному синуситі стоматогенного походження при відсутності даних клінічних ознак наявності ексудату у пазухи. / Варжапетян С.Д., Гулюк А.Г. – Заявка № u201810736 від 30.10.2018. Опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

42. Патент на корисну модель № 136082, Україна, Спосіб визначення клінічної форми ятрогенного верхньощелепного синусита стоматогенного походження. / Варжапетян С.Д., Гулюк А.Г. – Заявка № u201810735 від 30.10.2018. Опубл. 12.08.2019, Бюл. № 15.

43. Патент на корисну модель № 136083, Україна, Спосіб медикаментозної профілактики ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження. Варжапетян С.Д., Гулюк А.Г. – Заявка № u201810737 від 30.10.2018. Опубл. 12.08.2019, Бюл. № 15.

44. Гулюк А.Г. «Клінічна діагностика ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження»: учебное пособие. / А.Г. Гулюк., С.Д. Варжапетян, А.Э. Тащян– Запоріжжя: АА Тандем, 2017. – 184 с.

45. Варжапетян С.Д. Стоматогенная ятрогения (клинические аспекты) / СД. Варжапетян // Збірник наукових праць. Всеукраїнська науково-практична конференція «Комплексний підхід у реабілітації стоматологічних хворих», м. Запоріжжя 15 травня, 2015.

46. Варжапетян С.Д. Частота встречаемости ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения / С.Д. Варжапетян //Евразийский союз ученых. – 2015. – № 4 (13), Часть 8. – С. 27. http://issuu.com/euroasiascience/docs/evro_13_p8

47. Гулюк А.Г. Клинический анализ различных форм верхнечелюстного синусита, встречающихся в практике хирурга – стоматолога. / А.Г. Гулюк, С.Д.

Варжапетян. // Международная конференция «Развитие науки в XXI веке», Сборник докладов, 2 часть, г. Харьков 11 апреля 2015. – С.142.

48. Варжапетян С.Д. Систематизация ятрогенных верхнечелюстных синуситов как основа оптимизации лечения. / С.Д. Варжапетян. // 78 підсумкова науково-практична конференція ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя 2017.

49. Варжапетян С.Д. Патоморфологические изменения и особенности распределения глюкоконъюгатов в структурах мембраны Шнайдера при различных формах ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения. / С.Д. Варжапетян. // IV Хортицький стоматологічний форум «Морфологічні та біомеханічні аспекти в стоматологічній імплантології», Матеріали конференції, м. Запоріжжя 2018. – С. 3.

50. Варжапетян С.Д. Определение понятий ятрогенных последствий при положительном исходе стоматологического лечения. / С.Д. Варжапетян. // Всеукраїнська науково-практична конференція «Морфологічні та біомеханічні аспекти в стоматологічній імплантології», зб. наукових праць, м. Запоріжжя 2018. – С. 4.

51. Варжапетян С.Д. Использование естественных наночастиц – лектинов, для местной терапии стоматогенных верхнечелюстных синуситов. / С.Д. Варжапетян. // «Нанотехнології у фармації та медицині» : матеріали II Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції з міжнародною участю (19-20 квітня 2018 р., м. Харків). – Х. : НФаУ, 2018. – С. 19.

52. Варжапетян С.Д. Перспективы повышения эффективности местной терапии стоматогенных верхнечелюстных синуситов с применением природных наночастиц. / С.Д. Варжапетян. // Зб. наукових робіт учасників міжнародної науково-практичної конференції «Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини» (22-23 червня 2018 р., м. Львів 2018), Громадська організація «Львівська медична спільнота». – С. 18-20.

53. Варжапетян С.Д. Анализ сонографических критериев качественных изменений мембраны Шнайдера при ятрогенном верхнечелюстном синусите. / С.Д. Варжапетян. // Матеріали науково-практичної конференції «Досягнення та перспективи розвитку сучасної стоматології» Вісник стоматології. – 2018. – № 2. – С. 91-93.
54. Гулюк А.Г. До питання ятрогенної патології під час стоматологічних втручань. // А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян. // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (11 травня 2018 р., м. Київ). – С. 144-146.
55. Варжапетян С.Д. Этио-патогенетические формы верхнечелюстных синуситов, развившихся на фоне стоматологического лечения. / С.Д. Варжапетян. // Матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (11 травня 2018 р., м. Київ). – С. 86-88.
56. Гулюк А.Г. Симптомы ятрогенного верхньющелепного синуситу стоматогенного происхождения. / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян, А.Є. Ташян. // Матеріали VI с'їзду УАЧЩЛХ (17 травня 2019 р., Київ). С. – 49-51.
57. Гулюк А.Г. Гостра фаза ятрогенного верхньющелепного синуситу без клінічних ознак ексудату у пазусі. / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян, А.Є. Ташян. // Матеріали VI с'їзду УАЧЩЛХ (17 травня 2019 р., Київ). С. – 42-55.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	12
ВСТУП.....	13
РОЗДІЛ I ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПЕРЕБІГ СТОМАТОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТІВ (Огляд літератури).....	27
1.1 Етіологія і патогенез стоматогенних верхньощелепних синуситів.....	27
1.2 Фактори, що сприяють розвитку верхньощелепних синуситів стоматогенного походження	32
1.3 Класифікація верхньощелепних синуситів	35
1.4 Особливості клініки та діагностики стоматогенних верхньощелепних синуситів.....	40
1.5 Ультразвукове дослідження верхньощелепного синуситу	45
1.6 Мікробний пейзаж верхньощелепних синусів при стоматогенному верхньощелепному синуситі	48
1.7 Зміни місцевого і загального імунітету пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом.....	51
1.8 Морфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепного синуса при стоматогенному запаленні.....	53
1.9 Зміна розподілу глікокон'югатів в структурах слизової оболонки верхньощелепного синуса при стоматогенному запаленні.....	58
Резюме до розділу 1.....	62

РОЗДІЛ 2	МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	64
2.1	Загальна характеристика пацієнтів.....	64
2.2	Матеріал та методи дослідження.....	68
2.2.1	Вивчення клінічно-рентгенологічної симптоматики ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	69
2.2.2	Ультразвукове дослідження верхньощелепних синусів.....	72
2.2.2.1	Протокол двомірного ультразвукового дослідження.....	73
2.2.2.2	Оцінка ефективності ультразвукового дослідження.....	76
2.3	Вивчення морфологічних характеристик мембрани Шнайдера ...	77
2.3.1	Гістологічний метод.....	77
2.3.2	Лектингістохімічний метод.....	79
2.3.3	Імуногістохімічний метод.....	80
2.4	Методи дослідження мікрофлори синусів.....	81
2.5	Методи вивчення стану загального імунітету.....	83
2.6	Методи статистичного аналізу отриманих даних.....	85
РОЗДІЛ 3	ПЕРВИННА ДІАГНОСТИКА ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЯТРОГЕННОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ.,.....	89
3.1	Систематизація клініко-рентгенологічних ознак ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	89
3.2	Діагностична цінність ультразвукового методу в дослідженні ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	93

3.2.1	Оцінка чутливості двомірної сонографії в діагностиці ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	99
3.2.2	Ефективність двомірної ультразвукової сонографії в комплексній діагностиці ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	102
3.3	Поширеність ятрогенних форм верхньощелепного синуситу стоматогенного походження з різним етіо-патогенезом.....	104
Резюме до розділу 3.....		106
РОЗДІЛ 4	РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВІДМІННОСТІ КЛІНІКО- РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИЦІ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТІВ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ.....	108
4.1	Клініко - рентгенологічна симптоматика одонтогенного верхньощелепного синуситу.....	108
4.2	Клініко-рентгенологічна симптоматика імунно-токсичного ятрогенного верхньощелепного синуситу	109
4.3	Клініко-рентгенологічна симптоматика медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу	110
4.3.1	Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів в групах імунно-токсичного, медикаментозного ятрогенних та одонтогенного верхньощелепних синуситів.....	111
4.4	Клініко-рентгенологічна симптоматика травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	112
4.4.1	Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів травматичного ятрогенного і одонтогенного верхньощелепних синуситів.....	114

4.5	Клініко-рентгенологічна симптоматика інфекційно - алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситуа.....	115
4.5.1	Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів інфекційно - алергічного ятрогенного і одонтогенного верхньощелепних синуситів.....	117
4.6	Клініко-рентгенологічна симптоматика змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	118
4.6.1	Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів змішаної форми ятрогенного і одонтогенного верхньощелепних синуситів.....	120
4.7	Дискримінантний аналіз результатів клініко-рентгенологічного дослідження	121
Резюме до розділу 4.....		126
РОЗДІЛ 5 РЕЗУЛЬТАТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ		
	ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСІВ	129
5.1	Ультразвукові симптоми одонтогенного верхньощелепного синуситу (контроль).....	129
5.2	Ультразвукові симптоми травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	131
5.3	Ультразвукові симптоми інфекційно-алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	137
5.4	Ультразвукова характеристика медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	141
5.5	Ультразвукові симптоми змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	145
5.6	Порівняльний аналіз результатів ультразвукового дослідження.....	150

Резюме до розділу 5.....	154
РОЗДІЛ 6 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТА СТАН МІСЦЕВИХ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН В МЕМБРАНІ ШНАЙДЕРА ПРИ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ	156
6.1 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при одонтогенному верхньощелепному синуситі (контрольна група).....	156
6.2 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі	169
6.3 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при інфекційно - алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі.....	173
6.4 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі	177
6.5 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	181
6.6 Порівняльний аналіз результатів гістологічного дослідження.....	185
6.6.1 Дискримінантний аналіз результатів гістологічного дослідження.....	190
Резюме до розділу 6.....	191

РОЗДІЛ 7 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖУВАННЯ РОЗПОДІЛУ	
ГЛІКОКОН'ЮГАТИВ У СТРУКТУРАХ МЕМБРАНИ	
ШНАЙДЕРА ПРИ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ	
СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ	195
7.1 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани	
Шнайдера при одонтогенному верхньощелепному	
синуситі (контрольна група).....	195
7.2 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при	
травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі	199
7.3 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера	
при інфекційно - алергічному ятрогенному	
верхньощелепному синуситі.....	204
7.4 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера	
при медикаментозному ятрогенному	
верхньощелепному синуситі.....	206
7.5 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при	
змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	208
7.6 Порівняльний аналіз результатів лектингістохімічного	
дослідження.....	213
Резюме до розділу 7.....	217
РОЗДІЛ 8 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ	
ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ ПРИ ЯТРОГЕННИХ	
ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО	
ПОХОДЖЕННЯ.....	221
8.1 Мікробна флора верхньощелепних пазух при одонтогенному	
верхньощелепному синуситі.....	220

8.2	Мікробна флора верхньощелепних пазух при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі.....	221
8.3	Мікробна флора верхньощелепних пазух при інфекційно - алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі	222
8.4	Мікробна флора верхньощелепних пазух при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі.....	223
8.5	Мікробний пейзаж верхньощелепних пазух при змішаної формі ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	223
8.6	Порівняльний аналіз результатів мікробіологічного дослідження.....	224
Резюме до розділу 8.....		227
РОЗДІЛ 9 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖУВАННЯ		
	ЗАГАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ	230
9.1	Стан загального імунітету пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом.....	230
9.1.1	Показники клітинного імунітету.....	230
9.1.2	Показники гуморального імунітету.....	232
9.2	Стан загального імунітету пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом.....	233

9.2.1	Показники клітинного імунітету.....	233
9.2.2	Показники гуморального імунітету.....	235
9.3	Стан загального імунітету пацієнтів з інфекційно - алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом.....	237
9.3.1	Показники клітинного імунітету.....	237
9.3.2	Показники гуморального імунітету.....	238
9.4	Стан загального імунітету пацієнтів з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом.....	240
9.4.1	Показники клітинного імунітету.....	240
9.4.2	Показники гуморального імунітету.....	241
9.5	Стан загального імунітету пацієнтів зі змішаної формою ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	243
9.5.1	Показники клітинного імунітету.....	243
9.5.2	Показники гуморального імунітету.....	245
9.6	Порівняльний аналіз результатів імунологічного дослідження.....	247
Резюме до розділу 9.....		250
РОЗДІЛ 10 ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....		250
10.1	Поширеність ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.....	251
10.2	Ультразвукове дослідження ятрогенного верхньощелепного синуситу.....	254
10.3	Стан реактивності мембрани Шнайдера при ятрогенному верхньощелепному синуситі.....	261
10.4	Особливості розподілу глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при ятрогенних верхньощелепних синуситах.....	262
10.5	Обговорення результатів мікробіологічного дослідження.....	265

10.6 Обговорення результатів дослідження загального імунітету	
пацієнтів з ятрогенним верхньощелепним синуситом.....	271
10.7 До питання ятрогенної патології під час	
стоматологічних втручань.....	273
ВИСНОВКИ.....	277
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.....	285
ДОДАТОК А.....	323
ДОДАТОК Б.....	333
ДОДАТОК В.....	336
ДОДАТОК Г.....	339
ДОДАТОК Д.....	341
ДОДАТОК Е.....	342
ДОДАТОК Ж.....	384
ДОДАТОК З.....	391
ДОДАТОК И.....	395
ДОДАТОК К.....	403
ДОДАТОК Л.....	417

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

Баз.М. – базальна мембрана;
ЗФЯВС – змішана форма ятрогенного верхньощелепного синуситу;
ІАЯВС – інфекційно-алергічний ятрогенний верхньощелепний синусит;
ІТЯВС – імунно-токсичний ятрогенний верхньощелепний синусит;
Ig A – імуноглобулін А;
Ig E – імуноглобулін Е;
Ig G – імуноглобулін G;
Кел.К. – келихоподібні клітини;
КПКТ – конусно-променева комп'ютерна томографія;
КТ – комп'ютерна томографія;
М.К. - миготливі клітини;
МКБЭ и СМП – міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги;
МРТ – магнітно-резонансна томографія;
МЯВС – медикаментозний ятрогенний верхньощелепний синусит;
ОВС – одонтогенний верхньощелепний синусит;
ОПТГ – ортопантомограма;
ТЯВС – травматичний ятрогенний верхньощелепний синусит;
УЗД – ультразвукове дослідження;
Фіброз В.П. – фіброз власної платівки;
ЦІК – циркулюючі імунні комплекси;
Con A – конковалин А;
SNA – лектин бузини чорної;
SBA – лектин насіння сої;
LABA – лектин коріння «Золотого дощу»;
PSA – лектин горіху;
WGA – лектин зав'язі пшениці.

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дисертації

В останні роки в усьому світі патологія навколоносових пазух займає одне з перших місць в структурі запальних захворювань [178; 300; 318]. Різними формами синуситу страждає від 5,0 до 15,0 % дорослого населення [52; 165; 191; 253; 300]. У загальній кількості запальних захворювань навколоносових пазух частка верхньощелепного синуситу складає 56,0 - 73,0 %, а серед гнійно – запальних процесів щелепно - лицевої ділянки – до 21,3 % [51; 104; 193; 248; 294]. За результатами різних досліджень захворюваність верхньощелепними синуситами за останні 10 років зростає у 3 рази [19; 106; 237]. Частіше (72,0 %) хворіють особи у віці від 30 до 50 років, тобто найбільш активна та працездатна частина населення [38; 145]. Даному віку також відповідають високі показники захворюваності карієсом та звертання населення що до стоматологічної допомоги [29]. Не випадково, що до 40,0 % всіх запальних захворювань верхньощелепної пазухи пов'язані з патологією порожнини рота [124; 235; 254; 267], а більшість з них – з лікарським втручанням [154; 159; 215]. Захворювання, на розвиток або формування клінічної картини яких вплинули медичні лікувально-діагностичні заходи, в літературі визначаються як **ятрогенні** [1; 13; 76; 149].

Багато сучасних авторів як одну з причин збільшення числа та частоти ятрогенних хвороб відзначають розвиток медичних технологій [1; 18; 127; 104; 152; 157; 173; 190; 249; 267], бо якісні характеристики локальних та загальних змін організму під час патологічного процесу залежать як від форми хвороби так и від характеру та обсягу лікарського втручання [17; 73; 80; 155; 228; 255; 289]. Не зважаючи на велику поширеність ятрогенній не має класифікації форм верхньощелепного синуситу в залежності від ятрогенного причинного фактору і патогенезу [78]. До сі у практиці майже всі клінічні випадки стоматогенного верхньощелепного синуситу діагностуються як "одонтогенній гайморит" [99; 100].

У цій роботі вивченні етіологія, патогенез, особливості діагностики клінічних форм верхньощелепного синуситу, в основі розвитку яких лежать різні ятрогенні фактори. Проведена систематизація форм ятрогенного верхньощелепного синуситу, що частіше зустрічаються у практиці хірурга - стоматолога. По морфологічним змінам мембрани Шнайдера на тканинному, клітинному і молекулярному рівні, за даними складу мікробної флори верхньощелепних пазух, а також за станом загального імунітету пацієнтів були встановлені різноманітність у перебігу патологічних процесів в синусі в залежності від ятрогенної причини хвороби. Вивчені особливості первинної клінічної діагностики і диференціальної діагностики ятрогенних верхньощелепних синуситів. Також проведені клінічні дослідження що до ефективності застосування методу двомірної ультразвукової сонографії верхньощелепної пазухи при діагностиці ятрогенного верхньощелепного синуситу. Отримані дані стануть основою для подальшого вивчення ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження як окремої назології.

Статистичні методи аналізу затвердили коректність та високу якість запропонованої систематизації груп пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом з різним етіо-патогенезом. Згідно зі статистикою Wilks' - Lambda, Partial - Lambda і F-remove найбільш інформативними ознаками визначення форми ятрогенного синуситу є ознаки: «тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку», «наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного втручання», «тінь стороннього тіла у проекції синуса», «рівень рідини в верхньощелепному синусе», «порушення цілісності однієї зі стінок синуса», «збереження контурів лунки видаленого «причинного» зуба з повідомленням з гайморової пазухою на дні», що підтверджує емпіричні результати. Медіанний тест вказує на легкість в ідентифікації змішаної і травматичної форм ятрогенного синуситу і складність діагностики одонтогенної форми стоматогенного

синуситу та імунно-токсичної і медикаментозної форми ятрогенного синуситу, тобто форм в основі патогенезу котрих превалює інфекційний компонент.

Метод порівняльного статистичного аналізу показав залежність ультразвукових характеристик верхньощелепного синуса, патоморфологічних змін мембрани Шнайдера, мікробного складу пазух і ступеня їх обсіменіння від етіо-патогенезу форми стоматогенного верхньощелепного синуситу. Клінічний аналіз встановив низьку інформативність двомірної ультрасонографії що до ідентифікації ознак ятрогенії та продуктів хронічного запалення верхньощелепного синуса, і підтвердив високу ефективність методу у виявленні рідкого компонента (ексудат, випіт) в синусі та склерозу мембрани Шнайдера.

Виявлена значна різниця що до інтенсивності розподілу вуглеводних залишків між групами травматичного, медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситів з одонтогенним верхньощелепним синуситом. Розподіл вуглеводних залишків різнилася у різних формах ятрогенної групи верхньощелепного синуситу. Відмінності між групами в основі етіології, яких лежить інфекційний чинник, не є достовірними. Відзначено домінування експресії L-фукози у структурах слизової оболонки верхньощелепного синуса у досліджуваних групах стоматогенного верхньощелепного синуситу.

Статистичний порівняльний аналіз показників стану загального імунітету у групах пацієнтів з різним етіо-патогенезом стоматогенного верхньощелепного синуситу показав відмінності в значенні цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD 56⁺), Ig A, G та E, а також середніх циркулюючих імунних комплексів у крові. Згідно зі статистичним дослідженням результатів імунологічного аналізу крові ефекти гострої фази хронічного запалення пацієнтів групи медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу з тривалим та млявим перебігом менш виражені, ніж в інших формах

ятрогенного синуситу: тут виражений вторинний тип імунної відповіді. Запальний процес протікає без особистих змін відносних показників імунітету у крові пацієнтів змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу з наявністю сторонніх тіл в просвіті синуса. Високою було значення Ig E у крові пацієнтів травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом, що може бути пов'язане з вираженою первинної сенсibiliзацією на тлі хірургічних втручань. Найбільша концентрація цитотоксичних Т-клітин (CD 3⁺, CD56⁺) була у групі інфекційно - алергічного ятрогенного верхньощелепного синусита та середніх циркулюючих імунних комплексів у групі одонтогенного верхньощелепного синусита, що може бути показником тяжкості гострої фази хронічного запалення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами, грантами

Виконання дисертаційної роботи узгоджено з проблемною комісією «Стоматологія» МОЗ та НАМН України, виконана відповідно до науково-дослідних робіт ДУ «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України, і є фрагментом комплексної науково - дослідницької роботи «Вивчити дисбіотичні аспекти патогенезу та антидисбіотична профілактика неінфекційних захворювань, включаючи стоматологічні» (НАМН 100.17, №ДР 0117U007012), керівник НДР: д. мед. н., проф., Левицький А.П. та Одеського національного медичного університету «Удосконалити методи діагностики і лікування ятрогенного гаймориту стоматогенного походження» (№ ДР 0113U000530), керівник НДР: д. мед. н., проф., Гулюк А.Г.

Мета і завдання дослідження

Метою дослідження було підвищити ефективність діагностики різних форм ятрогенного верхньощелепного синуситу шляхом вивчення його етіології та патогенезу і розробки нової класифікації.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні завдання:

1. Вивчити клінічні та рентгенологічні особливості перебігу ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.
2. Виявити відмінності у клініко-рентгенологічній симптоматиці різних форм верхньощелепного синусита стоматогенного походження в залежності від ятрогенної причини та патогенезу.
3. Вивчити інформативність двомірного ультразвукового дослідження верхньощелепного синуса при ятрогенному верхньощелепному синуситі стоматогенного походження. Відзначити відмінності у ультразвукової симптоматиці ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження в залежності від етіо-патогенезу.
4. Виявити відмінності патоморфологічних змін в мембрані Шнайдера при ятрогенних верхньощелепних синуситах стоматогенного походження з різним етіо-патогенезом.
5. Визначити відмінності у стані місцевих імунокомпетентних клітин мембрані Шнайдера при ятрогенних верхньощелепних синуситах стоматогенного походження з різним етіо-патогенезом.
6. Досліджувати патологічні зміни на молекулярному рівні за розподілом глікокон'югатів у структурах мембрані Шнайдера при ятрогенних верхньощелепних синуситах стоматогенного походження з різним етіо-патогенезом.
7. Дослідити склад мікрофлори верхньощелепних синусів при ятрогенних верхньощелепних синуситах стоматогенного походження з різним етіо-патогенезом.

8. Дати характеристику стану загального імунітету пацієнтів при ятрогенних верхньощелепних синуситах стоматогенного походження з різним етіо-патогенезом.

9. Розробити класифікацію ятрогенних форм верхньощелепного синуситу стоматогенного походження на підставі відмінностей у етіо-патогенезу.

Об'єкт дослідження – верхньощелепні синусити зі стоматогенним запаленням.

Предмет дослідження – особливості етіології та патогенезу верхньощелепного синуситу в залежності від причини розвитку захворювання.

Методи дослідження

Клінічний (основні і допоміжні), сонографічні, гістологічні, імуногістохімічні, лектінгістохімічні, мікробіологічні (in vitro.), імунологічні (ІФА), статистичні.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили з використанням програм STATISTICA (StatSoft Inc. США, версія 6.0).

Частки порівнювали за допомогою Z критерію та критерію Стюдента.

Для оцінки статистичної значущості відмінностей тяжкості клінічного перебігу використовувався непараметричний метод Крускала-Уолліса.

Оцінка прогностичної цінності нової класифікації (систематизації) дана за результатами дискримінантного аналізу.

Наукова новизна отриманих результатів

1. Вперше розроблена концепція систематизації ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження і пропонується нова етіо - патогенетична класифікація.

2. Доказано, що характер ятрогенії впливає на патогенез і клінічний перебіг верхньощелепного синуситу. Результати дискримінантного аналізу ($p < 0,0000$) частоти та вираженості клініко-рентгенологічних та

морфологічних симптомів вказують на коректність диференціації пацієнтів по групам.

3. Дана оцінка ефективності клінічних, рентгенологічних та ультразвукових методів обстеження при діагностиці ятрогенних верхньощелепних синуситів та пропонована таблиця первинного обстеження. Встановлена висока (83,3 %) інформативність клініко-рентгенологічних методів обстеження і низка (чутливість 8,3 %) інформативність ультразвуковій сонографії у В-режимі що до виявлення симптомів ятрогенії при верхньощелепних синуситах.
4. Розширені уяви про патоморфологічні зміни мембрани Шнайдера в залежності від ятрогенного причинного фактору верхньощелепного синуситу і проведена систематизація цих змін за класифікацією хронічних мукозитів Манассе.
5. Визначений склад місцевих імунних клітин у інфільтрату мембрани Шнайдера в залежності від ятрогенної причини верхньощелепного синуситу: при ЗФЯВС переважають CD 8⁺ лімфоцити, при ТЯВС – CD 138⁺ клітини, при МЯВС – CD 43⁺, при ІАЯВС – CD 43⁺ клітини і поліморфно-клітинна інфільтрація з переважанням сегментоядерних лейкоцитів.
6. Уточнені показники загального імунітету пацієнтів в залежності від ятрогенної причини верхньощелепного синуситу. Встановлено, що концентрація цитотоксичних Т-клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) найвища у крові пацієнтів з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом (5,8 %), що вказує на більшу вираженість гострої фази хронічного запалення в пазусі відносно до інших груп; найнижчий показник цитотоксичних Т-клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) – у пацієнтів з інфекційне-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом, після лікування ускладнень карієсу зубів (3,0 %), $p < 0,05$. Підтверджені слабкі прояви імунної реакції у пацієнтів з медикаментозним ятрогенним

верхньощелепним синуситом відносно з іншими ятрогенними групами ($p > 0,05$) і контролем ($p < 0,05$) за низькими показниками середніх циркулюючих імунних комплексів в крові ($82,4 \pm 4,45$ о.о.) та активності циркулюючих імунних клітин ($233,2 \pm 27,5$ о.о.). Встановлено, що при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі в порівнянні з усіма іншими ятрогенними групами більш виражений вторинний тип імунної відповіді: середні значення Ig A ($3,03 \pm 0,21$ г/л) та Ig G ($15,27 \pm 3,47$ г/л) відносно вище; у пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом виражена первинна сенсibiliзація – найбільше значення Ig E ($226,16 \pm 70,4$ МО/мл), $p < 0,05$; у пацієнтів групи змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу значення Ig E у нормі ($32,32 \pm 8,83$ МО/мл), $p < 0,05$.

7. Вперше вивчена активність мембрани Шнайдера по розподілу глюкон'югатів у її структурах в залежності від характеру ятрогенного фактору розвитку верхньощелепного синуситу. Виявлено, що у групи контролю та при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі β -D-галактоза в базальній мембрані відсутня, а при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі, змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу і медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі даний вуглеводний залишок присутній у однакової концентрації (p -критерій = 0,058), що вказує на більш глибокі враження слизової оболонки синуса. У миготливих клітинах контрольної групи концентрація вуглеводних залишків сіалової кислоти (Neu5Ac α 2-6Gal) (++) вище, ніж в групі травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу (p -критерій = 0,66) і медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу (p -критерій = 0,88), що може бути пов'язане з активністю проти бактеріального забруднення клітин. Насиченість L-фукози як показник місцевої клітинної активності у контролі (++++) вище в порівнянні з групами інфекційно-алергічного ятрогенного

верхньощелепного синуситу (+) ($p_u = 0,5$) і медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу (+) ($p_u = 0,88$; $p_{k-u} = 0,73$). У пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом, змішаної формою ятрогенного верхньощелепного синуситу і інфекційне-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом концентрація вуглеводних залишків - N-ацетил-D-галактозаміну (α -NAcDGal) нижче ніж у контролі ($p_u = 0,02$), що може вказувати на зниження метаболічних процесів в слизовій оболонці.

8. Уточнено особливості складу мікрофлори верхньощелепних пазух при верхньощелепному синуситі у залежності від ятрогенного причинного фактору. При одонтогенному верхньощелепному синуситі (контроль) превалює грам-негативна флора ($p < 0,05$) забруднених корневих каналів, грибів немає. При змішаній формі, травматичному та інфекційне-алергічному ятрогенному синуситі превалює сапрофітна грам-позитивна флора порожнини рота ($p < 0,05$); гриби складають 16,7, 25,0 і 20,0 % флори, відповідно. При медикаментозному ятрогенному синуситі домінує грибкова флора ($p < 0,05$); при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі виявляється найбільш різноманітність штамів мікроорганізмів, їх присутність рівномірна.
9. Досліджені відмінності ультразвукових показників стоматогенних верхньощелепних синуситів у залежності від причинного фактору: у пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом (контроль) домінують ультразвукові критерії гострого серозного запалення: акустична тінь ($72,2 \pm 10,5$ %), однорідна ехоструктура мембрани Шнайдера ($61,1 \pm 11,4$ %), дугоподібний контур задньої стінки синуса ($27,8 \pm 10,5$ %), $p > 0,05$; у пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом частіше проявляються ультразвукові або критерії здорового синуса: ізоехогенність мембрани ($57,1 \pm 10,8$ %), однорідна ехоструктура ($52,4 \pm 3,4$ %), акустична тінь в синусі

(52,4±3,4%) $p < 0,05$, або ознаки хронічного серозного запалення: гіперехогенний вміст (38,1 ± 10,5 %), рівномірне потовщення мембрани Шнайдера (33,3 ± 10,3 %), дугоподібна форма контуру задньої стінки синуса (38,1 ± 10,5 %), $p < 0,05$; у пацієнтів з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом ультразвукові критерії відповідають хронічному ексудативному (гнійному та серозному) запаленню у стані загострення: слизова оболонка переважно гіперехогенна (46,7 ± 12,8 %), вміст у синусі гіперехогенний (60,0±12,6%), $p < 0,05$, гнійний та серозний характер ексудату зустрічається майже однаково часто: рівний контур задньої стінки у 40,0±12,6 % пацієнтів, дугоподібний контур – у 53,3 ± 12,9 % ($p > 0,05$); при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі переважають ультразвукові критерії хронічного гнійного запалення, однак з боку мембрани Шнайдера превалюють сонографічні ознаки катарального запалення: ехоструктура слизової синуса неоднорідна (63,6±14,5 %), вміст пазухи – гіперехогенний (72,7 ± 13,4 %), $p < 0,05$, контур задньої стінки синуса прямолінійний (63,6 ± 14,5 %), слизова оболонка ізоехогенна (63,6 ± 14,5 %) ($p < 0,05$), та потовщена рівномірно (54,5±15,0%), $p < 0,05$; при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу частіше визначені ультразвукові показники або здорової пазусі або хронічного серозного синуситу: ізоехогенна слизова (38,0 ± 10,6 %), акустична тінь (47,6 ± 10,9 %), $p < 0,05$, гіперехогенна слизова (38,0 ± 10,6 %), гіперехогенні включення (33,3±10,3 %), рівномірне потовщення мембрани (74,4 ± 11,2 %), $p < 0,05$ і дугоподібний контур задньої стінки синусу (42,9 ± 12,7 %), $p < 0,05$.

10. Вперше розроблена етіо-патогенетична класифікація ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження.

Практичне значення отриманих результатів

В результаті проведеного дослідження отримані нові фундаментального дані про патогенез хронічних верхньощелепних синуситів, на розвиток яких був вплив різних факторів ятрогенного генезу, що дозволить в подальшому провести розробки оптимальних методів їх лікування та профілактики. Виявлено особливості клінічного перебігу, діагностики ятрогенних верхньощелепних синуситів. Розроблена нова етіо-патогенетична класифікація ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження, та оптимізована тактика первинної діагностики (Патент України на корисну модель № 136082). Обґрунтовано застосування ультразвукового методу обстеження верхньощелепних синуситів при їх ятрогенному ураженні (Патент України на корисну модель № 133484).

Встановлено, що ятрогенні верхньощелепні синусити мають пізню клінічну прояву з фіброзом мембрани Шнайдера, місцевою та загальною сенсibiliзацією (у залежності від причини синусита), тому стоматологічні лікувальні маніпуляції у межах верхньощелепної пазухи повинні проводитися на фоні дослідження пазух та проведення профілактики синуситу. Проведення лікування синуситів повинне проводитися з урахуванням ятрогенної причини синуситу, бо встановлений зв'язок між ним, мікрофлорою, як етіологічним фактором, патогенезом хвороби, що проявляється у морфологічних змінах слизової оболонки синуса та станом загального імунітету пацієнтів. Встановлені штами мікроорганізмів що домінують в верхньощелепних пазухах в залежності від ятрогенної природи запалення, що дозволить підвищити якість ранньої емпіричної антибактеріальної терапії.

Розроблені способи місцевої анестезії слизової оболонки у нижньому носовому ході при проведенні пункції верхньощелепного синуситу (Патенти України на корисну модель № № 136082, 100344). Розроблені наконечники Мукобіопсон-1, Мукобіопсон-2 для забору матеріалу біопсії

слизової оболонки верхньощелепного синусу кровевідсмоктувачем (Патент України на корисну модель №№ 106698, 106699).

Результати клінічного дослідження впроваджені у науково-дослідну роботу та навчальний процес кафедри хірургічної та терапевтичної стоматології «ДЗ ЗМАПО МОЗ України» м. Запоріжжя, кафедри терапевтичної та ортопедичної стоматології ЗДМУ м. Запоріжжя; впроваджені у практичну діяльність відділення щелепно-лицевої хірургії та хірургічної стоматології КНП «Міська лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги Запорізької міської ради» м. Запоріжжя, відділення щелепно-лицевої хірургії та хірургічної стоматології Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії національної академії медичних наук України» м. Одеса, відділення щелепно-лицевої хірургії Університетській лікарні № 1 ЕрДМУ, м. Єреван (Вірменія), ННМЦ «Університетська клініка» ЗДМУ м. Запоріжжя, КНП «Стоматологічна поліклініка № 2» ЗМР м. Запоріжжя; КНП «Стоматологічна поліклініка № 7» ЗМР м. Запоріжжя; КНП «Стоматологічна поліклініка № 6» ЗМР м. Запоріжжя; КН «Міська стоматологічна поліклініка № 5» м. Запоріжжя.

Теоретична значущість отриманих результатів

Отримані данні лектингістохімії що до розподілу вуглеводних залишків в структурах слизової оболонки при різних етіо-патогенетичних формах ятрогенного верхньощелепного синуситу можуть стати основою розробок лікарських засобів з «системою клітинної впізнаваності» для місцевої профілактики порушення функцій мембрани Шнайдера при проведенні стоматологічних маніпуляцій на верхньої щелепи (Патент України на корисну модель № 136083).

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійним науковим дослідженням. Автором самостійно визначено напрямки роботи, сформульовано мету та завдання досліджень, проведено інформаційно-патентний пошук, відібрана і проаналізована наукова література за темою

дисертації, самостійно проведені всі клінічні дослідження, узагальнені та проаналізовані отримані результати, написана та оформлена дисертація, сформульовані основні висновки і положення наукової новизни.

Клінічні дослідження виконані автором спільно зі кафедрою хірургічної стоматології ОДМедУ, ультразвукові дослідження виконані автором спільно зі відділенням променевої діагностики КУ «ОМЦССЗ Запорізької обласної ради», морфологічні, гістохімічні дослідження – спільно зі кафедрою гістології Запорізького Приватного Університету, статистичні дослідження – спільно зі кафедрою медичної біофізики та вищої математики ЗДМУ.

Апробація результатів дисертації. Основні положення і результати дисертаційної роботи представлені і обговорені на міжнародній конференції «Развитие науки в XXI веке» (Харьков 2015), 78 підсумкової науково-практичної конференції (Запоріжжя, 2017), IV Хортицькому стоматологічному форумі «Морфологічні та біомеханічні аспекти в стоматологічній імплантології» (Запоріжжя, 2018), всеукраїнської науково-практичної конференції «Морфологічні та біомеханічні аспекти в стоматологічній імплантології» (Запоріжжя, 2018), II Всеукраїнської науково-практичної інтернет-конференції з міжнародною участю «Нанотехнології у фармації та медицині» (Харків, 2018), міжнародної науково-практичної конференції «Теоретичні та практичні аспекти розвитку сучасної медицини» (Львів, 2018), науково-практичної конференції «Досягнення та перспективи розвитку сучасної стоматології» (Одеса, 2018), міжнародної науково-практичної конференції «Сучасна стоматологія та щелепно-лицева хірургія» (Київ, 2018), VI с'їзді УАЧЩЛХ (Київ 2019 р.,).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 52 наукових праці, з них 32 статті, з яких 18 статей у наукових фахових виданнях України (6 статей у журналах, включених до Web of Science), 14 статей у наукових виданнях інших країн (5 статей у журналах, включених до Scopus),

отримано 7 патентів на корисну модель, 3 огляди літератури (1 у журналі, включеному до Web of Science), 10 тез доповідей на науково-практичних конференціях та з'їзді.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 314 сторінках принтерного тексту, складається з вступу, огляду літератури, 7 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури (331 джерело, з них 181 написано латиницею) та додатку. Робота ілюстрована 52 рисунками, містить 52 таблиці.

РОЗДІЛ I

ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПЕРЕБІГ СТОМАТОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТІВ

(Огляд літератури)

1.1. Етіологія і патогенез стоматогенних верхньощелепних синуситів

Історично склалося так, що 10,0 - 12,0 % випадків верхньощелепного синуситу були приписані одонтогенній інфекції [157]. Однак, за даними недавніх публікацій, стоматологічна причина відзначається у розвитку 30 - 40,0 % хронічного верхньощелепного синуситу [268]. Це відбувається при проникненні інфекції від зубів верхньої щелепи, остеомієліті, травмах щелеп. За даними літератури, вищевикладені стоматогенні етіологічні фактори в 55,0 - 90,0 % випадків виявляються на тлі лікувальних маніпуляцій, тобто мають ятрогенний характер [21; 120; 157; 213; 240; 248]. Також в більшості випадків (60,0 %) пошкодження самої слизової оболонки верхньощелепної пазухи має ятрогенне походження [151; 179; 184; 236; 309]. Запалення синуса може бути наслідком механічного пошкодження слизової оболонки синуса під час лікування кореневих каналів; виведення в періодонт або в синус ендодонтичного матеріалу, імплантації, щелепно-лицьових операцій [243; 250]. Основні причини розвитку верхньощелепного синуситу можна розділити на інфекційні, алергічні, травматичні. Як одна з можливих причин розглядається реакція імунної відповіді. Серед стоматологічних маніпуляцій, що призводять до розвитку хронічного чи гострого запалення, частіше за інших відзначено: проштовхування в пазуху пломбувального матеріалу і/або продуктів розпаду з кореневого каналу за верхівку зуба під час ендодонтичного лікування (55,0 %), проштовхування в пазуху відломка кореня зуба під час екстракції (35,0 %), після операції збільшення обсягу кісткової тканини в ділянці дна верхньощелепної пазухи з використанням різних кістковозамінюючих препаратів (10,0 %) [59]. За

даними деяких авторів, зв'язок гаймориту з апікальним вогнищем інфекції встановлюють у 10,0-25,1 % випадків синуситу [24; 62.; 154; 159; 183; 245].

Зниження тиску у пазусі підсилює транссудацію із судин слизової оболонки, відбувається метаплазія епітелію, знижується місцевий імунітет і реактивність, активізується сапрофітна і патогенна мікрофлора [94; 112; 164]. Завжди при тривалому перебігу хронічного запалення верхньощелепної пазухи спостерігається порушення дренажної функції, тобто порушення мукоциліарного кліренсу, що викликано патологічними змінами нормальної гістологічної структури [93; 216; 221].

Стоматогенна травма слизової оболонки верхньощелепної пазухи, котра частіше проявляється у вигляді місцевого її пошкодження (наприклад, її перфорація при хірургічних маніпуляціях, дентальній імплантації, проведенні ендодонтичних маніпуляцій) – один із чинників, що здатні запустити механізм порушення функції мембрани Шнайдера [103; 182; 233; 288; 303]. Перфорація дна або стінки верхньощелепної пазухи виявляється після операції апікектомії молярів і премолярів верхньої щелепи у 18,0 % випадків [157; 267], при установці дентального імплантату – у 27,7 % [95]. Під час проведення синус-ліфтинга перфорацію слизової оболонки верхньощелепного синуса відносять до найбільш частих операційних ускладнень [91; 130; 136; 147; 230]. За даними Cohen N. A., (2006), після перфорації стінки верхньощелепного синуса при видаленні зуба та інших хірургічних втручань на альвеолярному відростку верхньої щелепи виникає 90,0 % так званих одонтогенних гайморитів [183]. Arias-Irimia O. (2010) зазначає, що частота перфораційних форм синуситу в останні роки становить до 41,0-77,0 % від усіх запальних процесів верхньощелепної пазухи «одонтогенного» походження [157].

Після хірургічних операцій на альвеолярному відростку у безпосередній близькості пазухи запалення слизової оболонки та розвиток синуситу може виникнути внаслідок переходу набряку на зону остіомеатального комплексу та природного співустя [12; 261]. Вважається, що банальне видалення зуба

верхньої щелепи призводить до порушення біологічного бар'єру між вогнищем інфекції у порожнині рота та в пазусі і може призвести до загострення запального процесу [38; 239; 325].

Однією з основних причин розвитку верхньощелепного синуситу є осередки хронічної періапикальної деструкції навколо коренів зубів верхньої щелепи [119]. Захворювання може виникнути як наслідок поширення інфекції, через верхівковий отвір при, або після лікування періодонтитів, пульпітів, хірургії зубів тощо. Ендотоксини (антигени), проникаючи в апікальний періодонт, призводять до запуску цілого каскаду реакцій на клітинному, мікроциркуляторному, імунному рівнях, наслідком чого є деструкція апікального періодонта та прилеглої до нього кістки [289]. Інфекційно-токсичний вміст кореневих каналів зуба внаслідок некрозу пульпи, або вторинного інфікування кореневих каналів мікроорганізмами під час ендодонтичних маніпуляцій та в інтервалі між відвідинами, може спровокувати активацію хронічних періапикальних запальних вогнищ з подальшим поширенням інфекції на слизову оболонку синуса [148; 208]. Ятрогенний синусит може виникнути також внаслідок різних алергічних реакцій на застосовувані лікарські засоби та стоматологічні матеріали [118; 185].

Стоматогенними джерелами інфекції можуть бути гострі і хронічні запальні вогнища зубощелепної системи – субперіостальні абсцеси, пародонтит в зоні великих і малих верхніх корінних зубів [48]. Нагноєння одонтогенної кістки верхньої щелепи часто призводить до розвитку гострого остеомієліту з проривом гною в ділянку верхньощелепного синуса з подальшим переходом гострого запального процесу в хронічний [32; 68; 89; 267].

За даними літератури, стоматологічні процедури складають 91,8 % причин, що призводять до протрузії сторонніх тіл у максиллярний синус, ЛОР-операції – 8,2 %. Запалення верхньощелепного синуса може бути спровоковано стороннім тілом (відламки кореня зуба, пломбувальний

матеріал, фрагменти інструментів, імплантати), виведеним у порожнину верхньощелепного синуса [29; 239; 267]. Згідно з різними джерелами при хронічному запаленні пазухи сторонні тіла виявляються у її просвіті від 6,6 до 25,9 % випадків [246; 296]. У спостереженнях різних авторів серед сторонніх тіл зустрічалися зубні імплантати (38,7 % пацієнтів), зубний пломбувальний матеріал (28,6 %), гутаперчеві зубні штифти (10,2 %), шматки марлі, використовувані для тампонади носа або синусів (8,2 %), фрагменти зубів (6,1 %), стоматологічні бори (4,1 %) та ін. [246; 256; 267; 294].

У механізмі розвитку запалення у верхньощелепному синусі не останню роль грає механічна травма його слизової оболонки. Травматичний чинник призводить до зміни механо-сенситивних властивостей покривного миготливого епітелію, що у свою чергу призводить до зміни мукоциліарного кліренсу і сприяє розвитку запального процесу на тлі приєднання вторинної інфекції [232]. Дані патологічні зміни слизової оболонки зі збільшенням тривалості контакту із стороннім тілом набувають характеру хронічного запального процесу, який має тривалий перебіг і самопідтримку [246; 291]. Після інвазивних стоматологічних процедур може розвинутися міцетома (грибкове тіло) верхньощелепного синуса. Зростанню грибів *Aspergillus* сприяє цинк, що потенційно звільняється з пломбувального матеріалу [153; 212; 260; 298]. Однак роботи останніх років вказують на виражену протигрибкову активність нано-ZnO розміром до 50 нм [223]. Існує припущення, що у верхньощелепній пазусі основним джерелом цинку для гриба є Zn-місткі металопротеїнази, вміст яких підвищується в осередку хронічного запалення [79].

Пломбувальний матеріал, що потрапив у гайморову пазуху, має виражений токсичний та алергічний вплив на слизову оболонку [123; 152; 217]. Деякі пломбувальні матеріали мають виражені місцеві запальні властивості [129], інші – мутагенні або виражений антибактеріальний ефект, що пов'язано з присутністю гідроксиду кальцію [82]. Потрапляння

стороннього тіла у просвіт верхньощелепного синуса чинить не тільки безпосередньо патогенну (токсичну, алергічну) дію на слизову оболонку, але й створює передумови для хірургічного травмування синуса при створенні доступу через альвеолярну бухту або середній носовий хід [219].

Створення нових фармакологічних препаратів, відкриття досконаліших антибіотиків дозволили успішно боротися з різними видами інфекційних збудників [96], з необґрунтованим призначенням антибактеріальних препаратів, що призводить до дисбіозу в гайморовій пазусі і порушення місцевого імунітету, посилює тяжкість перебігу хронічного синуситу [273]. У 20,9 % випадків грибкового синуситу причиною була нераціональність раніше проведеної антибактеріальної терапії [81].

Практично у всіх пацієнтів після протезування на імплантатах, незалежно від кількості імплантаційних одиниць, навіть при відсутності видимих функціональних і естетичних порушень зустрічається постімплантаційний синдром. Ураження верхньощелепного синуса у віддалені терміни після протезування на дентальних імплантатах, як вид патології, істотно відрізняється від банальних одонтогенних синуситів. При цьому виявляються характерні дистрофічні, патоморфологічні зміни в синусі [99; 100].

В даний час для заміщення кісткових дефектів з метою попередження деформацій та атрофії альвеолярних гребенів і для відновлення об'єму кісткової тканини в ділянці щелеп існує великий вибір остеозамінюючих матеріалів біологічного походження і штучно синтезованих. При застосуванні ксеноматеріалів часто спостерігається реакція відторгнення, в основі якої лежить імунний конфлікт [75]. Після вдало проведеного синус-ліфтингу верхньощелепний синусит розвивається у 3,0-20,0 % випадків [154; 181], що також пов'язано з блокадою природного співустья в результаті післяопераційного набряку слизової оболонки верхньощелепної пазухи у відповідь на хірургічну травму [181].

Таким чином, дані літератури підтверджують наші уяви про різноманітність не одонтогенних причин розвитку стоматогенного верхньощелепного синуситу.

1.2 Фактори, що сприяють розвитку верхньощелепних синуситів стоматогенного походження

До загальних факторів, що сприяють розвитку стоматогенного верхньощелепного синуситу відносяться: стан індивідуальної реактивності, конституціональні передумови, зміни імунного статусу, порушення екології, несприятливі фактори зовнішнього середовища, зростання кількості інгальованих алергенів, збільшення числа ГРВІ та антибіотикорезистентних штамів бактерій [258]. Місцевими сприяючими факторами в першу чергу є локальні анатомічні причини, такі як підвищена повітряність синуса і низьке його розташування щодо порожнини носа [247]. Інтимне анатомічне відношення верхніх зубів до верхньощелепного синуса сприяє поширенню періапикальної або періодонтальної інфекції [243; 250]. За даними Попова М.Є. та співавт., у 54,0 % хворих із хронічним стоматогенним верхньощелепним синуситом відзначається доліхоцефалічний тип будови черепа, який характеризується великим обсягом верхньощелепної пазухи і вузьким альвеолярним відростком верхньої щелепи [106]. Зменшення товщини альвеолярного відростка від кореня зуба до верхньощелепної пазухи може бути обумовлене як особливостями будови, так і наслідком морфологічної перебудова кісткової тканини з переважанням процесів остеокластичного розсмоктування над новоутворенням кісткових структур [5]. За даними Іорданішвілі А.К. і співавт., висока частота «перфоративних» запальних процесів верхньощелепних пазух (39,0 %) відзначається у людей старших вікових груп [48]. Часткова вторинна адентія на верхній щелепі є чинником, що сприяє загальним атрофічним змінам альвеолярного

відростка зі зниженням його висоти і зменшенням товщини альвеолярного відростка від кореня зуба до верхньощелепної пазухи [57].

Локальні деструктивні форми запалення періодонта лікованих зубів можуть бути наслідком біологічних причин – поєднання бактеріальної інфекції і неефективної імунної відповіді [89]. При певних анатомотопографічних умовах у вигляді тонкого кісткового дна верхньощелепної пазухи або повної атрофії його, а також при витонченні або повній резорбції дна при патологічних дентальних біляверхівкових процесах навіть нескладне видалення зуба може призвести до «розкриття» верхньощелепної пазухи [231; 259]. Ороантральне сполучення часто виникає під час видалення зубів, верхівки коренів яких виступають в порожнину верхньощелепного синуса або кістковий проміжок між верхівкою кореня зуба і синусом зруйнований патологічним вогнищем. Найбільш виражені деструктивні зміни відзначаються при контакті тканин з резорцин-формаліновою пастою [129]. Сирак С.В. із співавт. (2013) відзначає, що в терміни від 1 доби до 3 місяців в тканинах, прилеглих до депозитів пломбувального матеріалу, що виведений через верхівки коренів зубів кроликів, розвиваються глибокі дистрофії, некробіоз і некроз [119]. Раніше вважалося, що гутаперча має низьку цитотоксичність і є біосумісним матеріалом, а реакцію тканини визначають використовувані з нею цементи і сіллером [211]. Однак результати подальших досліджень показали, що виведення гутаперчі і кореневого герметика через корінь у верхівковий періодонт може призвести до некробіотичних і некротичних змін з формуванням персистуючих вогнищ хронічного гранулематоза за типом «неімунних гранульом сторонніх тіл» [217]. За даними Бистрової О. В. (2011), вставляння у верхньощелепну пазуху філерів (гутаперчевих штифтів) викликає зростання кіст у 72,2 % випадків, локальну гіперплазію слизової оболонки – 27,8 %, розвиток грибкового синуситу – у 57,5 %, формування поліпів - у 25,0 %, а локальну гіперплазію слизової оболонки – у 17,5 % випадків [17]. Ускладнюючим чинником перебігу хронічного

періодонтиту (особливо його деструктивних форм) є зниження мінеральної щільності кісткової тканини, що проявляється остеопенією та остеопорозом, наприклад, на тлі прийому кортикостероїдів. Наявність остеопорозу на тлі хронічного прийому деяких лікарських препаратів погіршує місцевий і системний імунітет, знижує антибактеріальний захист організму, сприяє більш вираженому запаленню тканин [137].

Ендодонтичні маніпуляції можуть вносити якісні зміни в перебіг хронічного деструктивного процесу в періодонті і як наслідок в запальний процес у верхньощелепному синусі. Можливо, при хронічному синуситі, причиною якого є зуби з пломбованими кореневими каналами після ендодонтичного лікування, будуть виражені алергічні, токсичні компоненти і місцева імунодепресія [192], а при використанні ендогерметиків з вираженим антибактеріальним ефектом - явища місцевого дисбіозу [8; 68].

Феномен збільшення частоти мікозів, і грибкових синуситів зокрема, зазвичай пов'язують з двома групами причин: зростанням чинників, які пригнічують імунітет, а також вдосконаленням методів діагностики. Оскільки багато грибів (*Aspergillus*, *Mucor*, *Rhizopus*, *Absida* та ін.) розповсюджені в навколишньому середовищі і часто висіваються з носа і глотки здорових людей, для активізації цього ланцюжка патогенезу необхідна наявність провокуючих чинників [115]. Основним чинником є пригнічення імунітету, як місцевого, так і загального, чому сприяють банальні синусити бактеріальної етіології, важкі хронічні захворювання, первинні і вторинні імунодефіцити, в тому числі СНІД, променева терапія, прийом гормональних препаратів, цитостатиків, операції з трансплантації органів, масивна антибіотикотерапія [199; 269]. Серед факторів ризику розвитку кандидозного ураження різних органів виділяють і незбалансоване харчування з дефіцитом в харчовому раціоні білків, вітамінів, що супроводжується зниженням фагоцитарної і бактеріальної активності макрофагальної ланки імунної системи, незавершеним фагоцитозом і

підвищенням проникності слизових оболонок для грибів роду *Candida* [87; 114].

Таким чином аналіз літератури показує, що велику роль в розвитку верхньощелепного синуситу грають сприяючі фактори. В якості останніх можуть бути особливості анатомічної будови та умови, що виникли після лікувальних маніпуляцій.

1.3 Класифікація верхньощелепних синуситів

Патогенетично Лукомський І. Г. (1950) розрізняє два види гаймориту: одонтогенні токсичні (катаральні) та одонтогенні інфекційні гайморити. Токсичний гайморит виникає в результаті проникнення у верхньощелепний синус продуктів життєдіяльності (токсинів) мікроорганізмів з вогнищ запалення в періапікальних тканинах і альвеолярному відростку. Інфекційний одонтогенний гайморит виникає при безпосередньому проникненні мікроорганізмів з одонтогенного вогнища в пазуху по судинах і каналах остеонів [70]. Однак дана класифікація не має клінічного застосування.

Класифікація Преображенського Б. С. (1959) розділяє верхньощелепний синусит на такі форми:

- А. *Ексудативна* (гостра або хронічна) форма: катаральна; серозна; гнійна;
- Б. *Продуктивна* форма: пристінково-гіперпластична; поліпозна;
- В. *Альтеративна* форма: холестеатомна; атрофічна; казеозна; некротична;
- Г. *Змішана* форма (серед них найчастіше зустрічається поліпозно-гнійна) [107].

Марченко Г. Н. (1966) запропонував такі клінічні форми одонтогенного гаймориту:

- І. *Закрита* форма: а) гайморити на ґрунті хронічних періодонтитів; б) гайморити на ґрунті нагноєння одонтогенних кіст, які вросли у верхньощелепну порожнину;

II *Відкрита* форма: а) перфоративні гайморити; б) гайморити, що розвинулися як ускладнення хронічного остеомієліту альвеолярного відростка або тіла щелепи [14; 110; 111].

Патологоанатомічна класифікація одонтогенних гайморитів

Азімова М. І. (1977):

1. катаральна форма;
2. гнійна форма;
3. поліпозна форма;
4. гнійно-поліпозна форма.

Патоморфологічна класифікація одонтогенних гайморитів

Щегельського В. І. (1979):

1. катаральна форма;
2. ексудативна форма;
3. проліферативна форма.

Кручинський Г.В. (1991) зі співавторами пропонують класифікацію стоматогенного верхньощелепного синуситу за перебігом: гострий гайморит – до 3-4 тижнів; підгострий гайморит - понад 4 тижні; хронічний - понад 6 місяців [61].

Класифікація синуситу Піскунова С. З., Піскунова Г. З. (1997):

I. За перебігом і формою ураження

1. *Гострий*: катаральний; гнійний; некротичний.
2. *Хронічний*: катаральний; гнійний; пристінково-гіперпластичний; поліпозний; фіброзний; кістозний (можливі змішані форми, наприклад гнійно-поліпозний і кістозно-гнійний); ускладнений (остеомієліт, холестеатома, піомукоцеле, поширення процесу на клітковину орбіти, венозні судини, порожнину черепа).

3. *Вазомоторний*: алергічний; неалергічний.

II. За причиною виникнення

1. риногенний;
2. одонтогенний;

3. травматичний.

III. За характером збудника

1. вірусний;
2. бактеріальний аеробний;
3. бактеріальний анаеробний;
4. грибовий;
5. змішаний.

IV. За поширеністю процесу

1. етмоїдит (передній, задній, тотальний);
2. гайморит;
3. фронтит;
4. сфеноїдит;
5. етмоїдо-гайморит;
6. етмоїдо-фронтит;
7. етмоїдо-гайморо-фронтит;
8. етмоїдо-гайморо-сфеноїдит;
9. етмоїдо-фронтосфеноїдит;
10. гемісинусит (лівобічний, правобічний);
11. пансинусит.

Автори вважають, що, незважаючи на складності у використанні такої класифікації в клінічній практиці, відображаючи багато сторін синуситу, вона дозволяє лікарю найбільш правильно планувати і проводити лікувальний процес [328].

Класифікація синуситів за МКБ 10 (J32) [329].

- J01 Синусит гострий;
 - J01.0 Гострий верхньощелепний;
 - J01.1 Гострий фронтальний;
 - J01.2 Гострий етмоїдальний;
 - J01.3 Гострий сфеноїдальний;
 - J01.8 Інший гострий.

- J32 Хронічний синусит;
- J32.0 Хронічний верхньощелепний;
- J32.1 Хронічний фронтальний;
- J32.2 Хронічний етмоїдальний;
- J32.3 Хронічний сфеноїдальний;
- J32.8 Інші хронічні синусити.

У сучасній клініці отоларингології та хірургічної стоматології розрізняють такі форми гайморитів: одонтогенні, риногенні, риноодонтогенні, алергічні, травматичні, холестеотомні, грибкові (інвазивні та неінвазивні - міцетома). За клінічним перебігом поділяють на гострі, підгострі, хронічні одонтогенні гайморити і загострення хронічного запалення гайморової пазухи [14; 124]. Тимофєєв А. А. (2012) пропонує розділити гострий одонтогенний гайморит на серозні і гнійні, а також на риногенні, одонтогенні і риноодонтогенні [124.]. Зубарєва А. А. (2009) також виділяє три клінічні форми запальних захворювань гайморових пазух: риногенну, одонтогенну, змішану [44].

Мікози верхньощелепного синуса [298]:

- Неінвазивний грибковий синусит
 1. Алергічний
 2. Грибкова грудка (аспергілома або міцетома).
- Інвазивний грибковий синусит
 1. Гострий (блискавичний)
 2. Хронічний
 3. Гранулематозний.

Часто в літературі наводиться така класифікація грибкових риносинуситів:

- гострий (блискавичний) інвазивний риносинусит – риноцеребральний мукороз;
- хронічний грибковий інвазивний риносинусит;
- неінвазивний синусит (міцетома);

- алергічний (еозинофільний) грибковий риносинусит [69; 189; 282; 316; 317].

Залежно від тривалості захворювання розрізняють:

1) гострий синусит (тривалість хвороби менше 12 тижнів і повне зникнення симптомів після одужання);

2) рецидивуючий синусит (від 1 до 4 епізодів гострого синуситу на рік, періоди між загостреннями тривають не менше 8 тижнів, в цей час симптоми захворювання відсутні, лікування не проводиться);

3) хронічний синусит (наявність симптомів протягом більше 12 тижнів) [90; 182; 205].

Вперше термін «ятрогенні синусити» був введений в 1982 році Caplan E. S. [177]. Наявна в сучасній медичній літературі класифікація ятрогенних синуситів включає такі групи:

1) одонтогенні, або дентарні синусити, пов'язані з постановкою імплантату або потраплянням чужорідного тіла у верхньощелепну пазуху при маніпуляціях стоматолога;

2) нозокоміальні синусити (внутрішньолікарняні);

3) мікотичні запалення слизової оболонки навколоносових пазух;

4) променеві синусити;

5) еозинофільні синусити (алергічна реакція на ліки) [78; 246].

Одна з класифікацій клінічних форм верхньощелепного синуситу за природою етіологічного чинника включає такі форми: вроджені (аплазія і гіпоплазія); неопластичні (доброякісні або злоякісні); стоматогенні (доброякісна пухлина зуба, одонтогенна кіста або періапікальне запальне ураження); вроджені ураження кістки (остеоми і фіброми); травматичні; ятрогенні (пов'язані з попередніми лікарськими процедурами); інфекційні; системні синусити; синдром мовчазного синуса [238].

Незважаючи на безліч різних класифікацій верхньощелепних синуситів ні одна з них не відображає різноманітність клінічних форм ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження.

1.4 Особливості клініки та діагностики стоматогенних верхньощелепних синуситів

В останні роки відзначається переважання форм синуситу зі стертою клінічною симптоматикою. Недооцінка тяжкості перебігу патології, недостатній обсяг проведених діагностичних і лікувальних заходів сприяє розвитку ускладнень. За статистикою стоматогенний верхньощелепний синусит в хронічних формах і в стадії загострення зустрічається більше, ніж при гострих формах [39]. Крім цього, хронічний стоматогенний верхньощелепний синусит зустрічається значно частіше, ніж діагностується [146].

Стандарти діагностики синуситів: 1) збір скарг хворого та анамнезу захворювання; 2) ринологічного дослідження, ендоскопія порожнини носа і навколоносових пазух; 3) діагностична пункція й іригація, зондування навколоносових пазух; 4) рентгенографія навколоносових пазух, контрастна томографія, за показаннями - комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження; 5) функціональна діагностика (дослідження прохідності природного отвору синусів, мукоциліарного кліренсу, функції носового дихання); 6) бактеріологічне дослідження; 7) цитологічне і гістологічне дослідження (за показаннями); 8) клінічні та біохімічні аналізи; 9) дослідження імунного статусу [141]. Деякі фахівці вважають, що в даний час для підтвердження діагнозу верхньощелепного синуситу немає необхідності ні в рентгенографії навколоносових пазух, ні в діагностичній пункції верхньощелепної пазухи – діагноз синуситу підтверджується на підставі сукупності типових клінічних симптомів захворювання [203].

Наявність періодонтальної щілини зі збереженою замикаючою платівкою навколо коренів зуба, який імовірно став джерелом запалення в пазусі, не повинна викликати сумнівів, оскільки інфікування останньої відбувається

не тільки контактним шляхом, а й уздовж кісткових балочок, судин і нервів [38].

Відсутність патологічного секрету в порожнині носа не виключає запального процесу в синусах і може бути пов'язана з обструкцією їх природних отворів. У порожнині носа при риноскопії можна виявити поліпи, набряк і гіперплазію слизової оболонки й анатомічних структур порожнини носа [141]. Типова картина синуситу, обумовленого загальним інфекційним захворюванням, маскує стоматогенне походження захворювання. При риноскопії виявляються ті ж зміни, які характерні для гострого одонтогенного верхньощелепного синуситу (гіперемія і набряк слизової оболонки носа, патологічне відокремлюване в середньому і загальному носових ходах) [38]. У перші 3-4 тижні після виникнення ороантрального сполучення в слизовій оболонці нижніх відділів верхньощелепного синуса спостерігається картина гострого запалення, а через 3 місяці - картина продуктивного запалення [47]. Необхідно підкреслити, що хронічний запальний процес в пазусі у ряду хворих має місце ще до видалення зуба. Видалення зуба й утворення сполучення з пазухою часто лише привід для виявлення хронічного верхньощелепного синуситу, що протікає безсимптомно [38; 138]. Ороантральне сполучення, ороантральна нориця, а також гостра травматична перфорація стінки пазухи часто діагностуються в умовах клініки як перфоративний гайморит. Сполучення порожнини рота з порожниною синуса, що виникає під час видалення зубів, як правило обумовлене відсутністю кісткової перетинки між верхівкою коренів зубів верхньої щелепи і дном пазухи, як особливість будови черепа – анатомічна перфорація дна верхньощелепного синуса, або ж в результаті хронічного патологічного вогнища періапикальних тканин – патологічна перфорація дна верхньощелепного синуса. При наявності сполучення порожнини рота з верхньощелепною пазухою суб'єктивні відчуття менш виражені, загальний стан погіршується незначно, що зумовлено наявністю відтоку ексудату з вогнища запалення через

перфораційний отвір в лунці видаленого зуба [38]. Діагностика даної форми синуситу не представляє особливих труднощів. Інформація про ступінь зміни слизової оболонки синуса і характер обструкції верхніх дихальних шляхів складається з даних про давність захворювання, результатів ендоскопічного і комп'ютерно-томографічного досліджень [8]. У короткі терміни краї рани в ділянці сполучення епітелізуються з формуванням стійкої нориці.

Коли ороантральне сполучення супроводжується гнійним синуситом, у пацієнтів переважають скарги на локальні болі в проекції синуса на боці захворювання, переважно розпираючого характеру, виділення гною з носа, утруднене носове дихання, головний біль і зниження нюху. Об'єктивно при надходженні до стаціонару у цих хворих можна виявити незначну асиметрію обличчя, за рахунок набряку щічної ділянки, болі при пальпації лицьової стінки синуса і за бугром верхньої щелепи, гіперемію і набряк слизової носа, гній під середньою носовою раковиною при передній риноскопії. Загальний стан частіше розцінюється як задовільний, температура тіла зазвичай не перевищує 37,0 - 37,5°C [132].

При певних умовах перфорація може самостійно закритися без перетворення в норицю. При відсутності запалення в пазусі скарги типові: проходження повітря з пазухи в порожнину рота або навпаки, потрапляння води і рідкої їжі з порожнини рота в пазуху, ринофонії, неможливість затягнутися при палінні, виділення із норицевого ходу. Іноді перераховані ознаки можуть бути відсутніми навіть при наявності норицевого ходу через те, що з боку пазухи може утворитися клапан у вигляді поліпа або інфільтрованої слизової оболонки, або норицевий хід веде в одонтогенну кісту, яка не сполучається з просвітом верхньощелепної пазухи [38; 231].

Труднощі своєчасної діагностики синуситів при наявності пломбувального матеріалу (кореневий герметик) у просвіті пазухи обумовлені пізніми проявами перших клінічних ознак захворювання (від декількох місяців до року і більше) [233]. Спостереження показують, що

при виведенні пломбувального матеріалу з дна пазухи мукоциліарним транспортом через природне сполучення в ділянку гратчастої воронки розвиток гнійного процесу не спостерігається. Стороннє тіло даної локалізації часто стає джерелом виражених лицьових болів, які симулюють тригемінальну невралгію [15]. При великих дефектах дна синуса відзначається зміна тембру голосу пацієнта, поява "гугнявості" [103].

Особливо важкий перебіг хронічного синуситу спостерігається на тлі дисбіозу в гайморовій пазусі і порушення місцевого імунітету [84]. Зростання імунодефіцитних станів, несприятлива екологічна обстановка, нераціональне застосування антибіотиків, імуносупресивної терапії та інші причини лежать в основі захворювань, об'єднаних загальним терміном «грибкові синусити» [54; 79]. Найбільш поширеною формою мікозу верхньощелепних пазух синусів є грибкове «тіло» [166]. В основному грибкове «тіло» придаткових пазух носа виявляється випадково на комп'ютерних томограмах [11; 194; 257]. Однак остаточний діагноз «грибкове тіло пазухи» встановлюється при використанні морфологічних і мікологічних методів дослідження [33]. Незважаючи на окремі публікації, що стосуються мікозів «одонтогенного» походження, питання патоморфозу залишаються маловивченими. Домінуюче (83,0 %) етіологічне значення при грибкових має цвілева мікобіота (*Aspergillus* spp., *Penicillium* spp.) [212; 305]. При інвазивній формі аспергілезного синуситу в слизовій оболонці відзначаються ознаки гранулематозного запалення [269].

Основними клінічними ознаками хронічного синуситу, асоційованого з грибковою інфекцією, є затяжний перебіг, резистентність до стандартної терапії, часті рецидиви захворювання. Алергічний аспергілезний синусит може супроводжуватися повільно прогресуючим руйнуванням стінок ураженої пазухи [69; 252]. Часто грибковий синусит мало чим відрізняється від банального запалення. Незважаючи на це, є певна своєрідність симптомів, характерна для грибкових синуситів: стійкий перебіг, резистентність до антибактеріальної терапії; закладеність носа може бути

одно- і двобічна, ринорея (виділення в'язкої, жовтуватого кольору або щільної консистенції, кашкоподібні, темно-сірого кольору з коричневим відтінком з чорними крапками); головний біль, явища невралгії трійчастого нерва, набряклість м'яких тканин обличчя з одного або двох боків, відчуття стороннього тіла в пазусі, свербіж в носі [34].

Верхньощелепні синусити в осіб, які хронічно вживають наркотики, відповідають типовому перебігу і тяжкості інфекційно-запального процесу у кожного обстежуваного. З іншого боку, клінічна картина не характерна для даної патології. При цій формі синуситу не відзначено явної анергії або гіперергії. Загальний стан пацієнтів особливо не страждає, процес протікає без гіпертермії і вираженого больового синдрому [26; 320].

При важких імунодефіцитних випадках може спостерігатися холестеотома синусів. Клінічні симптоми і радіологічні прояви холестеатоми верхньощелепної пазухи важко відрізнити від пухлинного процесу [321; 313]. Юінг припустив, що холестеатоми виникають вдруге після прямого потрапляння епітелію внаслідок травми, після хірургії носа або навколоносових пазух [198]. За даними Mahendra Ch. (2011), при холестеатомі верхньощелепного синуса спостерігається часткове або повне заміщення слизової оболонки ороговіваючим епітелієм, з формуванням кератизованих мас [245].

В літературних джерелах опис клінічних характеристик верхньощелепних синуситів наведені узагальнено: окремо розглянуто лише випадки синуситів зі стороннім тілом у пазухи, з перфорацією дна синуса і випадкі грибкових уражень пазухи. Немає опису досліджень клініко-рентгенологічних проявів різних клінічних форм верхньощелепного синуситу в залежності від характеру стоматогенних маніпуляцій, що стали провокуючими факторами розвитку захворювання.

1.5 Ультразвукове дослідження верхньощелепного синуситу

Особливо важливе для діагностики ятрогенних верхньощелепних синуситів виявлення сторонніх предметів і «причинних» зубів у вогнищі запалення. Комп'ютерна томографія, забезпечуючи інформацію про просторове взаємовідношення структур, є найбільш інформативним методом [186; 187]. Недоліком методу, що обмежує ширше його застосування, є висока ціна на обстеження. Крім цього є чимало прикладів, коли жоден з методів рентгенологічної діагностики застосувати не можна, а оцінити стан верхньощелепних пазух необхідно. Перш за все, мова йде про випадки гострого або хронічного синуситу у вагітних, у пацієнтів, яким щойно були проведені інші рентгенологічні дослідження або у хворих, які принципово відмовилися від рентгенологічного дослідження [302]. Такі обставини визначили актуальність пошуку альтернативних методів дослідження синусів, які задовольняли б вимоги клініцистів і могли б застосовуватися не тільки для діагностики, але і в процесі динамічного спостереження за перебігом захворювання. Метод повинен бути інформативним і безпечним. У подібній ситуації методом вибору є двомірне ультразвукове дослідження навколоносових пазух [144; 170]

Інформація про ефективність ультразвукового сканування в А-режимі досить суперечлива. Деякі автори відзначають, що його точність становить від 76,0 до 90,0 %, хоча часто і не дозволяє диференціювати об'ємне утворення всередині синуса (кіста, поліп, мукоцеле) від набряку слизової оболонки і рідинного компонента [276]. Діагностичні помилки при застосуванні А-методу для діагностики даної патології можливі в 9 з 10 випадків, пов'язаних з труднощами інтерпретації одержуваних даних [55].

На думку Шіленкової В. В і співавт. (2006), ультразвукове дослідження навколоносових пазух в В-режимі забезпечує двомірну поліпозиційну візуалізацію навколоносових пазух, за рахунок чого досягаються кращі топографічна орієнтація і інтерпретація, ніж при використанні А-методу.

Безпека даного методу дозволяє багаторазове проведення дослідження в період стоматологічного лікування, проведення моніторингу зміни слизової оболонки гайморової пазухи в ранні і віддалені терміни після стоматологічних втручань. Для вираження рівня ефективності УЗД при початковій діагностиці синуситу верхньощелепної пазухи автор порівнює його з оглядовою рентгенографією і пропонує як альтернативу. Однак оглядова рентгенографія часто дає хибнопозитивні результати: невідповідність результатів з результатами комп'ютерної томографії коливається від 23 до 74 % [143].

Ефективність УЗД навколоносових пазух в дитячій практиці відзначає і Биріхіна В.В. (2007) [16]. У дитячій практиці запалення верхньощелепної пазухи часто не розпізнається при нативній рентгенографії [278]. Цілком припустимо, що ультразвуковий метод діагностики може бути з успіхом застосований для діагностики стоматогенних верхньощелепних синуситів, оскільки безсимптомний перебіг запалення - одна з характерних особливостей даної патології. Є необхідність в оцінці рівня інформативності ультразвукового дослідження при ятрогенному верхньощелепному синуситі для вирішення питання про доцільність його широкого призначення як альтернативи рентгенологічним методам. З метою удосконалення діагностики та полегшення інтерпретації результатів УЗД при ятрогенних синуситах необхідне їх детальне вивчення [16].

Вивчення можливості досліджувати навколоносові пазухи ультразвуком були розпочаті в 70-х роках у США, Німеччині, Фінляндії і тривають по теперішній час. Показники чутливості і специфічності ультразвукового дослідження навколоносових пазух порівнювалися з результатами пункції верхньощелепної пазухи або оглядової рентгенографії навколоносових пазух, при цьому отримані результати були суперечливі, що стало приводом для продовження досліджень в даній галузі [143; 144]. Пізніше увагу клініцистів привернули інформативність двомірного ультразвукового методу обстеження верхньощелепних пазух, його діагностична цінність

[108; 203], особливості ультразвукової діагностики риносинуситів у дітей [43]. Узагальнюючи дані літератури, переваги двомірного ультразвукового методу дослідження верхньощелепних пазух можна навести в таких основних положеннях:

1) нешкідливість для здоров'я пацієнта; 2) швидкість виконання дослідження; 3) економічність, низька ціна; 4) може бути проведений не тільки лікарями ультразвукової діагностики, а й, що важливо, сімейними лікарями; 5) задовільна якість візуалізації забезпечується навіть при використанні портативних сканерів; 6) можливість здійснювати дослідження на дому, біля ліжка хворого; 7) гній, кров, рідина, що містить детрит, краще візуалізуються при ультразвуковому дослідженні завдяки наявності слабого внутрішнього ехо-сигналу [277; 314].

Вітчизняні автори відзначають, що до теперішнього моменту метод не знайшов широкого застосування в Україні, незважаючи на діагностичну інформативність, яку можна порівняти з рентгенографією [109]. Основна проблема - відсутність достатнього впровадження методу в практику. Високий інтерес до УЗД в діагностиці патологій навколоносових синусів обумовлений, в першу чергу, його дешевизною і доступністю. Крім цього, маючи високу чутливість і специфічність відносно рідких компонентів, сонографія дозволяє з точністю до 100,0% визначати катаральну або гнійну форму гострого синуситу [16]. Не маючи іонізації і опромінення, метод дозволяє безпечно проводити обстеження пацієнтів в період вагітності і дітей, коли інші методи протипоказані, а відсутність накопичення опромінення дає можливість проводити серії досліджень для оцінки динаміки лікування [16; 43]. Можливості цього методу для виявлення патологічних змін при синуситах не перестають цікавити фахівців [126; 144; 205].

Таким чином дані літератури вказують на актуальність впровадження методу сонографії в діагностичний процес верхньощелепних синуситів а можливість візуалізації якісних змін слизової оболонки можна бути

використовуваним у диференціальній діагностиці різних форм даного захворювання.

1.6 Мікробний пейзаж верхньощелепних синусів при стоматогенному верхньощелепному синуситі

Важливим при лікуванні є факт ідентифікації мікрофлори верхньощелепних пазух [4]. Деякі дослідники стверджують, що верхньощелепні синуси в нормі є стерильною анатомічною ділянкою [54; 116]. За даними інших авторів, здорова верхньощелепна пазуха не стерильна: у клінічно здорових дорослих пацієнтів вона зазвичай трохи контамінована транзиторними бактеріями, оскільки присутність невеликої кількості запальних клітин в товщі слизової оболонки верхньощелепного синуса є нормальним станом захисної системи дихальних шляхів [4; 174; 254].

При різному перебігу стоматогенного верхньощелепного синуситу є деякі відмінності мікрофлори [146]. За даними Brook I., при хронічних синуситах висівається така бактеріальна флора: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*; анаероби: *Veillonella* sp., *Peptococcus* sp., *Corynebacterium asnes*; грибова флора: аспергіли – *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. oryzae*, *A. nidulans*; кандидоз – *Candida albicans*; гістоплазмоз; кокцидіоїдомікоз [171]. При стоматогенних верхньощелепних синуситах Ялимова Д. Л. отримала штами *Streptococcus species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenza*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Peptostreptococcus* spp., *Microaerophilic streptococci*, *Fusobacterium* spp. За даними автора, у деяких пацієнтів зі стоматогенним синуситом може бути відсутнім зростання мікрофлори в синусі. При грибкових синуситах гриби роду *Aspergillus* виявлялися у два рази рідше (8,2 %), ніж *Candida* (16,4 %) [146]. Ісмагілов Ш.М. зі співавт. (2010) при вивченні мікробного пейзажу верхньощелепного синуса виділив до 22 видів мікроорганізмів [49]. Найчастіше були висіяні: *S.pneumoniae* – 42,0 %, *H. influenza* – 25,4 %, b- гемолітичні стрептококи

(15,5%), *S. pyogenes* (6,9 %), *H. parainfluenzae* (2,3 %), *S. aureus* (1,7 %), *M. catarrhalis* (1,1 %). При гострих верхньощелепних синуситах виявляється переважно однорідна бактеріальна флора, а при хронічних - змішана [6; 35; 197; 249; 250; 251]. У порожнині носа переважають асоціації мікроорганізмів (у 68,4 % випадків – 3 і більше мікроорганізмів), в той час, як у навколоносових пазухах висівається один або два збудника [42]. На думку Іванової М.А. (2008), у хворих на рецидивуючий синусит у верхньощелепних пазухах превалює умовно-патогенна мікрофлора, яка у 85,4 % випадків зустрічається у вигляді монокультури. У порожнині носа переважає сапрофітна й умовно-патогенна мікрофлора, у 69,9 % випадків присутня у вигляді мікробних асоціацій. Отримані дані дають підстави вважати, що збудником захворювання є мікрофлора, виділена з пунктата верхньощелепної пазухи. Мікрофлору порожнини носа слід розглядати як «шляхову», яка не має етіологічного значення [46]. В умовах нормального гомеостазу верхньощелепні пазухи представляють собою різноманітну бактеріальну колонізацію (кілька бактерій, як у вигляді біоплівки, так і планктонних форм) [254].

За даними Мудрої В. Н. (2014), після дентальної імплантації на верхній щелепі найчастіше в пазусі виявляються негемолітичний, альфа-гемолітичний стрептококи і *Neisseria* spp. [83]. Крім того, в різних кількостях можуть висіватися стафілококи, пневмококи, *Mycoplasma* spp., *Bacteroides* spp. Мікробіологічне дослідження при гострих синуситах найчастіше встановлює наявність *S. pneumoniae* (23,0 - 43,0 %), *H. influenzae* (22,0 - 35,0 %), *M. catarrhalis* (2,0 - 10,0 %). До інших бактерії, що виявляються у хворих з синуситом, відноситься *S. aureus* [101]. За даними Кошель І. В. (2017), поширеність анаеробних культур в гайморових пазухах при хронічних одонтогенних гайморитах, незалежно від їх етіології, має подібний масштаб при різному видовому складі мікроорганізмів. Доведено, що у хворих з діагнозом «верхньощелепний гайморит одонтогенної етіології», причиною якого стали одонтогенні кісти, різні форми

періодонтиту й ороантрального сполучення (без стороннього тіла в пазусі), в ізолюваному вигляді висіваються *Streptococcus intermedius* (10^7 КУО / мл); у хворих на одонтогенний гайморит, причиною якого стало чужорідне тіло в гайморових пазухах (пломбувальний матеріал, корінь зуба, дентальний імплантат) – *Streptococcus intermedius* (10^5 КУО / мл) і *Clostridium spp.* (10^5 КУО / мл). Поява резистентних до широкого спектру протимікробних препаратів грамнегативних штамів характерна для випадків наявності чужорідних тіл у пазухах і змін у ланках гуморального імунітету [59].

В бактеріологічних посівах верхньощелепних пазух на тлі тривалої антибіотикотерапії може висіватися синьогнійна паличка, причому високовірулентна і стійка до більшості антибіотиків. Синьогнійна паличка часто визначається в комбінації з іншою, менш вірулентною мікробною флорою (золотистий стафілокок, гемолітичний стрептокок, кишкова паличка), а також грибами роду *Candida*, незважаючи на проведену протигрибкову терапію. Переважають асоціації аеробів з домінуванням *Streptococcaceae* (44,5 %) [26]. Резистентність бактеріальної флори при патології верхніх дихальних шляхів повсюдно підвищується. Переважання стійких до пеніциліну штамів *S. pneumoniae* стало проблемою у США. У 1998 р у 16,1 і 26,6 % амбулаторних хворих респіраторний пневмокок був пеніцилін залежним і пеніцилін-резистентним відповідно. Відоме переважання β -лактамазопродукуючих штамів *H. influenzae* зросло за останні 15 років і тепер перебуває на рівні близько 40%. Майже всі штами *M. catarrhalis* продукують β -лактамазу. Імунологічні синусити представлені алергічними, аутоімунними і неопластичними формами, а також Midline granuloma (центральна фетальна гранулема обличчя), ідіопатичною гранулемою, поліморфною ретикулемою носа (non Hodgkin) і гранулемою Вегенера [142]. Важливе значення у розвитку кандидозу надають цукровому діабету. Дисемінації *Candida* сприяє підвищення вмісту глюкози у крові, яка є для гриба одним з кращих джерел вуглецю [61; 167 176]. Дослідження мікробіології одонтогенного синуситу довели, що анаеробна бактеріальна

флора є найбільш важливим мікробіологічним чинником при верхньощелепному синуситі, який має зубний протез [273].

У літературі відсутні дані про особливості мікробного складу у верхньощелепному синусі в залежності від ятрогенної причини розвитку захворювання.

1.7 Зміни місцевого і загального імунітету пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом

Питання патогенезу, перебігу, діагностики та лікування запальної патології верхньощелепних пазух тісно пов'язані зі змінами в системі місцевого і загального імунітету, з проблемою алергізації організму [28]. Зі зниженням імунологічної реактивності організму пов'язана так само хронізація гострого запалення верхньощелепних пазух, його млявий і тривалий перебіг [3]. Тому раціональна терапія інфекційно-запальних захворювань будується з урахуванням імунних порушень в організмі, їх імунопатогенезу.

Вивчення характеру імунних перебудов у хворих завжди було серед пріоритетних напрямків в дослідженнях верхньощелепних синуситів [56; 287]. При хронічному верхньощелепному синуситі у субпопуляції лімфоцитів переважають CD 3-клітини над CD 20, а CD 4⁺ - над CD 8⁺. Співвідношення CD 4 / CD 8 становить 2,05 : 1 (у здорових осіб – 2,7 : 1), що свідчить про зниження захисної функції слизової оболонки [36]. Вміст CD4⁺ -клітин в слизовій оболонці поступово збільшується відразу після перфорації дна верхньощелепного синуса, а на пізніх термінах виникнення перфорацій зменшується. Зі збільшенням терміну перфорацій пазух зростає вміст CD 8⁺ - і CD 20⁺ -клітин у мембрані Шнайдера, що свідчить про пригнічення клітинного імунітету й активацію його гуморальної ланки [201]. Високий вміст CD 4⁺ -клітин і виділені ними цитокіни викликають дегрануляцію тучних клітин, що призводить до вивільнення вазоактивних

речовин (гістаміну, гепарину, лейкотрієнів, простагландинів, а також фактора, що активує тромбоцити) [308]. З одного боку, це сприяє притоку периферичної крові і посиленню клітинної інфільтрації власної пластинки слизової оболонки верхньощелепної пазухи, з іншого – до підвищення тромбоутворення і виходу формених елементів крові за межі судинної стінки. Крім того, поява муромідазапозитивних тучних клітин на пізніх термінах перфоративних синуситів свідчить про їхню участь в реалізації неспецифічних захисних реакцій [180]. В секреті слизової навколоносових пазух при гострому неускладненому перебігу запального процесу спостерігається підвищення вмісту секреторного Ig A і всіх класів сироваткових імуноглобулінів (Ig A, Ig M, Ig G). При цьому в крові відзначається підвищення тільки концентрації Ig M. На цьому тлі спостерігається підвищення кількості лейкоцитів і лімфоцитів у периферичній крові, числа CD 3⁺ і CD 4-клітин, числа активованих лімфоцитів (CD 25⁺ -клітин) і В-лімфоцитів (CD 19⁺ - клітин) [105]. Порухи системи імунного захисту при хронічному одонтогенному гаймориті проявляється зменшенням у кровотоці кількості CD 3⁺, CD 8⁺, CD19⁺, Ig A, фагоцитарного числа, індексу завершеності фагоцитозу і зростанням рівня CD 4⁺, CD25⁺ [112].

На сучасному етапі вивчення стану місцевого імунітету при запальному ураженні верхньощелепної пазухи найбільш актуальним є метод імуногістохімічної оцінки патологічного процесу в слизовій оболонці з використанням маркерів CD 4 / CD 8. Встановлено, що вміст CD4 / CD 8-імуноцитів у слизовій оболонці синусів поступово збільшується, але при тривалості захворювання більше 6 місяців зменшується вміст CD 4-клітин, одночасно зростає вміст CD 8 як в епітеліальній пластинці, так і на поверхні слизової оболонки [163]. Слизова оболонка синуса при запаленні має високий відсоток CD 3⁺, CD 4⁺, CD 25⁺, Foxp 3⁺ й активованих Т-хелперних клітин. Потенціал активованих CD 4⁺, Т-клітин (відношення CD 4 Treg / активованих Т-хелперних клітин) значно нижче в слизовій оболонці при

хронічному верхньощелепному синусите в порівнянні з контрольними. Гіперсекреція слизу є спільною рисою при хронічних синуситах, супроводжуючись вираженою гіперплазією келихоподібних клітин. Збільшення кількості лімфоцитів CD 4 / CD 8 і динаміка зміни їх співвідношення в патогенезі синуситу свідчать про те, що ефекторні імуніцити забезпечують захисні бар'єрні властивості покривної тканини в умовах гіпер-, гіпофункції і загибелі епітеліальних пластів [266].

Фенотипування лімфоцитів у пацієнтів із запальними захворюваннями дає додаткову інформацію про поточний стан хворого і може використовуватися для моніторингу стану імунної системи пацієнта в процесі лікування. Однією з причин зміни клітинної ланки імунітету в слизовій оболонці верхньощелепної пазухи вважається вплив антибактеріальних препаратів, які призначаються в неадекватному дозуванні без попереднього визначення мікробного складу пазух при етіотропній терапії в період загострення хронічного запалення [161].

У літературі відсутні дані про загальний імунітет пацієнтів з верхньощелепним синуситом в залежності від ятрогенної причини розвитку захворювання.

1.8 Морфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепного синуса при стоматогенному запаленні

Під час гістологічного дослідження слизової оболонки верхньощелепних пазух пацієнтів зі стоматогенний синуситом часто виявляється картина неспецифічного хронічного запального процесу [41]. У препаратах з локальним потовщенням слизової оболонки визначається вистелений миготливий епітелій з вираженим набряком строми, інфільтрацією макрофагами, лейкоцитами-нейтрофілами й еозинофілами; гіперплазія і витончення епітеліального шару, потовщення і розпушення стінок судин,

розростання рихлої волокнистої сполучної тканини. У спостереженнях з більш вираженими поліпозними змінами слизової оболонки в стромі поліпів простежувався набряк, велика кількість еозинофілів, лімфоцитів, плазмоцитів, поліморфноядерних лейкоцитів, з кістозно розширеними венозними судинами, осередкові крововиливи, ділянки гіперплазованих серозно-слизових залоз [146; 200; 201].

У перші 3-4 тижні після виникнення ороантрального сполучення в слизовій оболонці нижніх відділів верхньощелепного синуса спостерігається картина гострого запалення, в слизовій оболонці передньої стінки - помірно виражена картина гострого запалення. Через 3 місяці в слизовій оболонці передньої стінки метаплазії епітелію не виявлено, в слизовій нижніх відділів верхньощелепного синуса спостерігається картина продуктивного запалення з метаплазією багаторядного циліндричного миготливого епітелію в перехідно-клітинний епітелій [231].

Наявність еозинофільного інфільтрату в слизовій оболонці верхньощелепної пазухи хворих з пломбувальним матеріалом в синусі свідчить про приєднання алергічного компонента [286].

Найбільш характерними проявами хронічного гаймориту в цілому з боку епітелію є великі ділянки ерозії, потовщення, розволокнення і розриву базальної мембрани; з боку власної пластинки слизової оболонки - набряк тканини, запальні і геморагічні інфільтрати, повнокров'я судин [158].

Слизова оболонка верхньощелепних пазух хворих на хронічний верхньощелепний синусит з стороннім тілом у просвіті пазухи характеризується вогнищами некрозу і десквамації епітелію, великими лімфоцитарними інфільтратами і вогнищами геморагій. Виявляється велика кількість тромбованих судин, особливо підепітеліальної зони, а також структурні ознаки підвищення агрегації формених елементів крові, зумовленого порушеннями її реологічних властивостей [51]. Виведений в просвіт пазухи пломбувальний матеріал викликає сенсibiliзацію організму й осередкову інфільтрацію судинного шару поліморфноклітинним

інфільтратом [67]. Сирак С.В. зі співавт. (2013) спостерігали розвиток глибокої дистрофії, некробіозу і некрозу в терміни від 1 доби до 3 місяців в тканинах, прилеглих до депозитів пломбувального матеріалу, виведеного через верхівки коренів зубів кроликів [119]. Найбільш виражені деструктивні зміни відзначаються при контакті тканин з резорцин-формаліновою пастою [117]. Виведення гутаперчі і кореневого герметика через корінь у верхівковий періодонт може призвести до некробіотичних і некротичних змін з формуванням персистуючих осередків хронічного гранулематоза за типом «неімунних гранул чужорідних тіл» [118]. Виявлені зміни при грибковому гаймориті свідчать про втрату епітелієм захисних і бар'єрних властивостей і, як наслідок, про неповноцінну його участь в мукоциліарному кліренсі [11].

У зв'язку з крайньою чутливістю слизової оболонки навколоносових пазух до впливу різних екзогенних факторів, проникнення в просвіт пазухи сторонніх тіл веде до її якісних змін і порушення нормальної фізіологічної функції. Склероз і потовщення слизової оболонки, що розвинулися внаслідок хронічного запалення, розглядаються як передрак [20]. За даними Побережника Г.А. і співавт. (2013), довгостроково існуючі запальні процеси в синусах можуть призводити до виникнення важких гіперпластичних процесів, аж до розвитку пухлин і генералізації інфекційного процесу [104]. Продуктивні процеси в слизовій оболонці верхньощелепної пазухи відзначаються у 75,0 % обстежених пацієнтів з хронічним гайморитом. При цьому у 44,4 % зміни слизової оболонки протікають за типом поліпозної дегенерації, у 6,3 % пацієнтів – кістозної трансформації слизової оболонки, у 8,1 % присутні одночасно поліпи і кісти. Гістологічні ознаки метаплазії миготливого епітелію в багатошаровий плоский виявляються у 8,1 % пацієнтів. Метаплазія слизової при хронічному запаленні може полягати в заміщенні одного типу зрілих клітин іншими, коли епітелій втрачає органотипічну функцію, зберігаючи гістотипічну [93; 242]. Тривало існуючі метапластичні зміни переходять в диспластичний процес, який

характеризується оборотним порушенням диференціювання епітелію внаслідок проліферації камбіальних елементів, втратою полярності і порушенням гістоструктури [9; 60].

У разі obturaції природного співустя з порожниною носа, пломбувальний матеріал сприяє розвитку асептичного запалення, утворення грибкового тіла, поліпозній метаплазії слизової оболонки [17; 199]. Через три місяці після виникнення ороантрального сполучення в слизовій оболонці нижніх відділів верхньощелепного синуса спостерігається картина продуктивного запалення з метаплазією багаторядного циліндричного миготливого епітелію в перехідно-клітинний епітелій. На тлі такої трансформації епітелію не виключено виникнення карциноми верхньощелепного синуса [47]. Гістологічної структури слизової оболонки верхньощелепної пазухи, що розвинулися в результаті 3-6 місячного хронічного запалення на тлі неадекватної антибактеріальної терапії, призводять до стійкого порушення фізіологічної функції пазухи. Такого роду патологічна трансформація слизової оболонки, і зокрема епітеліальної тканини, не піддається консервативному лікуванню і завжди вимагає радикального хірургічного втручання [10; 95].

Під час гістологічного дослідження видалених тканин наркозалежних пацієнтів, незважаючи на макроскопічні відмінності від звичайних грануляцій (іноді видалена тканина нагадувала пухлинну), виявлено наявність остеодистрофії у віддалених кісткових уламках і виражене хронічне запалення м'яких тканин. Інтраопераційно грибкові тіла являють собою конгломерат міцелію, не спаяний з навколишніми тканинами, покритий слизом і гноєм (рис. 1.1).

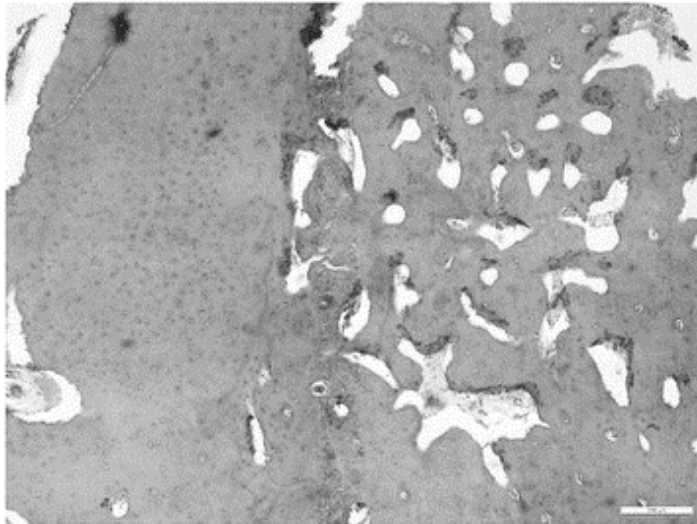


Рисунок 1.1. Стінка верхньощелепного синуса при запаленні на тлі хронічного прийому наркотичних препаратів. Визначається регіонально обмежена некротична і частково демінералізована кістка під потовщеною слизовою оболонкою. Забарвлення за Ван Гізоном, x100 [320].

У клінічних спостереженнях пацієнтів з верхньощелепним синуситом, викликаним різними формами періодонтиту, сторонім тілом в синусі, перфорацією дна синуса, в переважній більшості випадків діагностуються гіперпластичні процеси у вигляді появи простого, судинного (при наявності стороннього тіла), перехідно-клітинного (періодонтит) поліпу, а в групі перфоративного гаймориту - папіломи. Причому дана патологія виникає в асоціації з вираженими хронічними запальними процесами в синусі [93; 95; 104].

Грибкові тіла макроскопічно - це субстрат у просвіті пазухи, темно-коричневого, темно-зеленого або бурого кольору, легко кришиться на дрібні фрагменти, іноді покритий слизом. Під час гістологічного дослідження грибкових тіл виявляється міцелій гриба, тканинний детрит, слиз з нейтрофілами [146].

У літературі відсутні дані про морфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепного синусу в залежності від ятрогеної причини розвитку захворювання.

1.9 Зміна розподілу глікокон'югатів в структурах слизової оболонки верхньощелепного синуса при стоматогенному запаленні

В даний час актуальні пошук і вивчення нових біологічних маркерів патологічних станів, які, крім ранньої діагностики захворювання і прогнозу його клінічних результатів, можуть бути корисним інструментом контролю ефективності фармакотерапії у сфері персоналізованої медицини, що розвивається [25; 31]. Специфіка багатьох природних полімерів в цукрових залишках, а не в амінокислотах або нуклеотидах, хоча правила цукрового коду ще належить розшифрувати [156]. Нові досягнення в розумінні функції глікокон'югатів в морфогенезі і життєдіяльності клітин і функціональних систем внесли вагомі зміни в стратегії діагностики та лікування захворювань [25]. Вуглеводні структури різного ступеня складності, крім загальновідомої функції забезпечення клітини енергією, будучи експресовані на поверхні клітин, являючись складовою частиною клітинних рецепторних систем, беруть участь в процесах обміну і перенесення біологічної інформації [88]. Всі цитологічні процеси, а також механізми формування міжклітинних контактів відбуваються за участю надмембранного клітинного комплексу - глікокалікса, до складу якого входять вуглеводні компоненти з різними біохімічними характеристиками [22; 135]. Вуглеводи, ковалентно пов'язані з іншими молекулами, називаються глікокон'югатами. Вони беруть участь в міжклітинних взаємодіях, включаючи міжклітинне розпізнавання і взаємодію клітин з позаклітинним матриксом, грають ключову роль в нормальному функціонуванні імунної системи [195; 225]. Їх експресія суворо контролюється і забезпечує доступність для взаємодії на поверхні клітини [293]. Розгляд гліканів, як молекул-носіїв інформації, приводить до інтерпретації гліканових епітопів в якості сигналів, що втілюються в концепції вуглеводного коду [207; 208]. Таким чином, вуглеводні ланцюги глікокон'югатів - глікопротеїнів і глікосфінголіпідів, представлені

різноманітними молекулами, які беруть участь в численних клітинних функціях, зокрема розпізнаванні клітин, адгезії і сигналізації [311].

Запалення, що представляє собою послідовність клітинних і молекулярних подій, супроводжується порушенням імунної відповіді, асоціації та агрегації окремих клітин. При цьому відзначаються порушення процесів глікозилювання, зміна конфігурації вуглеводної частини глікокон'югатів, і як наслідок цього, порушення процесу міжклітинного впізнавання [78; 268]. Останнім часом проблемам глікоімунології і глікомедицини, пов'язаним з детекцією, наглядом, захистом і корекцією взаємин між гліканзв'язуючими білками, полісахаридами і глікокон'югатами приділяється підвищена увага. Їх взаємодія забезпечується системою комплементу людини в поєднанні з іншими вродженими й адаптивними системами впізнавання [64]. У зв'язку з відмінностями характеру змін цих взаємин в залежності від типу і стадії конкретного біологічного процесу, виникли принципово нові підходи до диференціальної діагностики захворювань, які ґрунтуються на виявленні глікоформ глікопротеїнів [27]. Декодування біологічної інформації, що міститься в структурі вуглеводних ланцюгів, здійснюється за участю вуглеводозв'язуючих білків, що забезпечують реалізацію адекватної біологічної відповіді. Розрізняють декілька груп вуглеводозв'язуючих білків - це імуноглобуліни (антитіла проти вуглеводних детермінант), ферменти (глікозилтрансферази, глікозидази) і лектини. [27; 98; 268]. Інформація, закодована в вуглеводних ланцюгах, може бути розшифрована за допомогою молекулярних інструментів, наприклад лектинів і селектинів [23]. Перерозподіл вуглеводних молекул і рецепторів лектинів на поверхні клітин відбувається в період морфологічних перетворень ембріональних структур [71; 74]. Вивчення процесів глікозилювання і з'ясування причин їх порушення дозволяє судити не тільки про морфологію і ступінь диференціювання імунокомпетентних клітин, а й про рівень їх функціональної активності і

здатності до міграції, а значить, і про імунологічну резистентність організму в цілому [150; 284; 299].

Лектини є сучасними гістохімічними маркерами глікокон'югатів клітин і неклітинних тканинних структур, які з високою вибірковістю зв'язуються з кінцевими нередукуючими моно- або олігосахаридними залишками глікополімерів [37; 128]. Застосування наборів лектинів різної вуглеводної специфічності дозволяє отримати інформацію про перерозподіл вуглеводмістких молекул, таких як глікопротеїни, протеоглікани, гліколіпіди, глікозаміноглікани [72]. Незважаючи на підвищений інтерес до лектинів і всю грандіозність того значення, яке вони мають в біології клітин, обумовленого можливістю вивчення глікома, лектин-вуглеводні взаємини маловідомі неспеціалістам [85; 208; 236]. Основними перевагами методу лектинової гістохімії, в порівнянні з традиційними гістологічними методиками, є висока чутливість, селективність та інформативність в ідентифікації глікокон'югатів у клітинах і тканинах [22].

На сьогодні різноманітні можливості практичного використання лектинів до кінця не вивчені. Фізіологічна значущість лектинів підтверджується даними про участь цих речовин в процесах активації комплементу [218], адгезії і міграції лейкоцитів [244], лектинофагоцитозу [30], метастазування [275], апоптозу [285]. Відомо, що лектиновий шлях системи комплементу грає важливу захисну роль у вагітних і новонароджених на тлі несформованого або такого, що формується, антитільного захисту, у людей похилого віку з ослабленим антитільним захистом та у пацієнтів з імунодефіцитами (імунокомпромісних). Лектини з різною специфічністю здатні до розпізнавання гліканів у складі картованих антитілами CD-антигенів (прояв «внутрішньоантигенної» специфічності лектинів, що доповнює картування антигенів моноклональними антитілами). Інші антигени, наприклад, CD 18, CD 21, CD 22, CD 94, CD 161, CD 206, CD 209 функціонують як типові/справжні (правдиві і не лектиноподібні) лектини [315]; молекула Ig G, як і всі імуноглобуліни, є глікопротеїном.

Незалежно від розташування все олігосахаридні компоненти імуноглобулінів мають приблизно однаковий набір основних моносахаридів: галактоза, маноза, N-ацетилглюкозамін, N-ацетилгалактозамін, фукоза і сіалова кислота [97]. Перспективним виявилось застосування мічених лектинів у вивченні зміни клітинних мембран і структури секреторних глікокон'югатів при патологічних процесах [306], в тому числі злякисному рості [202]. В даний час існує велика кількість лектинів (переважно рослинного походження), адаптованих для вивчення і характеристики клітин і тканин людини. Лектини грають важливу роль в укладці білка міжклітинної адгезії господар-патоген, взаємодій і клітинної сигналізації, є потенційними мішенями для розробки противірусних препаратів і вакцин і розглядаються в якості мішеней лікарських засобів. Лектини знайшли своє застосування в багатьох розділах біологічних наук, таких як таксономічні ембріологічні і бактеріологічні дослідження, дослідження раку, сортування клітин, сортування мутантних і пухлинних клітин, виділення мембранних і сироваткових глікокон'югатів тощо [92].

Вивчення розподілу глікокон'югатів у слизовій оболонці здорового верхньощелепного синуса, при риносинуситі і постопераційному стоматогенному синуситі з використанням семи різних лектинів як зондів, показали, що Con A, WGA і PNA переважно реагують з війками і келихоподібними клітинами. При запаленні інтенсивність забарвлення WGA і PNA збільшується, а ConA - зменшується. Крім посиленого фукозилування і сіалірування слизової оболонки при запальних процесах в синусі, спостерігається збільшення кількості келихоподібних клітин і підвищується інтенсивність слизової секреції. При синуситі зниження експресії ConA спостерігається і в келихоподібних клітинах, що вказує на зменшення вмісту манози в епітелії. PNA⁺-сполуки не виявляються у віях, келихоподібних клітинах і слизових залозах здорового синуса. Їх поява при синуситі вказує на те, що D-галактоза присутня в клітинах келихів і

слизових залозистих клітинах в запальних умовах. Зміна вуглеводного фрагмента і збільшення секреції при верхньощелепному синуситі відображає захисний механізм слизової оболонки верхньощелепного суглоба проти запальних агентів.

Згідно з результатами дослідження Takahiro Kaneko (2000), лектин пшениці (WGA) у здоровому синусі у великій кількості фіксується у війках, в келихоподібних клітинах і слизових залозистих клітинах підслизового шару. В інших ділянках мембрани Шнайдера їх присутність слабо виражена або відсутня. Лектин сої (SBA) не забарвлює слизову оболонку нормального синуса, за винятком слабких позитивних плям в гранулах надядерної зони [226].

Інтенсивність забарвлення Con A в келихоподібних клітинах і базальному шарі епітелію зменшується в осередках хронічного запалення і в прооперованих верхньощелепних синусах. Дослідження показали збільшення інтенсивності забарвлення WGA в базальному шарі епітелію і PNA в надядерній зоні при хронічному верхньощелепному синуситі і в прооперованих пазухах. Крім того, вій, келихоподібні клітини і підслизові залози при синуситі і в післяопераційних пазухах були позитивно забарвлені PNA, в той час, як вони були негативними в нормальній слизовій оболонці. Таким чином, забарвлення PNA відзначається тільки при запаленні мембрани Шнайдера. При хронічному риносинуситі в структурах мембрани Шнайдера підвищується вміст Gal1,3GalNAc [162].

У літературі відсутні дані про стан глюкоконьюгатів, тобто цукрового обміну у слизовій оболонці верхньощелепного синусу в залежності від ятрогенної причини розвитку захворювання.

Резюме до розділу 1

Аналіз літератури показав, що топографо-анатомічні особливості щелепно-лицевої ділянки, будова верхньощелепного синуса, виражена чутливість мембрани Шнайдера до дії зовнішніх хімічних і механічних

подразників створюють сприятливі умови для розвитку запалення [133; 134; 169]. На формування симптомів верхньощелепного синуситу великий вплив мають різні медичні, в тому числі стоматологічні маніпуляції. Незважаючи на велику різноманітність класифікацій запальних захворювань верхньощелепного синуса, в жодній з них не виділяються випадки стоматологічної ятрогенії як окремої форми захворювання.

Досвід застосування двомірної сонографії в діагностиці патологій верхньощелепних пазух, в основному, відноситься до риногенного верхньощелепного синуситу. Необхідне широке вивчення сонографії в діагностиці ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.

При стоматогенному синуситі виявляються зміни показників імунітету. У літературі немає даних, що характеризують стан загального імунітету у пацієнтів з різними етіо-патогенетичними формами стоматологічного верхньощелепного синуситу. Дані літератури вказують на відмінності складу мікробної флори у просвіті верхньощелепного синуса залежно від етіо-патогенезу та форми гаймориту. Одним з напрямків вивчення ятрогенних верхньощелепних синуситів має бути оцінка імунного статусу пацієнтів при даній патології, складу мікробної флори у просвіті верхньощелепного синуса. Гістологічні дослідження патоморфологічної картини слизової оболонки верхньощелепної пазухи при її стоматогенному запаленні свідчать про тенденції миготливого епітелію до якісних змін, вираженість яких залежить від термінів захворювання та етіології синуситу. У літературі немає даних про гістотопографії вуглеводних залишків при ятрогенному верхньощелепному синуситі стоматогенного походження. Морфологічні відмінності і відмінності гістотопографії вуглеводних залишків в структурах слизової оболонки верхньощелепної пазухи можуть стати показником ступеня вираженості запалення і функціональних змін в клітинах мембрани при окремих формах ятрогенного синуситу стоматогенного походження.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика пацієнтів

Збір контингенту та матеріалу дослідження проводили у відділенні щелепно-лицевої хірургії та хірургічної стоматології КУ «МКЛЕ та ШМД» м. Запоріжжя, що є клінічною базою кафедри хірургічної та терапевтичної стоматології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» м. Запоріжжя, і у відділенні хірургічної стоматології Інституту стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМНУ в період 2014-2018 рр.. Для досягнення мети дослідження і вирішення поставлених завдань нами були обрані 298 (100,0 %) пацієнтів у віці від 18 до 75 років, що страждали верхньощелепним синуситом стоматогенного походження: 287 (96,3 %) пацієнтів перебували на стаціонарному лікуванні, 11 (3,7 %) – спостерігалися амбулаторно.

Критерієм виключення були випадки верхньощелепного синуситу не стоматогенного походження (риногенного, травматичного і тощо), ураження більш одного навколоносового синуса.

За результатами суб'єктивних (загальномедичний і стоматологічний анамнез, скарги), об'єктивних (зовнішній огляд, пальпація, перкусія, огляд порожнини рота) і допоміжних (рентгенологічні, комп'ютерно-томографічні) методів клінічного обстеження всі пацієнти були розподілені по групах досліджування (*Патент на корисну модель № 136082*), (табл. 2.1). До основної групи були включені 250 (83,9 %) пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом, у котрих було підтверджено вплив стоматологічних маніпуляцій що до розвитку і формуванні симптомів захворювання – група ятрогенних синуситів стоматогенного походження. До контрольної група увійшли 48 (16,1 %) пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом, що розвився внаслідок поширення інфекції з періапікальних хронічних вогнищ зубів без ознак лікарських втручань – група одонтогенного верхньощелепного синуситу (ОВС). З урахуванням характеру

медичних заходів, які вплинули на формування характерної клінічної симптоматики хвороби, основна група (ятрогенний верхньощелепний синусит) була розділена на п'ять етіо-патогенетичних підгруп (табл. 2.2).

Таблиця 2.1

**Таблиця запитальник первинного дослідження пацієнтів з
верхньощелепним синуситом**

Ф. І. Б. пацієнта:		№ і/х
№	Анамнез	Результат
1	2	3
1.	Верхньощелепним синуситом хворе вперше (якщо ні, відзначити період прояву симптомів хвороби вперше)	
2.	Раніше помічав (ла) ті ж ознаки хвороби	
3.	При першому прояві хвороби симптоми були менш виражені (зазначити симптоми)	
4.	Раніше симптоми синуситу виявлялися з обох сторін (зазначити період хвороби)	
5.	Симптомами хвороби проявилися після лікування зубів верхньої щелепи (зазначити яких)	
6.	Лікування «причинного» зуба проводилося вже після першого прояву хвороби (зазначити перші симптоми)	
7.	Симптоми хвороби проявилися після хірургічних маніпуляцій на альвеолярному відростку (зазначити характер втручань)	
8.	Хірургічні маніпуляції на альвеолярному відростку проводилися вже після прояву перших симптоми хвороби (зазначити яких)	
9.	Після медичних маніпуляцій виникли ускладнення (зазначити які)	
10.	Після лікування зубів верхньої щелепи хвороба виявлялася рідше (Зазначити частоту загострення або рецидиву)	
11.	Після лікування зубів верхньої щелепи періоди ремісії укоротилися (зазначити частоту загострення або рецидиву)	
12.	Після хірургічного втручання на альвеолярному відростку перебіг хвороби змінився (зазначити симптоми раніше не помічені)	
13.	Обсяг раніше проведених заходів з лікування синуситу	
14.	Наявність хронічних захворювань	
Опитування і огляд (скарги і місцевий статус)		
15.	Рідина, яка може або їжі в ніс через лунку видаленого зуба	
16.	Проходження повітря через комірку видаленого зуба	
17.	Повідомлення порожнини рота з порожниною носа через дефект в альвеолярному відростку верхньої щелепи	
18.	Виділення гною з носа на стороні поразки	
19.	Неприємний запах в носі	
20.	«Тупа» біль в проекції передньої стінки пазухи	
21.	Порушення носового дихання на боці ураження	
25.	Біль по ходу другої гілки трійчастого нерва	
Рентгенологічні (КТ) ознаки		
26.	Порушення цілісності дна синуса	
27.	Порушення цілісності дна комірки видаленого зуба, в проекції порожнини синуса	

1	2	3
28.	Наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного лікування	
39.	Недостатня obturaція корневих каналів «причинних» зубів	
30	Вогнища периапикальної кісткової резорбції в області «причинного» зуба	
31.	Набряк слизової оболонки синуса	
32.	Потовщення слизової оболонки синуса	
33.	Затемнення пазухи	
34.	Поліпоз	
35.	Кіста синуса	
37.	Рівень рідини в синусі	
38.	Пломбувальний матеріал в періодонті «причинного» зуба	
39.	Стороннє тіло в просвіті або п проекції синуса	
40.	Стороннє тіло в альвеолярному відростку (імплантат, вінтові конструкції і т.щ.)	
Дата дослідження		Підпис лікаря

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом у досліджуваних групах

Досліджувані групи		Етіологія синуситу	Число пацієнтів	
			abs.	%
ОВС (контроль)		Одонтогенна інфекція із хронічних періапікальних вогнищ раніше нелікованих зубів	48	16,1
Ятрогенний верхньощелепний синусит (основна група)	ТЯВС	Хірургічна травма (видалення зуба, ревізія верхньощелепного синуса, цистектомія тощо)	105	35,2
	ІАЯВС	Інфекція із хронічних періапікальних вогнищ зубів після лікування ускладнень карієсу	60	20,1
	ЗФЯВС	Стоматогенні сторонні тіла у просвіті синуса	50	16,8
	МЯВС	Будь-який ятрогенний фактор на тлі тривалої гормональної і антибактеріальної терапії, прийому наркотичних препаратів	24	8,1

	ІТЯВС	Ятрогенний верхньощелепний синусит на тлі використання стоматологічних матеріалів відновної хірургії (ксено-, алло-, трансплантатів, імплантатів) і хімічно активних стоматологічних антисептиків (наприклад, гіпохлорид натрію)	11	3,7
	Всього		298	100

До групи травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу (ТЯВС) увійшли 105 (35,2 %) пацієнтів, у котрих захворювання розвинулося на тлі хірургічної травми. У цю групу були включені також пацієнти з ороантральним сполученням, у яких ознаки запалення в синусі були визначені до видалення зуба і формування сполучення з порожниною рота, однак на момент госпіталізації з моменту хірургічного втручання минуло більш 10 діб, що могло спричинити якісні зміни слизової оболонки, тобто проведене хірургічне втручання вплинуло на перебіг синуситу [50]. До групи інфекційно-алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситу (ІАЯВС) увійшли 60 (20,1 %) пацієнтів, превалюючим етіологічним фактором хвороби яких була періапікальна інфекція зубів після лікування ускладнень карієсу. До групи змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу (ЗФЯВС) увійшли 50 (16,8 %) пацієнтів з кореневим герметиком або уламком кореня зуба у просвіті синуса. До групи медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу (МЯВС) – 24 (8,1 %) особи, у котрих синусит розвився на фоні хронічного прийому лікарських (гормони, антибіотики) і наркотичних препаратів. До групи імуно-токсичного ятрогенного верхньощелепного синуситу (ІТЯВС) – 11 (3,7 %) досліджуваних із запаленням пазухи після проведення синус-ліфтингу, дентальної імплантації або потрапляння гіпохлориду натрію в синус при хімічній обробці корневих каналів зубів верхньої щелепи. Таким чином, загальне число пацієнтів було 298 (100,0 %), що достатньо для проведення статистичних розрахунків.

«Причинні» зуби з періапикальними вогнищами хронічного запалення у пацієнтів, які звернулися в стаціонар з діагнозом «загострення хронічного верхньощелепного синуситу», були віддалені або в амбулаторних умовах стоматологом при прояві перших симптомів запалення, або хірургом стаціонару в перші години після госпіталізації.

Дослідження проводилися після інформаційної згоди пацієнтів.

2.2 Матеріал та методи дослідження

Всі 298 (100,0 %) пацієнтів були обстежені клінічно (збір медичного і стоматологічного анамнезу, скарги, огляд, пальпація, перкусія, огляд порожнини рота) та параклінічно (рентгенологічні, комп'ютерно-томографічні методи).

Для вивчення і виділення симптомів, що найчастіше зустрічаються при верхньощелепних синуситах стоматогенного походження та визначення майбутніх груп дослідження по розбіжності в етіо-патогенезі захворювання проводили аналіз результатів клінічного обстеження 85 пацієнтів. Для порівнянного аналізу особливостей клініко-рентгенологічної симптоматики в досліджуваних групах враховували результати клінічного обстеження 197 пацієнтів (66,1 %). Вибір останніх для проведення лабораторних досліджень був випадковим. Критерій виключення: відмова пацієнта від участі в дослідженні (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

Розподіл пацієнтів за методами дослідження

№ з.п.	Метод дослідження	Число пацієнтів	
		abs.	%
1	2	3	4
Клінічні методи			
2.	Суб'єктивні й об'єктивні	197	66,1
3.	Рентгенологічні (ОПТГ, КПКТ)	197	66,1
4.	Двомірна сонографія (В-режим)	86	28,8

1	2	3	4
Лабораторні			
5.	Морфологічні	129	43,3
	<i>Гістологічний метод</i>	129	43,3
	<i>Імуногістохімічний</i>	40	13,4
	<i>Лектингістохімічний</i>	129	43,3
6.	Імунологічний	45	15,1
7.	Мікробіологічний	45	15,1

Як видно з таблиці 2.3, в дослідженні сонографічних показників запалення у просвіті верхньощелепного синуса брало участь 86 пацієнтів, що склало 30,0% всіх пацієнтів, обстежених в рамках даної роботи. Морфологічні показники вивчали у 129 (43,3 %) пацієнтів, в імунологічному і мікробіологічному дослідженні брало участь по 45 (15,1 %) осіб. Таким чином, число обстежених було достатнім для проведення статистичних розрахунків.

2.2.1. Вивчення клінічно-рентгенологічної симптоматики ятрогенного верхньощелепного синуситу

Клінічні методи дослідження включали суб'єктивні (збір медичного і стоматологічного анамнезу, скарги), об'єктивні (зовнішній огляд, передня риноскопія, пальпація, перкусія, огляд порожнини рота), інструментальні (рентгенологічні або комп'ютерно-томографічні) методи і проводилися в таких напрямках:

- визначення у пацієнтів причинно-наслідкових зв'язків між стоматогенним верхньощелепним синуситом і медичними маніпуляціями;
- визначення частоти виникнення різних клінічних симптомів стоматогенного верхньощелепного синуситу;
- визначення ступеня вираженості клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу у кожного пацієнта в досліджуваних групах.

Опитування дозволяло виключити, а при підтвердженні - визначити, фактор і характер медичних заходів, що передували розвитку верхньощелепного синусита в тій клінічній формі, з якою пацієнти звернулися у стаціонар. Об'єктивне клінічне обстеження дозволяло виявити і визначити вираженість клінічних симптомів захворювання.

Для вивчення особливостей рентгенологічних ознак різних форм ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження проводили аналіз результатів конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ), ортопантомографії (ОПТГ).

Рентгенологічне обстеження проводилося з використанням наступної апаратури:

- цифровий ортопантомограф (3 D Accuitomo , Veraviewepocs LT., Germany);
- конусно-променевий комп'ютерний томограф ECT-12, EPX (Impla E Woo Technology Co. Ltd. Korea), Planmeca ProMax 3D(Mid Planmeca Oy, Finland); Vatech, Pax-Uni3D (VATECH co., Ltd, Korea).

Аналіз цифрових рентгенограм проводили на ПК.

Аналіз рентгенівського знімка складався з оцінки стану періапикальних тканин зубів, що межують із дном ураженого верхньощелепного синуса і кістки альвеолярного відростка, слизової оболонки пазухи, розташування дна гайморової пазухи щодо дна порожнини носа, якість ендодонтичного лікування зубів.

У дослідженні частоти виявлення і ступеня вираженості клініко-рентгенологічних симптомів та визначення достовірності їх відмінностей між досліджуваними групами були обрані 21 клініко-рентгенологічна ознака (див. додаток А, табл. 1-6) верхньощелепного синуситу 197 пацієнтів (табл. 2.4). З 82 пацієнтів, включених в групу ТЯВС, у 81 розвиток синуситу відзначено після видалення зубів верхньої щелепи, 1 пацієнт був госпіталізований після хірургічного втручання на верхньощелепній пазусі з рецидивом синуситу. До групи ЗФЯВС були включені 32 пацієнта, в тому числі: 13 пацієнтів з

кореневим герметиком в синусі і 19 з уламком кореня зуба в просвіті верхньощелепного синуса.

Як видно з таблиці 2.4, число пацієнтів ($n = 197$) було достатнім для виявлення статистичної достовірності розрахунків клініко-рентгенологічного дослідження.

Таблиця 2.4

Число пацієнтів в досліджуваних групах, що брали участь у клінічних дослідженнях

Досліджувані групи		Число пацієнтів	
		abs	%
Одонтогенний верхньощелепний синусит (контрольна група)		24	12,2
Ятрогенні форми (основна група)	ТЯВС	82	41,6
	ІАЯВС	43	21,8
	ЗФЯВС	32	16,3
	МЯВС	5	2,5
	ІТЯВС	11	5,6
Всього		197	100

До групи МЯВС увійшли 5 осіб, в тому числі 3 – з хронічними соматичними захворюваннями (цукровий діабет і бронхіальна астма), 2 – з хронічною наркоманією. У групі ІТЯВС з 11, що були обстежені амбулаторно, 7 осіб симптоми синуситу помітили після проведення відновлювальних операцій на альвеолярному відростку і нижньому відділі синуса (синус-ліфтинг й імплантація), 4 – після виведення в синус гіпохлориду натрію при проведенні ендодонтичних маніпуляцій. Пацієнти ІТЯВС брали участь тільки в клінічній частині дослідження, що пов'язано з бажанням даного контингенту проходити лікування в амбулаторних умовах. Відмова від госпіталізації більшістю пацієнтів даної групи стали перешкодою для дослідження всіх аспектів, передбачених в рамках даної роботи.

2.2.2 Ультразвукове дослідження верхньощелепних синусів

Всі 86 (100,0 %) пацієнтів, що взяли участь в ультразвуковому скануванні верхньощелепної пазухи (ACUSON X500 № LAZ1113, SIEMENS), були госпіталізовані в ургентному порядку з одnobічним верхньощелепним синуситом (табл. 2.5). Терміни звертання до стаціонару пацієнтів групи ТЯВС (n = 21) від початку захворювання були від 1 доби до 2 років. За даними анамнезу у 1 обстежуваного гострий запальний процес у просвіті пазухи протікав на тлі рецидиву синуситу через 2 роки після операції «ревізія верхньощелепного синуса»; у 20 клінічні прояви синуситу були відзначені після видалення зубів верхньої щелепи, в тому числі в 19 випадках зуби були видалені з вогнищ хронічного запалення, в 1 випадку синусит виник після видалення інтактного ретенуваного третього моляра.

Таблиця 2.5

Число пацієнтів в досліджуваних групах, які брали участь в сонографії верхньощелепних синусів

Досліджувані групи		Число пацієнтів	
		abs	%
Одонтогенний верхньощелепний синусит (контрольна група)		18	21,0
Ятрогенні форми (основна група)	ТЯВС	21	24,4
	ІАЯВС	15	17,4
	ЗФЯВС	21	24,4
	МЯВС	11	12,8
Всього		86	100

З таблиці 2.5 видно, що до групи ЗФЯВС були включені 21 особа, у тому числі з уламком видаленого зуба у верхньощелепній пазусі – 14, з кореневим герметиком у синусі – 7. З 11 пацієнтів групі МЯВС на бронхіальну астму

хворіли 3 особи, на цукровий діабет – 2, на гіпертонічну хворобу або серцеву аритмією – 2, на хронічну наркоманію – 4.

Критерієм виключення для проходження сонографії верхньощелепних синусів була повна або часткова відсутність альвеолярного відростка верхньої щелепи (дна синуса).

2.2.2.1 Протокол двомірного ультразвукового дослідження

Дослідження пазухи починали з виявлення її орієнтира – верхньої стінки, вона ж нижня стінка орбіти. Сканували пазуху спочатку в сагітальній проекції, потім – в аксіальній, після оглядали медіальну і латеральну стінки. Ультразвукове сканування верхньощелепних синусів проводив фахівець з ультразвукової діагностики. Використовували лінійний датчик з довжиною робочої поверхні 37 мм, з частотним режимом 7-10 МГц (рис. 2.1).



Рисунок 2.1. Лінійний датчик довжиною робочої частини 37 см, потужністю 75-10 МГц для проведення двомірної сонографії (В-режим).

При достатній товщині передньої кісткової стінки верхньощелепного синуса (більше 1,5 - 2 мм) можлива погана прохідність ехосигналу. З метою

виключення помилки при виявленні акустичної тіні в синусі проводили (при необхідності) додаткове його сканування транскраніальним датчиком з обмежувачем з довжиною робочої поверхні 20 мм (рис. 2.2, 2.3).



Рисунок 2.2. Транскраніальний датчик довжиною 20 мм, потужністю 2,4 ГМЦ для одновимірної сонографії (А-режим).

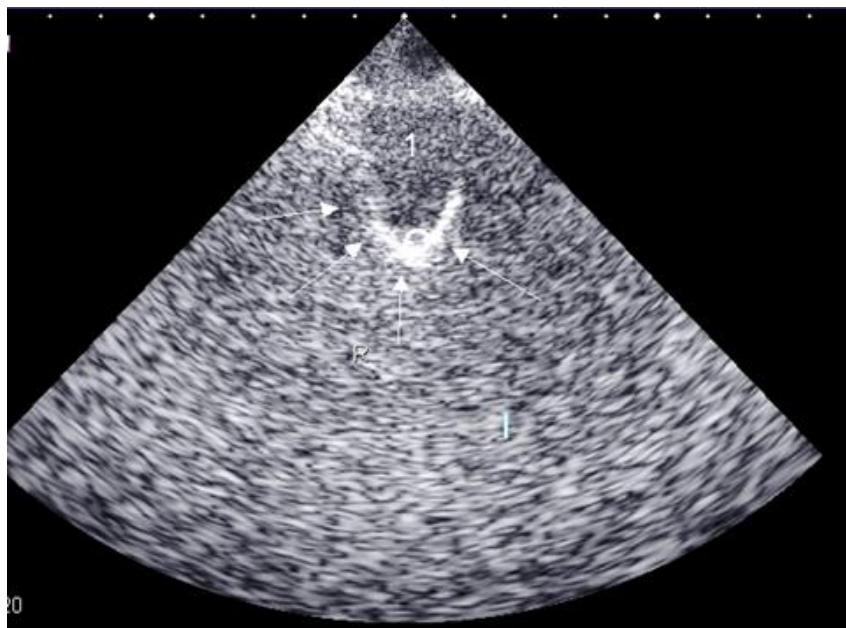


Рисунок 2.3. Одонтогенний верхньощелепний синусит. Контрольна сонографія в А-режимі, проведена транскраніальним датчиком: 1 – верхньощелепна пазуха визначається у вигляді ділянки акустичної тіні неправильної форми; 2 – дно синуса визначається у вигляді дугоподібної лінії, що вказує на серозний випіт.

Під час сканування голова пацієнта розташовувалася прямо, при відхиленні голови назад можливе переміщення наявного в пазусі секрету до задньої стінки, а повітряний прошарок між передньою стінкою і секретом створює умови для отримання помилково негативних результатів [56].

Для опису картини запалення в пазусі використані сонографічні параметри патологічних змін в синусі, наведені в літературі [16; 43; 126; 144; 205]. Оцінку патологічних змін верхньощелепних синусів проводили за такими показниками: товщина (мм) й ехогенність м'яких тканин підочноямкової ділянки, над передньою стінкою синуса; товщина (мм) і цілісність передньої кісткової стінки синуса; товщина (мм) слизової оболонки верхньощелепного синуса; ехогенність, ехоструктура, рівномірність потовщення слизової синуса; візуалізація вмісту синуса (акустична тінь, дрібні або великі гіпер- або гіпоехогенні включення, рівень рідини, кіста); візуалізація задньої стінки синуса; форма контура задньої стінки синуса (прямолінійна чи рівна, округла чи овальна).

Ехогенність досліджуваної структури визначається суб'єктивно і залежить від її акустичних властивостей (звукопровідність, відображення, заломлення і поглинання звукових хвиль), які, у свою чергу, визначаються морфологічною будовою об'єкта. Загальна закономірність взаємозв'язку ультразвукової і морфологічної будови тканини: чим менше в структурі рідини, тим вище її ехогенність і, навпаки, чим більше в ній відносний вміст рідини, тим нижче ехогенність.

При ехографії верхньощелепного синуса визначали ультразвукові об'єкти 4 рівнів ехогенності: 1) гіперехогенні; 2) ізоехогенні; 3) гіпоехогенні, 4) анехогенні [330]. Гіперехогенні структури не містять рідину, вони мають найбільшу акустичну щільність – відбиття звукової хвилі, найнижчу звукопровідність і знаходяться в межах дозвільної здатності неозброєного людського ока. Гіперехогенні включення представлені переважно неклітинними структурами (фіброзно-склеротичні ділянки, сполучнотканинні прошарки, детрит, фібрин). У здоровій пазусі зазвичай можна побачити тільки

м'які тканини обличчя, кісткову передню стінку синуса і, можливо, слизову оболонку. В синусі спостерігається акустичний ефект ультразвукової «тіні» – при відсутності ексудату задня і нижня стінки синуса не візуалізуються.

Двомірне УЗД дозволяє візуалізувати набряк товщиною від 0,5 мм, що є безперечною перевагою методу [144]. Візуалізація задньої стінки можлива тільки при порушенні пневматизації пазухи і залежить від кількості секрету або іншого вмісту (за даними Шіленкової В. В. та Васильченко С. А. із співавт.). Ультразвуковою ознакою набряку слизової оболонки є ділянки зниженої ехогенності і неоднорідної структури із загасанням ехосигналу. Секрет визначається у вигляді рівномірного зниження ехогенності з гіперехогенними точковими включеннями або лінійними перетинками горизонтальної або еліпсоподібної форми.

2.2.2.2 Оцінка ефективності ультразвукового методу дослідження

Для оцінки ефективності діагностичного тесту що до виявленні тих чи інших змін слизової оболонки верхньощелепного синуса розраховували його чутливість (Se, sensitivity), специфічність (Sp, specificity) і загальну діагностичну точність (Ac, accuracy). Попереду проводили УЗД синуса у В-режимі. Отримані результати порівнювали з об'єктивними даними клінічного обстеження, в т.ч. огляд, передня риноскопія, діагностична пункція, промивання пазухи, і даними конусно-променевої комп'ютерної томографії (КПКТ). Така послідовність виключала зміни первинної клінічної картини синуситу активними діагностичними маніпуляціями (пункція, промивання пазухи та ін.). Чутливість (Se) визначали як здатність діагностичного методу давати правильний результат, який визначається як відношення (частка) достовірно позитивних результатів до числа обстежених пацієнтів. Специфічність - як відношення числа істинно-негативних діагнозів, виставлених з його використанням, до всього числа негативних діагнозів. Іншими словами, це ймовірність відсутності патології у здорової людини. Діагностична точність - об'єднує в собі чутливість і специфічність. Це частка

правильних висновків (істинно-позитивні + істинно-негативні) від загальної кількості даних висновків [53]. Для вираження чутливості і специфічності в процентах отримані результати множили на 100.

Перед оцінкою частоти збігу результатів ультразвукового дослідження з даними об'єктивного огляду виявлені симптоми були розділені на дві умовні групи. Одна група ознак, прояв яких підтверджувався через візуалізацію при клінічному обстеженні або інтраопераційно, була умовно позначена як клінічно об'єктивна. У цю групу увійшли ознаки «наявність гною в синусі», «поліпи», «кіста», «стороннє тіло в синусі». Друга група ознак, присутність яких можливо підтвердити тільки при допоміжних методах досліджень - рентгенологічно, в тому числі за допомогою комп'ютерної томографії («потовщення» і «набряк» слизової оболонки пазухи), була відзначена як клінічно суб'єктивна.

При розрахунках чутливості ультразвукового методу щодо виявлення «клінічно об'єктивних» ознак орієнтувалися на дані клінічного висновку. З урахуванням можливості УЗД виявляти навіть незначні набряк і потовщення (від 0,5 мм) слизової оболонки, при оцінці чутливості відносно «клінічно суб'єктивних» ознак орієнтувалися на результати сонографії.

2.3 Вивчення морфологічних характеристик мембрани Шнайдера

2.3.1 Гістологічний метод

Для вивчення морфологічних особливостей реактивності слизової оболонки верхньощелепного синуса у 129 (100,0 %) досліджуваних пацієнтів забір біологічного матеріалу проводили інтраопераційно (табл. 2.6). З таблиці 2.6 видно, що в групу змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу увійшло 24 пацієнта: в тому числі з уламком кореня у просвіті пазухи – 17, з пломбувальним матеріалом у синусі – 7. До групи МЯВС – 12 осіб, в тому числі 8 з хронічними соматичними захворюваннями (цукровий діабет і бронхіальна астма), 4 – з хронічною наркоманією.

Всі біоптати фіксували в 10,0 % розчині нейтрального формаліну протягом 48 годин. Зневоднення проводили у висхідній батареї спиртів, починаючи з 50,0% етилового спирту, як проміжне середовище використовували розчин хлороформу. Біоптати заливали сумішшю парафін-віск-каучук з розрахунку 20:1:1. З парафінових блоків на ротаційному мікротомі виготовляли 100-150 серійних гістологічних зрізів товщиною 5 мкм. Для оглядової мікроскопії гістологічні зрізи забарвлювали гематоксиліном й еозином. У гістологічних зрізах визначали висоту епітелію слизової оболонки, абсолютну площу лейколімфоцитарних і геморагічних інфільтратів, оцінювали стан судин мікроциркуляторного русла. Для аналізу процесу волокноутворення в досліджуваних зразках зрізи забарвлювали гематоксиліном Вейгерта за Ван-Гізоном. Для диференціації виявлених змін у слизовій оболонці користувалися патоморфологічною класифікацією Манассе [66].

Таблиця 2.6

Число пацієнтів в досліджуваних групах, які брали участь в дослідженні морфологічних характеристик мембрани Шнайдера

Досліджувані групи		Число пацієнтів	
		abs	%
Одонтогенний верхньощелепний синусит (контрольна група)		14	21,0
Ятрогенні форми (основна група)	ТЯВС	57	24,4
	ІАЯВС	22	17,4
	ЗФЯВС	24	24,4
	МЯВС	12	12,8
Всього		129	100

Для полегшення процесу забору гістологічного матеріалу з просвіту гайморової пазухи нами були розроблені методи місцевої анестезії в середньому носовому ході (патент на корисну модель № 100344, Україна, МПК (2015.01) А61М19/00; патент на корисну модель № 100345, Україна,

МПК (2015.01) A61M21/00) та наконечники Мукобіоптон-1 (патент на корисну модель № 106698, Україна, МПК (2016.05) A61B10/02) та Мукобіоптон-2 (патент на корисну модель № 106699, Україна, МПК (2016.05) A61B10/02) до аспіраційного пристрою.

2.3.2 Лектингістохімічний метод

Гістологічні препарати, що були отримані із пазух досліджуваних, обробляли із застосуванням стандартних наборів НПК «Лектинотест» (м.Львів) у розведенні лектину 1 : 50 за рекомендованою методикою [74]. Лектингістохімічну реакцію вважали позитивною при наявності бензидинової мітки на поверхні цитоплазматичної мембрани. Візуалізацію місць зв'язування лектину проводили в системі діамінобензидин-перекис водню. Контроль специфічності реакції здійснювали шляхом виключення зі схеми обробки препаратів діамінобензидину. Специфічність лектинів до термінальних нередукуючих моносахаридних залишків глікокон'югатів дана відповідно до даних літератури: лектин золотого дощу (LABA) є специфічним що до α L-фукози (α L-Fuc); лектин насіння сої (SBA) – до N-ацетил-D-галактозаміну (α -NAcDGal); лектин зав'язі пшениці (WGA) – до N-ацетилнейрамінової кислоти ($\text{NAcDGlc} \rightarrow \text{NAcNeu}$); лектин гороху (PSA) – до α -D-глюкози ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$), лектин Конковаліна А (Con A) – до α -манози – R ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$); лектин бузини чорної (SNA) – до сіалил (α 2-6)галактози ($\text{Neu5Ac}(2 \rightarrow 6)\text{Gal}$). Скорочене найменування лектинів наведено відповідно до міжнародної номенклатури лектинів [150]. Інтенсивність забарвлення зрізів лектинами оцінювали напівкількісним методом: «+++» – інтенсивна реакція (коричневий колір); «++» – помірна реакція (золотисто-коричневий колір); «+» – слабка реакція (золотисто-жовтий колір); 0 – відсутність реакції.

Морфофункціональний стан епітелію слизової оболонки гайморової пазухи вивчали за допомогою проведення лектингістохімічної реакції з лектинами [209]. Обробку зрізів здійснювали кон'югатом лектин-пероксидаза хрону протягом 2 годин при кімнатній температурі в темряві після попередньої

інактивації ендогенної пероксидази, обробки досліджуваних зразків трипсином протягом 30 хвилин при + 37°C і проведення кислотного гідролізу за Quintarelli et al. для відщеплення сіалових кислот. Контрольні зрізи інкубували в присутності 0,5 - 1,0 ммоль / л відповідного вуглеводу-інгібітора, виключали зі схеми обробки препаратів один з компонентів (лектин, діамінобензидин, пероксидазу хрону) або інкубацію з лектинами проводили після попередньої обробки гістологічних зрізів 1 % розчином HIO_4 протягом 30 хв., на тлі чого відбувається окислення глікокон'югатів.

Обробку отриманих результатів проводили за допомогою таблиць Стрелкова Р.Б., користуючись прискореним способом кількісного порівняння морфологічних препаратів [121].

2.3.3 Імуногістохімічний метод

Для виявлення природних кілерних клітин зрізи пацієнтів забарвлювали альціановим синім (критична концентрація хлориду магнію – 0,6 М) з додатковим забарвленням ядер гематоксином.

Для виявлення різних популяцій лімфоцитів проводили імуногістохімічну реакцію з моноклональними антитілами CD 8, CD 56. Макрофаги виявляли шляхом проведення імуногістохімічної реакції з моноклональними антитілами CD68.

Для виявлення сіндекану 1 використовували імуногістохімічну реакцію з моноклональними антитілами CD 138. Сіалофорин (лейкосіалін) виявляли шляхом проведення імуногістохімічної реакції з використанням моноклональних антитіл CD 43. Зрізи товщиною 5 мкм приклеювали на скло зі спеціальним адгезивним покриттям, зрізи депарафініровані. Демаскування антигенів проводили шляхом нагрівання зрізів в цитратному буфері $\text{pH} = 6,0$ на водяній бані протягом 30 хв при температурі 98-99° С. Використовували стрептавідин-біотинову систему візуалізації антитіл LSAB2 (пероксидазна мітка + бензидин) (Lab Vision, USA). Підраховували кількість CD 8⁺, CD 68⁺-клітин в полі зору. Для кількісного і якісного вивчення розподілу клітин в

слизовій оболонці верхньощелепної пазухи використовували морфометричну сітку Стефанова С.Б. [121]. Все прописи розчинів взяті з посібників [2; 65; 102; 122]. Підраховували кількість CD 8⁺, CD 68⁺- клітин в полі зору.

Фотодокументацію морфологічного дослідження здійснювали за допомогою комп'ютерної системи аналізу, що складається з біноккулярного мікроскопа Axiolab, цифрової відеокамери Axiosam з 8 мегапіксельною матрицею, з'єднаною з мікроскопом відеоадаптером, персонального комп'ютера, обладнаного платою відеозахвату, сполученого з цифровою камерою за допомогою інтерфейсу і відеозв'язку, і програмного забезпечення «AxioVision 4.8», що дозволяє переглядати на екрані монітора зображення гістологічного препарату в реальному масштабі часу, вибирати необхідну ділянку для фотографування, отримувати цифрове зображення гістологічного препарату, зберегти його на жорсткому диску персонального комп'ютера. Отримані цифрові зображення гістологічних структур є файлами в форматі BMP (без компресії) з глибиною кольору (24 біт).

2.4 Методи дослідження мікрофлори синусів

Для виявлення складу мікробної флори максиллярних пазух при стоматогенному верхньощелепному синуситі стоматогенного походження забір клінічних зразків проводили інтраопераційно безпосередньо з порожнини верхньощелепного синуса. Іншою умовою була відсутність гною у взятому матеріалі. Забір матеріалу для мікробіологічного дослідження проводили зі стінок верхньощелепних пазух (табл. 2.7). За 24 години до цього всім піднаглядним скасовувався прийом антибактеріальних препаратів. Різний термін прийому антибіотиків був зазначений у 100,0 % досліджуваних. Пацієнтам, котрі надійшли в стаціонар із загостренням хронічного одонтогенного гаймориту, оперативне втручання проводили після купірування гострого процесу.

В групі ЗФЯВС у 5 пацієнтів стороннє тіло в просвіті пазухи було представлено уламком кореня зуба, у 2 кореневим герметиком. У групі МЯВС

всі пацієнти були з хронічними соматичними або ендокринними захворюваннями.

Для забору мікробіологічного матеріалу ми використовували спеціальні, стерильні турунди стандартних, транспортних пробірок для посіву із середовищем Еймса. Всі хірургічні маніпуляції проводили в строгому дотриманні правил антисептики.

Таблиця 2.7

Число пацієнтів в досліджуваних групах, які брали участь в дослідженні мікрофлори синусів

Досліджувані групи		Число пацієнтів	
		abs	%
Одонтогенний верхньощелепний синусит (контрольна група)		13	28,9
Ятрогенні форми (основна група)	ТЯВС	10	22,2
	ІАЯВС	8	17,7
	ЗФЯВС	7	15,6
	МЯВС	7	15,6
Всього		45	100,0

Доставку матеріалу в бактеріологічну лабораторію забезпечували протягом 72 годин. Середовище Еймса (Виробник: Jiangsu Suyun Medical Materialis Co., Ltd, PRS) являє собою напіврідкий субстрат для збереження і транспортування біологічних проб від моменту їх взяття у пацієнта до подальшого аналізу в лабораторії, дозволяє підтримувати в життєздатному стані найбільш патогенну флору до 72 годин. Посів відібраного матеріалу проводили на щільних поживних середовищах з метою виявлення аеробної мікрофлори і грибків.

Для виділення аеробів використовували набір поживних середовищ: 5 % кров'яний агар, агар з вареною кров'ю («шоколадний агар»), середовище Ендо,

середовище Чистовича; грибків роду *Candida* – середовище Сабуро з хлорамтеміколом. Культивування здійснювали в термостаті при 37° С в аеробних умовах, з підрахунком колоній: через 24 і 48 годин інкубації – для аеробних мікроорганізмів, через 72-120 годин – для грибів роду *Candida*. Для отримання інформації про кількісний вміст мікроорганізмів у відібраному матеріалі використовували метод посіву "тампон-петля" згідно з методичними рекомендаціями "Метод кількісного дослідження вмісту бактерій у клінічних матеріалах, відібраних з допомогою ватного тампону» [86]. Ідентифікацію виділених аеробних культур і грибків проводили з використанням автоматичного бактеріологічного аналізатора "Vitek 2-compact" – виробник bioMérieux (Франція); анаеробних культур - ручним методом з використанням набору API 20 E (bioMérieux (Франція).

Токсономію склали відповідно до фенотипічної класифікації, представленої у «Визначнику бактерій Берджи» (Bergey, s Manual of Determinativ Bacteriology) – виданні, що здійснюється один раз в десять років [115]. Чутливість до антибіотиків виділених мікроорганізмів визначали з використанням автоматичного бактеріологічного аналізатора "Vitek 2-compact" (bio Mérieux (Франція).

2.5 Методи вивчення стану загального імунітету

Комплексне імунологічне дослідження периферичної крові 45 (100,0 %) хворих проводили в лабораторії СІНЕВО (Бельгія) в м. Запоріжжя методом імуноферментного аналізу та методом проточної цитофлуориметрії (для виділення клітинних популяцій лейкоцитів) (табл. 2.8). Забір матеріалу дослідження проводили в протягом двох днів з моменту прийому у стаціонар. Прийом антибіотиків був визначений у всіх досліджуваних. Прийом ліків виключали, при можливості, за 24 год. Забір матеріалу проводили після перших лікарсько-діагностичних маніпуляцій, оскільки всі досліджувані були госпіталізовані у гострої фазі запалення у синусі. Важливою умовою

забезпечення якості лабораторного дослідження крові було взяття матеріалу натщесерце, в ранковий час (до полудня).

Таблиця 2.8

Число пацієнтів в досліджуваних групах, які брали участь в дослідженні загального імунітету

Досліджувані групи		Число пацієнтів	
		abs	%
Одонтогенний верхньощелепний синусит (контрольна група)		7	15,5
Ятрогенні форми (основна група)	ТЯВС	13	28,9
	ІАЯВС	9	20,0
	ЗФЯВС	11	24,4
	МЯВС	5	11,1
Всього		45	100,0

З таблиці 2.7 видно, що дослідження загального імунітету в групі ЗФЯВС проведено 11 пацієнтам: в тому числі 7 пацієнтам з кореневим герметиком в синусі і 4 пацієнтам з уламком кореня в синусі. Вибір пацієнтів зі стороннім тілом в синусі для участі в дослідженні проводився випадково. З групи МЯВС в дослідженні імунітету брали участь 5 осіб: в тому числі 3 – з хронічними системними і соматичними захворюваннями і 2 – з хронічною наркоманією.

У «Комплексне імунологічне дослідження» входили такі показники:

- Ig A сироватковий, Ig M сироватковий, Ig G сироватковий, загальний Ig E.
- Компонент комплементу С3, компонент комплементу С4-2.
- Функціональна активність імунних клітин / ЦВК: спонтанна, індукована.
- Фагоцитарний індекс.
- Проліферативна активність лімфоцитів (РБТЛ) з мітогеном Кон. А.
- ЦІК- і (великі, середні, дрібні).
- Показники оцінки субпопуляції лімфоцитів в крові: Т-лімфоцити (CD 3⁺, CD19⁻), Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4⁺, CD 8⁻) Т-супресори / Т-цитотоксичні

клітини (CD 4, CD 8⁺), імунорегуляторний індекс (CD 4⁺, CD8⁻ / CD 4, CD 8⁺), цитотоксичні клітини (CD 3⁺, CD 56⁺), NK-клітини (CD3⁻, CD56⁺), В-лімфоцити (CD 3, CD 19⁺), моноцити / макрофаги (CD 14), загальний лейкоцитарний антиген (ОЛА, CD 45).

Імуноцитофлюориметричний аналіз клітин проводився за п'ятьма основними параметрами:

-дві характеристики світлорозсіювання клітин:

- FSC (forward side scatter) - показник прямого світлорозсіювання;
- прямокутний SSC (90 °) (side scatter) - показник бокового світлорозсіювання;

Як фарбувальні мітки застосовували флюоресцеїн ізоціанат (FITC), який вловлюється FL-1-детектором (зелений спектр), фікоеритрин – (PE)-FL-2-детектором (червоний спектр), менш часто - тандем цианін-5 / фікоеритрин і піридин-хлорофіл (PerCp, Cy5 / PE) – FL-3-детектором й алофікоціанін (APC) - FL-4-детектором.

Кількість лейкоцитів і лейкоцитарну формулу визначали після лізису еритроцитів за допомогою проточної цитофлуориметрії, яка дозволяла аналізувати фізичні і хімічні властивості клітин.

Гематологічний аналізатор виявляв також аномальні або незрілі клітини, відображаючи це у вигляді різних попереджень при аномальній локалізації формувань клітин на «WBC / BASO» або «4DIFF» [63].

2.6 Методи статистичного аналізу отриманих даних

Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету прикладних програм STATISTICA (StatSoft Inc. США, версія 6.0). Порівняння часток, середніх та частот здійснювалося за допомогою Z-критерію, t-критерію Стюдента, U критерію Мана-Уїтні, критерію Н Краскела-Уолліса, критерію χ^2 Пірсона. Для оцінки запропонованої класифікації застосовано метод дискримінантного аналізу. Відмінності в усіх порівнюваних вибірках визначалися як статистично значущі при $p < 0,05$.

Дані в таблицях представлені в абсолютних значеннях (abs.) і в частках (%). Для опису частоти зустрічаємості певних клінічних ознак (симптомів) синуситу були обчислені відносні значення P (%) та визначено їх помилки – $P \pm Sp$. У таблицях дані вибірок представлені у вигляді середніх значень і стандартного відхилення ($M \pm m$), медіан та міжквартильного розмаху ($Me[Q1;Q3]$). Результати, отримані для вибірок, апроксимовані на генеральну сукупність за допомогою 95 % довірчих інтервалів для часток та середніх (СІ). Довірчий інтервал розраховували за методом Вальда або за методом Клоппера. При малих кількостях об'єктів вибірки (n) і значної довірчої ймовірності (p), близьких до 0 або 1, для розрахунку довірчих інтервалів використовувався метод Clopper-Pearson Exact.

Для проведення математичного аналізу результатів клінічного дослідження з метою визначення достовірності їх відмінностей між досліджуваними групами проведена нумерація 21 клініко-рентгенологічної ознака верхньощелепного синуситу по порядку, а що до позначення діапазону ступеня вираженості обраних ознак у кожного пацієнта використана цифрова градація: 0 – ознака не виявлена, 1 – ознака слабо виражена, 2 – ознака сильно виражена (додаток А, табл. 1 - 7). Для визначення достовірності клінічно-рентгенологічних відмінностей між групами ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження, а також для визначення тих ознак, які найкраще дискримінують (відрізняють) їх клінічний перебіг, був використаний метод дискримінантного аналізу. Для оцінки відмінностей у вираженості окремих симптомів всередині досліджуваних груп був використаний непараметричний аналог методу дисперсійного однофакторного аналізу для незв'язних вибірок – критерій H Краскела-Уолліса. При аналізі таблиць спряженості, що містять відомості про частоту прояву симптомів в залежності від форми синуситу, застосовувався критерій χ^2 Пірсона, що дозволив оцінити статистичну значущість попарних відмінностей частоти прояву ознак між контрольною групою і підгрупами з ятрогенними формами синуситу. Порівняння показників частоти прояву клініко-рентгенологічних

ознак в основних групах у порівнянні з контрольною групою (порівняння двох величин) проводилося за допомогою непараметричного критерію Манна — Уитні. Для оцінки статистичної значущості відмінностей тяжкості клінічного перебігу (вираженість симптомів – безліч величин) досліджуваних форм синуситу використовувався непараметричний метод дисперсійного аналізу Краскела-Уолліса. Оцінка прогностичної цінності систематизації груп за етіо-патогенетичними ознаками верхньощелепного синуситу стоматогенного походження дана за результатами дискримінантного аналізу [77].

Для статистичних розрахунків результатів двомірної сонографії верхньощелепних синусів ми використовували цифрові дані ультразвукових критеріїв верхньощелепної пазухи; для оцінки абсолютного рівня достовірності відмінностей отриманих результатів - довірчий рівень мінімум 95 %, загальноприйнятий для біологічних і медичних обстежень ($p < 0,05$). Для порівняння непараметричних величин використовувався метод χ^2 Пірсона.

Статистична обробка отриманих результатів гістологічного дослідження проводилася з таблиць з використанням прискореного методу кількісного зіставлення морфологічних препаратів. Ми використовували метод Стюдента для оцінки рівня достовірності відмінностей в отриманих результатах - рівень достовірності не менше 95 %, який зазвичай приймається для біологічних і медичних досліджень ($p < 0,05$); використовували також непараметричний метод χ^2 і дискримінантний аналіз для порівняння патоморфологічних ознак в епітелії мембрани Шнайдера між групами.

Статистичний аналіз даних розподілу глікокон'югатів у структурах мембрани Шнайдера, інтенсивність забарвлення зрізів різними лектинами, які спочатку оцінювалися напівкількісними методами: «+++» – сильна реакція (колір забарвлення), «++» – помірне забарвлення (колір), «+» – слабка реакція (колір), 0 – відсутність реакції, були замінені бальними оцінками 3, 2, 1, 0, відповідно (додаток Б, табл. 1 - 6). Використання порядкової шкали для інтенсивності забарвлення дозволило статистично оцінити відмінності

концентрацій глікопротеїнів у певних структурах в контрольній і досліджуваних групах. Для парних порівнянь матеріалу досліджуваних груп з контрольною (одонтогенної форми) групою використовувався непараметричний критерій для рангів U, критерій Манна-Уїтні (u); для множинного порівняння одночасно трьох і більше груп використовувався аналог однопараметричного дисперсійного аналізу для рангів - критерій Краскела-Уолліса ($pk-u$).

Статистична обробка отриманих результатів дослідження загального імунітету проводилась з використанням методу Стюдента для оцінки рівня достовірності відмінностей в отриманих результатах - рівень достовірності не менше 95 %, який зазвичай приймається для біологічних і медичних досліджень ($p < 0,05$); порівняння частот проводилося за допомогою критерію χ^2 .

Результати дослідження мікрофлори верхньощелепних пазух представлені у вигляді 95 % довірчих інтервалів для часток (CI – довірчий інтервал, розрахований за методом Вальда). При малих кількостях об'єктів вибірки (n) і значній довірчій ймовірності (p), близькій до 0 або 1, для розрахунку довірчих інтервалів використовувався метод Clopper-Pearson Exact. Порівняння частот проводилося за допомогою критерію χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

РОЗДІЛ 3

ПЕРВИННА ДІАГНОСТИКА ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ

ЯТРОГЕННОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ

СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ

3.1 Систематизація клініко-рентгенологічних ознак ятрогенного верхньощелепного синуситу

Ретельно проведений збір анамнезу у 85 (100,0 %) пацієнтів (см. гл. 2.2), що звернулися в стоматологічний стаціонар з попереднім діагнозом «одонтогенний гайморит», дозволив встановити причинно-наслідковий зв'язок між синуситом та дентальною патологією лише в $94,1 \pm 2,5$ % ($n = 80$) випадків. У $5,9 \pm 2,5$ % ($n = 5$) з 85 обстежених симптоми запалення у пазусі проявилися після синус-ліфтингу та імплантації, тобто після хірургічних маніпуляцій на альвеолярному відростку в умовах відсутності місцевих осередків інфекції і відсутності «причинного» зуба. У $26,3 \pm 4,9$ % ($n = 21$) з 80 пацієнтів з верхньощелепним синуситом, що було пов'язане з дентальною патологією, у якості джерела інфекції був встановлений зуб без ознак стоматологічного втручання, тобто встановлена одонтогенна інфекція у етіології. У $73,7 \pm 4,9$ % ($n = 59$) пацієнтів синусит протікав на тлі раніше проведеного стоматологічного лікування – в етіології виявлений ятрогенний фактор (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Частота виявлення причинних факторів різної природи у пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом ($n = 85$)

№ з.п.	Етіологія верхньощелепного синусита	abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %
1.	Одонтогенна	21	$24,7 \pm 4,6$	15,7 - 33,7
2.	Ятрогенна	64	$75,3 \pm 4,7^*$	66,0 - 84,5

Примітка. * – достовірність відмінностей, $p < 0,05$.

Як видно з таблиці 3.1, у пацієнтів, що звернулися в стоматологічний стаціонар зі стоматогенним запаленням верхньощелепної пазухи, ятрогенна форма достовірно превалювала над одонтогенною: $75,3 \pm 4,7$ % проти $24,7 \pm 4,6$ %, відповідно ($p < 0,05$). При клінічному обстеженні 64 пацієнтів з ятрогенної групи стоматогенного верхньощелепного синуситу (табл. 3.1) відзначили наступні місцеві симптоми хвороби: набряк м'яких тканин щічної та / або підочної ділянок на боці ураження – у $10,9 \pm 3,8$ % ($n = 7$) випадків; гнійні виділення з носа – у $37,5 \pm 6,0$ % ($n = 24$); набряк слизової оболонки носа в середньому носовому ході – у $56,2 \pm 6,2$ % ($n = 36$) випадків; ороантральне сполучення – у $21,9 \pm 5,1$ % ($n = 14$) випадків; дефект слизової оболонки альвеолярного відростка та кісткової стінки лунки видаленого зуба – у $7,8 \pm 3,3$ % ($n = 5$). При огляді також виявили місцеві чинники, що сприяють запаленню у просвіті верхньощелепного синуса: звуження природного антроназального співустя в середньому носовому ході – у $21,9 \pm 5,0$ % ($n = 14$) обстежених; викривлення перетинки носа в напрямку ураженого синуса – у $73,4 \pm 1,7$ % ($n=47$) та ін.; рубець слизової оболонки перехідної складки після хірургічного втручання на альвеолярному відростку і синусі – у $7,8 \pm 3,3$ % ($n=5$); деформація альвеолярного відростка верхньої щелепи радикальною кістою – у $1,6$ % ($n = 1$) пацієнтів.

Ознаки, що безпосередньо вказували на присутність і характер ятрогенного чинника, ми умовно позначили як «*симптоми ятрогенії*», або «*основні симптоми*». *Симптоми ятрогенії* верхньощелепного синуситу стоматогенного походження це: ознаки, що вказують на раніше проведене хірургічне або ендодонтичне лікування «причинного» зуба; ознаки, що вказують на наявність та характер стоматогенного стороннього тіла (імплантат, трансплантат, кореневий герметик та ін.) у синусі, або у товщі альвеолярного відростка; наявність ороантрального сполучення після хірургічних маніпуляцій; післяопераційне порушення цілісності однієї зі стінок пазухи; наявність

післяопераційних рубців на слизовій оболонці переддвер'я рота й альвеолярного відростка та ін.

Друга група клінічних ознак умовно була нами позначена як *«симптоми запалення»*. *Ознаки запалення* зустрічаються при будь-яких формах верхньощелепного синуситу незалежно від причини і механізму його виникнення. Це ознаки запального процесу у верхньощелепному синусі, а також в тканинах й анатомічних утвореннях, що оточують синус. Ступінь їх вираженості визначає тяжкість перебігу ятрогенного синуситу. Приклади *симптомів запалення* це: набряк, гіперемія м'яких тканин обличчя; біль в «причинному» зубі; біль в підчоямковій ділянці; біль по ходу розташування гілок трійчастого нерву; підвищення температури тіла; порушення носового дихання; наявність ексудату в синусі; характер (гнійний, серозний) запального ексудату в синусі; гіперемія і набряк слизової оболонки носа; порушення прохідності антроназального співустя; характер патологічних змін слизової оболонки синуса (поліпи, набряк, потовщення) тощо.

Третю групу симптомів, котрі необхідно було враховувати при первинному обстеженні пацієнта з верхньощелепним синуситом і ретельно аналізувати, ми умовно позначили як *«додаткові»*, або *«симптоми сприяючих чинників»*. У цю групу ми включили ознаки, що вказували на наявність змін в будові верхньощелепної пазухи або в сусідніх анатомічних утвореннях і тканинах, здатних вплинути на розвиток запалення у верхньощелепному синусі. *Сприяючі чинники* можуть бути вродженими, набутими і ятрогенними. Приклади вроджених і набутих *сприяючих чинників* це: викривлення перетинки носа, наявність синехій; анатомічне порушення функції остеомеатального комплексу; ступінь пневмотизації (обсяг) синуса, низьке розташування нижньої стінки синуса щодо дна порожнини носа; наявність дефекту кістки між дном синуса і коренем зубів верхньої щелепи, обумовленого анатомічно – анатомічна перфорація дна синуса, або викликаного хронічним запаленням – патологічна перфорація дна синуса;

наявність патологічних вогнищ в альвеолярному відростку верхньої щелепи і / або його деформація; обсяг і висота альвеолярного відростка тощо.

Приклади ятрогенних *сприяючих чинників* це: недостатня обтурація корневих каналів зубів, що межують з верхньощелепним синусом; наявність стороннього тіла (кореневий герметик, уламок інструмента тощо) в періодонті зубів, що межують з верхньощелепним синусом; наявність патологічних змін в альвеолярному відростку в проекції дна верхньощелепного синуса; ятрогенне пошкодження м'яких тканин і кісткових структур порожнини рота, що межують з верхньощелепним синусом.

Таким чином, для встановлення форми стоматогенного верхньощелепного синуситу і первинної оцінки тяжкості перебігу захворювання необхідне зіставлення даних анамнезу й аналіз трьох груп симптомів: основних симптомів, симптомів запалення і додаткових симптомів.

Практична значущість клінічних методів обстеження пацієнтів для виявлення окремих симптомів ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження продемонстрована в таблиці 2 додатку В. З таблиці 2 видно, що рентгенологічні методи обстеження дозволяють виявити приблизно до 83,3 % *симптомів ятрогенії*, 18,2 % *симптомів запалення* і 77,0% *додаткових симптомів*. Огляд дозволяє виявити 83,3 % «*симптомів ятрогенії*», 100,0 % «*симптомів запалення*» і 38,5 % «*додаткових симптомів*».

3.2 Діагностична цінність ультразвукового методу в дослідженні ятрогенного верхньощелепного синуситу

3.2.1 Оцінка чутливості двомірної сонографії в діагностиці ятрогенного верхньощелепного синуситу

При двомірній сонографії верхньощелепних пазух 68 (100,0 %) пацієнтів з різним ятрогенним етіо-патогнезом синуситу критерії гнійної ексудації та присутності рідини в синусі виявлені у 27,9 % ($n = 19$) пацієнтів. Однак клінічно (з виявлення «слідів» гною в промивних водах і / або в синусі при ревізії верхньощелепної пазухи) було підтверджено присутність гнійної ексудації у 52,9 % ($n = 36$) пацієнтів, що було більше показника сонографії на 25,0 % ($n = 17$) (рис. 3.1).

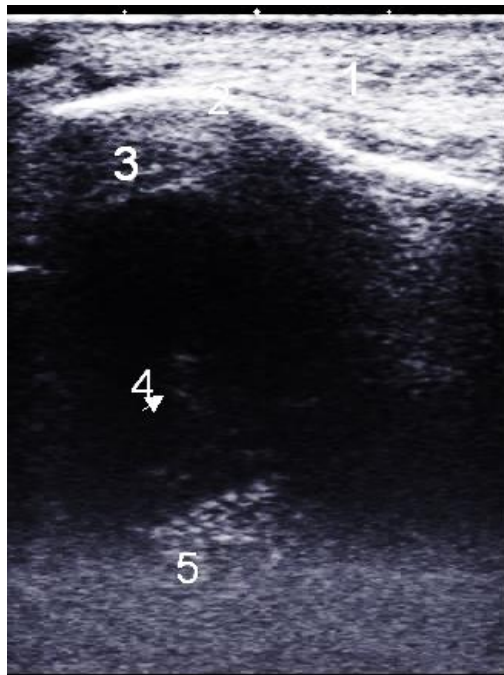


Рисунок 3.1. Сонографія верхньощелепної пазухи в В-режимі пацієнтки Т. 23 років, з верхньощелепним синуситом (картка стац. № 15042), що розвився через поширення інфекції з хронічних періапикальних вогнищ зубів після лікування ускладнень карієсу: 1 – м'які тканини по проекції передньої стінки синуса; 2 – передня кісткова стінка синуса; 3 – слизова оболонка синуса в передньому відділі; 4 – гіперехогенне включення в просвіті синуса; 5 –

прямолинійна задня стінка синуса, яка свідчить про наявність гнійного ексудату.

Висновок сонографії був хибно позитивний у 4,4 % ($n = 3$) пацієнтів з 68 (100,0 %). Частота збігів результатів сонографії і клінічного обстеження склала 23,5 % ($n = 16$) випадків. В інших 29,4 % ($n = 20$) синусів з хибно негативним ультразвуковим результатом укладення сонографії були наступні: «виявлено велику кількість гіперехогенних включень – у 10,3 % ($n = 7$) випадків, «велике округле утворення з вираженим куполом та товстими стінками з чіткими контурами (кіста ?)» – в 2,9 % ($n = 2$), «патологічних змін не виявлено» – у 1,5 % ($n = 1$) пацієнтів. У 50,0 % ($n = 10$) пазух з 20 з клінічними ознаками наявності гнійного ексудату в синусі і хибно негативним ультразвуковим результатом, дані сонографії вказували на наявність серозної рідини з гіперехогенними включеннями (фібринові тяжі, детрит), що клінічно могло бути діагностовано як гній, тому дані результати нами були прийняті як достовірно позитивний. Чутливість сонографії була низькою щодо утворень ятрогенного (ендогерметик, уламок кореня зуба) походження в просвіті пазухи та продуктів хронічного запалення (поліпи, міцетома, т.щ.) що мають незначні розміри (табл. 3.2).

Гіперехогенне включення напівсферичної форми без ознак рідинного компонента – поліпи, при ультразвуковому дослідженні пазух були описані тільки у 5,9 % ($n = 4$) пацієнтів: у 25,0 % ($n = 1$) випадків з них, висновок виявився хибно позитивним: інтраопераційно поліпи в просвіті синуса були виявлені у 50,0 % ($n = 34$). У 7,4 % ($n = 5$) випадків ідентифікувати гіперехогенне включення при УЗД не вдалося через слабку їх візуалізацію. Гіперехогенне включення менших розмірів и більшої щільності, ніж поліпи були виявлені в 5,9 % ($n = 4$) пацієнтів з 68 (100,0 %): в тому числі, в 50,0 % ($n=2$) випадків з них, було помилкове діагностування стороннього тіла – результат був хибно позитивним. За даними комп'ютерної томографії

стороннє тіло, уламок кореня або герметик, в просвіті синуса були виявлені у 35,3 % (n = 24) з 68 (100,0 %) (табл. 3.3).

Таблиця 3.2

**Співвідношення результатів клінічного і ультразвукового методів
обстеження клінічно об'єктивних симптомів (n = 68)**

№ з.п.	Найменування симптому	Клінічне дослідження		Соногра- фія		Д П	Д Н	Х П	Х Н
		abs.	%	abs.	%	abs.	abs.	abs.	abs.
1.	Кіста в синусі	1	1,5	2	3,0	1	66	1	0
4.	Стороннє тіло в синусі	24	35,3	4	5,9	2	42	2	22
5.	Поліпи в синусі	34	50,0	4	5,9	3	33	1	31
6.	Ексудат в синусі (гнійний, серозний)	36	52,9	35	51,5	31	33	3	1
7.	Без ознак патології	-	-	5	7,3	0	63	5	0

Примітка. ДП – достовірно позитивний результат; ДН – достовірно негативний результат; ХП – хибно позитивний результат; ХН - хибно негативні результати.

Рентгенологічна візуалізація є важливим інструментом для встановлення діагнозу патології верхньощелепної пазухи. Серед додаткових методів клінічного обстеження комп'ютерне сканування вважається методом вибору для підтвердження діагнозу «одонтогенного» синуситу [270]. За результатами рентгенографії та комп'ютерної томографії 68 (100,0 %) пацієнтів з різним етіо-патогенезом ятрогенного верхньощелепного синуситу зміна слизової оболонки пазухи була визначена як «потовщення» в 25,0 % (n = 17) випадків, як «набряк» – в 7,3 % (n = 5).

Результати сонографії були помилково негативні в 5,9 % (n = 4) випадків. У 2,9 % (n = 2) досліджуваних, які перенесли в минулому гайморитомію, на ультразвуковому зображенні виявили виражене ущільнення в проекції передньої стінки синуса (табл. 3.4).

Таблиця 3.3

Інформативності двомірної сонографії що до клінічно об'єктивних симптомів

№ з.п.	Клінічно об'єктивні симптоми	Чутливість	Специфічність	Загальна точність
1.	Кіста в синусі	50,0 %	98,0 %	98,5 %
2.	Стороннє тіло в синусі	8,3 %	95,4 %	64,7 %
3.	Поліпи в синусі	8,8 %	97,0 %	52,9 %
4.	Екссудат в синусі (гнійний, серозний)	96,8 %	91,7 %	94,1 %

З таблиці 3.3 видно, що чутливість сонографії що до стороннього тіла в просвіті синуса склало всього 8,3 % (n = 2), але до екссудату в синусі – 96,8 %.

Таблиця 3.4

Порівняння інформативності двомірної сонографії з КЛКТ що до клінічно суб'єктивних симптомів (n = 68)

№ з.п.	Клінічно суб'єктивні симптоми	Комп'ютерна томографія		Сонографія		Д П	Д Н	Х П	Х Н
		abs.	%	abs.	%	abs.	abs.	abs.	abs.
1.	Набряк слизової оболонки	5	7,3	3	4,4	0	60	5	3
2.	Подовження слизової оболонки	17	25,0	40	58,9	15	26	2	25

З таблиці 3.4 слідує, що під час комп'ютерної томографії достовірно позитивних результатів що до діагностики набряку слизової оболонки верхньощелепного синуса не було. Хибно позитивні результати відзначені у 5 (7,3 %) випадків, хибно негативні – у (4,4 %), достовірно негативні (об'єктивні результати) – у 60 (88,2 %) випадків з 68 (100,0 %).

За даними сонографії потовщення мембрани було описано у 40 (58,9 %) пацієнтів: в тому числі, у 25 (67,5 %) зміни такого характеру були виявлені вперше, тобто під час проведення томографії ці зміни не були помічені (рис. 3.2).

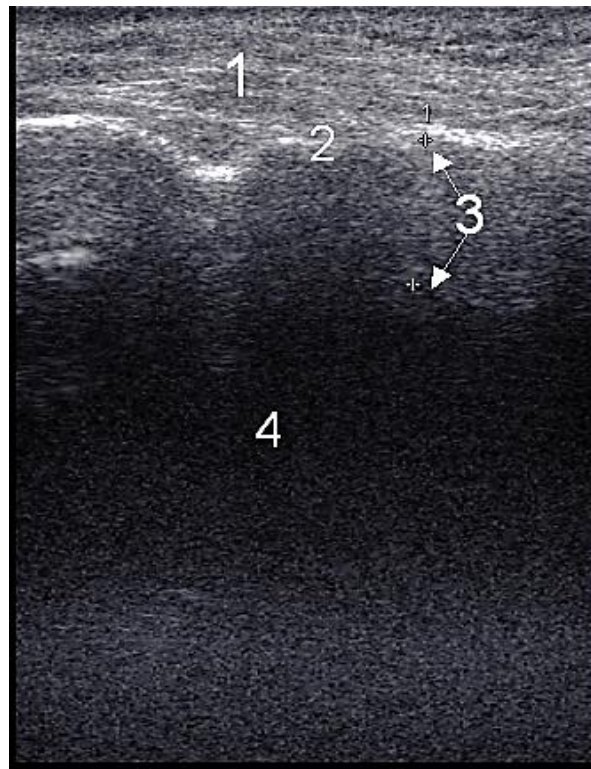


Рисунок 3.2. Сонографія верхньощелепної пазухи в В-режимі пацієнтки П. 57 років з верхньощелепним синуситом (картка стац. № 265), що розвився через поширення інфекції з хронічних періапикальних вогнищ зубів після лікування ускладнень карієсу: 1 – м'які тканини по проекції передньої стінки синуса; 2 – передня кісткова стінка синуса; 3 – потовщена слизова оболонка синуса в передньому відділі; 4 – акустична тінь.

Випадки потовщення мембрани Шнайдера, що були відзначені на комп'ютерній томограмі підтвердилися при проведенні двомірної сонографії в 15 (88,2 %) спостережень – достовірно позитивні результати, що склало 37,5 % обстежених. Вдалося виявити потовщення мембрани Шнайдера в 26 випадках з 28 невиявлених на рентгені або КТ – помилково негативні результати. Це склало 38,2 % обстежених і 92,8 % випадків негативних результатів рентгенографії і томомографії (рис. 3.3).



Рисунок 3.3. Конусно-променева комп'ютерна томограма верхньощелепний пазухи пацієнта Ф. 47 років з верхньощелепним синуситом (картка стац. № 15011), що розвився на тлі хірургічної травми: в просвіті пазухи рівна поверхня, широке основання і округла форма контурів зміненої слизової пазухи, що дозволяє припускати наявність вираженого набряку (випіт) або поліпів.

Потовщення мембрани Шнайдера було виявлено у 5 (7,3 %) пацієнтів з комп'ютерно-томографічними ознаками набряку слизової оболонки пазухи. У 2 (2,9 %) пацієнтів з рентгенологічними ознаками потовщення мембрани дані

ультразвукового дослідження синусів вказували на присутність серозного випоту. Клінічні ознаки присутності рідини (ексудату) в синусі було встановлено у 36 (52,9 %) пацієнтів, рентгенологічні і комп'ютерно-томографічні – всього у 2 (2,9 %) (табл. 3.5). Хибно позитивних результатів не було відзначено (рис. 3.4, 3.5).

Таблиця 3.5

Співвідношення результатів комп'ютерно-томографічного та клінічного методів обстеження при виявленні клінічно об'єктивних симптомів (n = 68)

№ з.п.	Найменування симптому	Комп'ютерна томографія		Клінічні дослідження		Д П	Д Н	Х П	Х Н
		abs.	%	abs.	%				
1.	Наявність ексудату в синусі	2	2,9	36	52,9	2	32	0	34

Примітка. ДП – достовірно позитивний результат; ДН – достовірно негативний результат; ХП – хибно позитивний результат; ХН - хибно негативні результати.

Як видно з таблиці 3.5, при виявленні рідини в синусі за допомогою рентгенологічного або комп'ютерно-томографічного методів помилково негативні результати становили 34 (50,0 %) випадка, достовірно негативні – 32 (47,0 %).

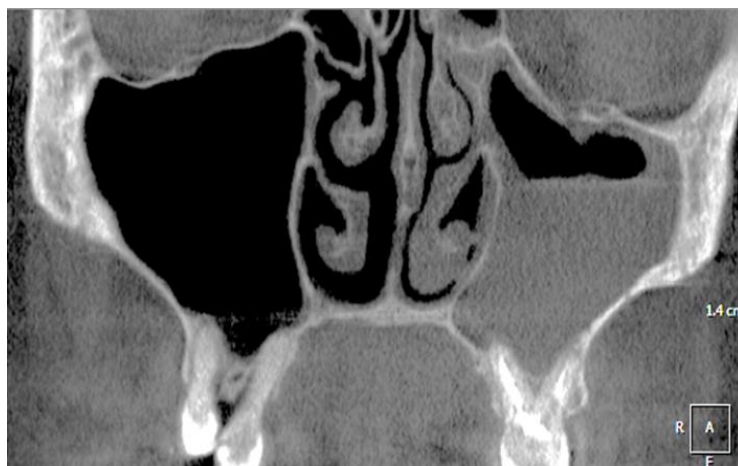


Рисунок 3.4. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) обличчя пацієнтки Б. 50 років з верхньощелепним синуситом (картка стац. № 5494), що розвився через поширення інфекції з хронічних періапикальних вогнищ зубів після лікування ускладнень карієсу: гладка поверхня верхньої межі рентгенологічної тіні, що розташована на рівні природного антро-назального співусть, вказує на високу ймовірність ексудації в пазусі.

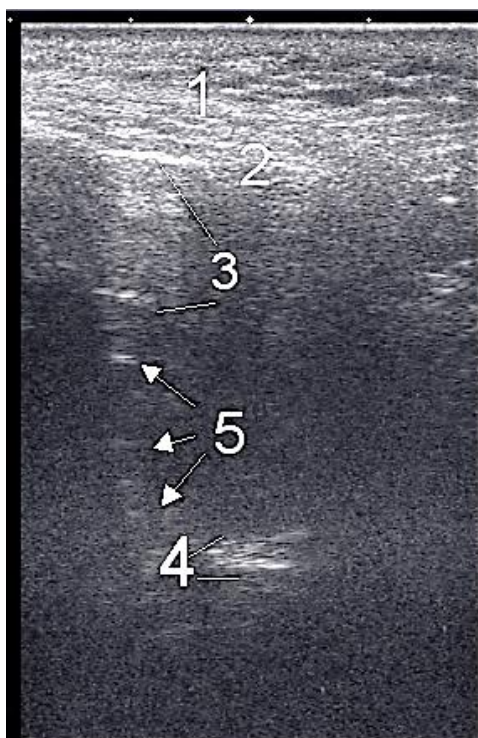


Рисунок 3.5. Сонографія верхньощелепний пазухи в В-режимі тої самий пацієнтки Б. (картка стац. № 5494): 1 – потовщення м'яких тканин в проекції передньої стінки верхньощелепного синуса; 2 – передня кісткова стінка синуса; 3 – потовщення слизової оболонки передньої стінки синуса; 4 – дно пазухи; 5 – задня стінка синуса.

прямолинійна форма задньої стінки вказує на гнійний характер ексудату; 5 – гіперехогенне включення (фібрин, детрит, можливо дрібні поліпи).

У таблиці 3.6 наведені показники інформативності конусно-променевої комп'ютерної томографії при виявленні симптомів запалення ятрогенного верхньощелепного синуситу.

Таблиця 3.6

Інформативність конусно-променевої комп'ютерної томографії

№ з.п.	Найменування симптому	Чутливість	Специфічність	Загальна точність
1.	Наявність ексудату в синусі	5,5 %	100,0 %	50,0 %
2.	Набряк слизової оболонки синуса	-	-	-
3.	Потовщення слизової оболонки синуса	37,5 %	92,8 %	60,3 %

Як видно з таблиці 3.6, чутливість рентгенологічного та комп'ютерно-томографічного методу обстеження низька до ексудації в синусі і до таких запальних змін мембрани Шнайдера як потовщення і набряк.

Таким чином, чутливість ультразвукового методу що до сторонніх тіл в синусі при ятрогенних верхньощелепних синуситах всього 8,3 %, до поліпів – 8,8 %, кіст – 50,0 %. до ексудату в синусі – 96,8 %. Чутливість конусно-променевої комп'ютерної томографії що до наявності ексудату в синусі, та потовщення слизової оболонки синуса склало 5,5 і 37,5 %, відповідно. Точно діагностувати набряк слизової оболонки синуса методом конусно-променевої комп'ютерної томографії не здалося.

3.2.2 Ефективність двомірної ультразвукової сонографії в комплексній діагностиці ятрогенного верхньощелепного синуситу

Після первинного огляду 85 (100,0 %) пацієнтів з різними формами ятрогенного верхньощелепного синуситу (см. гл. 2.2), клінічні ознаки гострого запалення були виявлені у всіх госпіталізованих. Присутність рідини (ексудат) в просвіті верхньощелепного синуса клінічно (передня риноскопія, діагностична пункція, промивання верхньощелепного синуса) було встановлено у $21,2 \pm 4,5$ % ($n = 18$) пацієнтів, порушення носового дихання – у $55,3 \pm 5,3$ % ($n = 47$). Скарги на поганий запах з носа відзначили $28,2 \pm 5,0$ % ($n = 24$) хворих. набряк м'яких тканин порожнини рота або обличчя був у $12,9 \pm 3,6$ % ($n = 11$).

Випадки одночасної присутності всіх вищеописаних симптомів гострого запалення у одного пацієнта склали 10,6 % ($n = 9$). Присутність тільки одного симптому відзначено з наступною частотою: тільки «набряк м'яких тканин порожнини рота і / або обличчя» проявлявся в 1,2 % ($n = 1$) випадків; тільки «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи» – у 25,9 % ($n = 22$). Відразу три ознаки гострого синуситу: «наявність ексудату в синусі», «поганий запах (сморід) в носі на стороні ураженої пазухи» і «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи» були виражені у 8,2 % ($n = 7$) пацієнтів (додаток Г, табл. 1). Відразу дві ознаки були виявлені у 12,9 % ($n = 11$): в тому числі, у 2,3 % ($n = 2$) осіб виявлені «наявність ексудату в синусі» і «поганий запах (сморід) в носі на стороні ураженої пазухи», у 1,2 % ($n = 1$) пацієнтів – «набряк м'яких тканин порожнини рота і / або обличчя» та «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи», у 9,4 % ($n = 8$) обстежених – комбінація «поганий запах (сморід) в носі на стороні ураженої пазухи» та «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи». Таким чином, при детальному розгляді комбінацій симптомів гострого синуситу була виявлена група пацієнтів, що склала $22,9 \pm 4,7$ % ($n = 22$) обстежених, з лише

порушенням носового дихання на боці ураженої пазухи без наявності клінічних ознак ексудації в синусе.

Аналіз результатів оглядової рентгенограми та конусно-променевої комп'ютерно-томографії (КПКТ) верхньощелепних синусів 22 пацієнтів у котрих з клінічних ознак гаймориту був присутні лише «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи» вказував на наявність гострої фази запалення, що було підставою до проведення поетапного лікування: I етап – протизапальне лікування з метою купування гострого запалення та II етап – хірургічне втручання (додаток Г, табл. 2). За результатами конусно-променевої комп'ютерної томографії у $72,7 \pm 9,4 \%$ ($n = 16$) цих 22 пацієнтів був виявлений виражений набряк слизової оболонки синуса, що вказує на наявність патологічного випоту. За даними оглядової рентгенографії в підборіддя-носовий проекції наявність ексудації в синусі можна було припустити у $77,3 \pm 8,9 \%$ ($n = 17$) пацієнтів за характерною картиною тотального затемнення. Склеротичні зміни (потовщення мембрани) в товщі слизової було діагностовано у $22,7 \pm 8,9 \%$ ($n = 5$). Патологічних змін слизової оболонки не було виявлено у $4,5 \%$ ($n = 1$). На наявність випоту в синусі вказувало зниження легкості або завуальованість на рентгенограмах $22,7 \pm 8,9 \%$ ($n = 5$) пацієнтів з 22.

Враховуючи на високу чутливість двомірної ультразвукової сонографії до рідинного компоненту в просвіті верхньощелепних пазух, 22 пацієнтам з порушенням носового дихання без клінічно виражених об'єктивних ознак гострого запалення в верхньощелепному пазусі на додаток до вищевказаних променевих методів (КПКТ) дослідження пазух було проведено УЗД. За результатами двомірної ультразвукової сонографії в В-режимі присутність серозної рідини (характер ексудату визначили по дугоподібному контуру задньої стінки синуса) виявили в $40,9 \pm 10,4 \%$ ($n = 9$) випадків з 22. Тільки потовщення слизової оболонки відзначили у $50,0 \pm 10,6 \%$ ($n = 11$) випадків; відсутність ультразвукових показників патологічних змін – у $9,1 \%$ ($n = 2$).

Таким чином, результати ультразвукового дослідження верхньощелепних синусів дозволили виключити присутність гострої фази запалення в синусі по відсутності рідинного компонента – у 15,3 % (n = 13) пацієнтів, що в 2,2 рази або на 60,0 % (n = 7) перевищило результати комп'ютерної томографії – 7,0 % (n=6). Цей групі пацієнтів все хірургічні маніпуляції (видалення причинного зуба і ревізія пазухи) були проведені в день госпіталізації. Проведення лікування без попереднього протизапального і емпіричного медикаментозної терапії дозволило скоротити періоди прийому антибіотиків та терміни перебування цих хворих в стаціонарі до $5 \pm 0,8$ (31,6 %) діб.

3.3 Поширеність ятрогенних верхньощелепних синуситів з різним причинним фактором розвитку

Після первинного обстеження 197 (100,0 %) пацієнтів стоматологічного стаціонару з ознаками запалення слизової оболонки верхньощелепної пазухи випадки синуситу, в етіо-патогенезі якого хірургічна травма була встановлена превалюючим фактором (ТЯВС), склали 41,5 % (n = 34) (додаток Д, табл. 1). На другому місці були випадки розвитку синуситу, причиною якого були періапікальні вогнища хронічної інфекції зубів, що лікувалися від ускладнень карієсу (ІАЯВС) – 21,9 % (n = 43). На третьому місці за частотою звертань в стаціонар займали пацієнти зі стоматогенним стороннім тілом в синусі (ЗФЯВС) – 16,3 % (n = 32). Далі – пацієнти, у яких причиною запалення верхньощелепного синуса були встановлені хронічні періапікальні вогнища інфекції зубів без ознак лікарського втручання – одонтогенний верхньощелепний синусит (ОВС) – 12,3 % (n = 24), що перевищувало число хворих синуситом на тлі хронічного прийому гормонів, антибіотиків або наркотичних засобів (МЯВС) – 2,6 % (n = 5). Пацієнти на тлі проведеного синус-ліфтингу або імплантації, а також після виведення в просвіт синуса гіпохлориду натрію (ІТЯВС) склали 5,6 % (n = 11).

У пацієнтів з різним причинним фактором верхньощелепного синуситу була різниця в показниках середнього віку. Так, у групи МЯВС середній вік був

вище, ніж в інших групах – $57,6 \pm 4,5$ років. Середній показник віку хворих в групі ІТЯВС виявився на другому місці – $53,3 \pm 9,5$ років. У контрольній групі (ОВС) середній вік був наймолодшим ($35,3 \pm 2,4$ років). Достовірно вище даного показника був показник середнього віку в групах ТЯВС, МЯВС і ІАЯВС: $43,8 \pm 14,0$; $57,6 \pm 4,5$; $40,5 \pm 12,7$ років, відповідно ($p < 0,05$) (рис. 3.6).

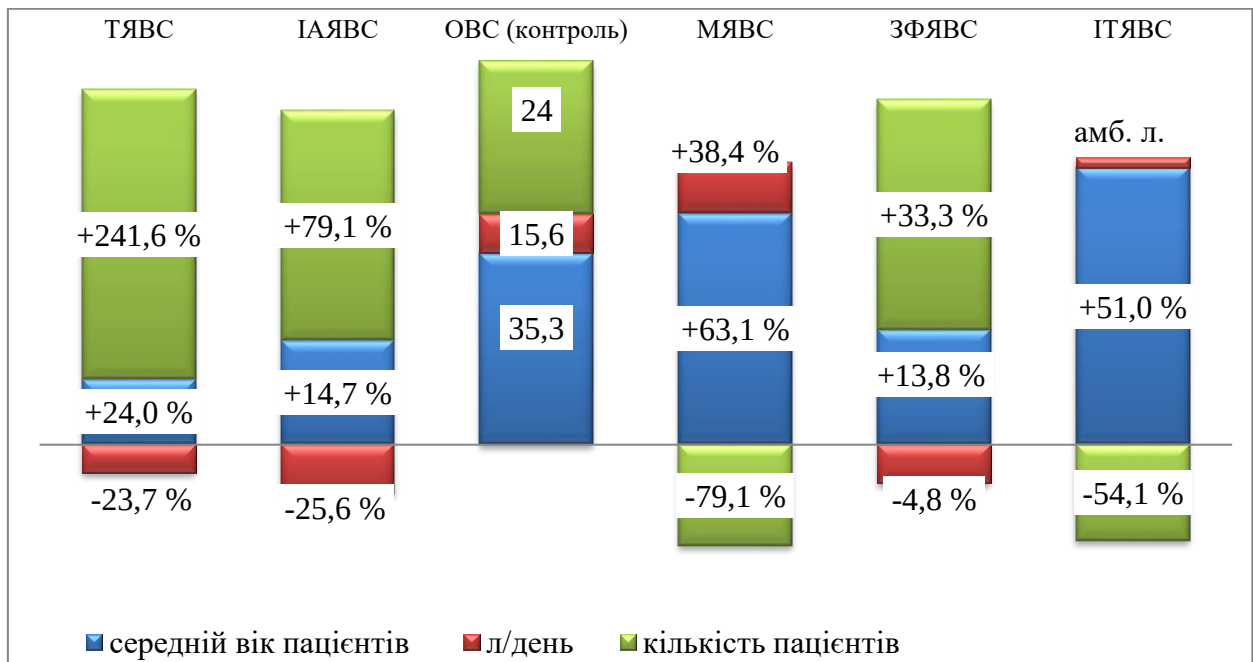


Рисунок 3.6. Порівняння середніх показників основної групи з даними контрольної групи (показники в % відносно абсолютних даних контрольної групи; амб. л. – амбулаторне лікування).

З рисунка 3.6 видно, що середній вік пацієнтів (зелений стовпець) з ятрогенними причинами стоматогенного верхньощелепного синуситу вище, ніж у пацієнтів контрольної групи, а середній показник "ліжко - день" (червоний стовпець) при всіх формах ятрогенного синуситу, крім групи МЯВС, нижче, ніж у пацієнтів у контролі.

Достовірність відмінностей між зазначеними групами і контрольною групою була виявлена також у середніх показниках термінів стаціонарного лікування – ліжко-день. При цьому достовірно більший показник "ліжко-день", ніж у пацієнтів з одонтогенним синуситом (ОВС) ($15,6 \pm 6,5$), був у

пацієнтів з найвищим показником середнього віку – МЯВС ($21,6 \pm 4,0$), $p < 0,05$. У всіх інших групах ятрогенного синуситу даний показник був менше контролю. Незважаючи на близькі значення показника "ліжко-день" з контролем в групах ТЯВС ($11,9 \pm 6,0$), ІАЯВС ($11,6 \pm 6,8$) і МЯВС ($21,6 \pm 4,0$) відмінності були статистично достовірними, $p < 0,05$

Домінування кількості пацієнтів чоловічої статі над пацієнтами жіночої статі зазначено в групі ЗФЯВС та ОВС: 56,2 % і 62,5 %, відповідно. В інших спостережуваних групах кількість жінок перевищувала кількість чоловіків.

Резюме до розділу 3

В умовах стоматологічного стаціонару число пацієнтів з ятрогенної причиною розвитку стоматогенного верхньощелепного синусита достовірно превалює над числом пацієнтів зі одонтогенною причиною: $75,3 \pm 4,7$ % випадків проти $24,7 \pm 4,6$ %, відповідно ($p < 0,05$). З ятрогенних чинників терапевтичні стоматологічні заходи зустрічаються достовірно частіше, ніж хірургічні: $79,7 \pm 5,0$ % проти $20,3 \pm 5,0$ %, відповідно $p \leq 0,05$.

Основні клінічні методи обстеження (опитування, огляд тощо), як і допоміжні, (ортопантомограма, оглядова рентгенограма та комп'ютерна томограма) дозволяють виявити 83,3 % «симптомів ятрогенії». Ефективність основних клінічних методів в діагностиці «симптомів запалення» (100,0 %) вище, ніж допоміжних (18,2 %), а в діагностиці «додаткових» симптомів» факторів ризику – нижче (38,5 %), ніж допоміжних (77,0 %).

Середній вік пацієнтів у всіх групах ятрогенного верхньощелепного синуситу вище, ніж в групі одонтогенного верхньощелепного синуситу – контроль, ($35,3 \pm 2,4$ років); в тому числі дана відмінність у пацієнтів групи ТЯВС ($43,8 \pm 14,0$ років), МЯВС ($57,6 \pm 4,5$ років) й ІАЯВС ($40,5 \pm 12,7$ років) з контрольною групою була достовірною ($p < 0,05$), а у пацієнтів груп ЗФЯВС ($40,2 \pm 14,0$ років) і ІАЯВС ($53,3 \pm 9,5$ років) з контролем – недостовірною ($p > 0,05$).

Середній показник "ліжко-день" у 80,0 % ятрогенних груп нижче, ніж в контролі ($15,6 \pm 6,5$ ліжко-день). У тому числі відмінності показників "ліжко-день" з контролем у груп ТЯВС ($11,9 \pm 6,0$ ліжко-день), МЯВС ($21,6 \pm 4,0$ ліжко-день) й ІАЯВС ($11,6 \pm 6,8$ ліжко-день) були достовірними ($p < 0,05$), а у групи ЗФЯВС ($10,8 \pm 6,0$ ліжко-день) – недостовірними ($p > 0,05$).

Пацієнти ІТЯВС воліють перебувати на амбулаторному спостереженні, що пов'язано з особливостями їх медичного та соціального статусу, умовами розвитку даних форм синуситу і порівняно легким перебігом хвороби.

Чутливість ультразвукового методу до стороннього тіла в синусі 8,3 %, до поліпів – 8,8 %, кіст – 50,0 %, до ексудації в синусі і потовщення мембрани Шнайдера – 96,8 та 58,9 %. Чутливість конусно-променевої комп'ютерної томографії що до наявності ексудату в синусі, та потовщення слизової оболонки синуса склало 5,5 і 37,5 %, відповідно.

Проведення лікування без попереднього протизапального і емпіричного медикаментозного лікування дозволило скоротити періоди прийому антибіотиків та терміни перебування цих хворих в стаціонарі на $5 \pm 0,8$ (31,6%) днів.

Результати дослідження даного розділу наведені в публікаціях:

- Гулюк А.Г. Ятрогенные осложнения в практике хирурга-стоматолога на примере верхнечелюстных синуситов / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян, А. Э. Тащян // Вісник стоматології. – 2015. – № 2. – С. 43-52.

- Варжапетян С.Д. Обоснование выбора методов первичного обследования пациентов с ятрогенным верхнечелюстным синуситом / С.Д. Варжапетян // Вопросы теоретической и клинической медицины. – 2015. – Т.18, № 2 (98). – С. 43-48.

- Varzhapetyan S.D. The iatrogenic maxillary sinusitis - the problem of modern dentistry (determination of the direction of scientific search) / S.D. Varzhapetyan // Вопросы теоретической и клинической медицины. – 2015. – Т.18, № 3 (99). – С. 14-18.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ВІДМІННОСТІ КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИЦІ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТІВ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ

4.1 Клініко-рентгенологічна симптоматика одонтогенного верхньощелепного синусита (контрольна група)

Клінічні дослідження 24 (100,0 %) пацієнтів групи ОВС (контроль), дозволили виявити, що на неприємний запах у носі на боці ураження через гнійний ексудат скаржилися $75,0 \pm 8,8$ % ($n = 18$) осіб. На біль і дискомфорт у «причинному» зубі та на іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи, що пов'язаний з загостренням хронічного запалення зубів – $41,7 \pm 8,3$ % ($n=10$). Закладеність у носі з одного боку та тупий біль в підочній ділянці відзначили у $66,7 \pm 9,6$ % ($n = 16$) осіб (додаток Е, табл. 1), набряк м'яких тканин обличчя – у $16,7 \pm 7,4$ % ($n = 4$). Найчастішою клінічною ознакою був симптом «наявність причинного зуба» без ознак стоматологічного втручання, що визначені у 100,0 % ($n = 24$) пацієнтів, «виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи» – у $79,2 \pm 8,3$ % ($n = 19$).

Комп'ютерно-томографічні ознаки хронічного запалення біля коренів «причинного» зуба у вигляді вогнищ кісткової резорбції різної протяжності визначили у $87,5 \pm 6,8$ % ($n = 21$) пацієнтів (додаток Е, табл. 2, рис. 1-3). Порушення цілності нижньої стінки верхньощелепного синуса внаслідок резорбції, або анатомічно обумовлене, відмітили на томограмах $37,5 \pm 9,8$ % ($n=9$) пацієнтів.

За даними комп'ютерної томографії картину поліпозних розростань відзначили у $75,0 \pm 8,8$ % ($n = 18$) випадків, локальний набряк слизової оболонки пазухи – у $16,7 \pm 7,6$ % ($n = 4$), потовщення мембрани і порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса – у $12,5 \pm 6,7$ % ($n= 3$) (рис. 5), рівень рідини – у $8,3 \pm 7,6$ % ($n = 2$) пацієнтів.

4.2 Клініко-рентгенологічна симптоматика імунотоксичного ятрогенного верхньощелепного синусита

У дану групу увійшли дві категорії пацієнтів: у однієї симптоми синуситу проявлялися після реконструктивно-відновних операцій на верхній щелепі (дентальна імплантація, синус-ліфтинг) – 63,6 % ($n = 7$) обстежуваних; у другій – після введення у просвіт пазухи розчину гіпохлориду натрію під час ендодонтичного лікування премолярів і молярів верхньої щелепи – 36,4 % ($n=4$) (додаток Е, рис. 4). У пацієнтів групи ІТЯВС достовірно частими симптомами були «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи», «виділення запального ексудату з однієї половини носа», «тупий біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи» ($p < 0,05$); кожен з перелічених ознак виявили у $63,6 \pm 7,4$ % ($n = 7$) пацієнтів. Розподіливши хворих за причинним чинником, встановили, що виділення з носа більш характерне для синуситу після дентальної імплантації та після введення у просвіт пазухи гіпохлориду натрію.

На відміну від інших груп у ІТЯВС в 100,0 % випадків відзначено серозний, або геморагічний (при токсичному ураженні синуса) характер ексудату. Скарги на «неприємний запах (сморід) у носі» відмічали 9,0 % ($n=1$) пацієнтів (після синус-ліфтингу). Серед пацієнтів, що скаржилися на «тупий біль у проекції передньої стінки верхньощелепного синуса» 27,3 % ($n = 3$) визначили симптоми синуситу після синус-ліфтингу, 27,3 % ($n = 3$) – після дентальної імплантації, 9,1 % ($n = 1$) – після введення у просвіт пазухи гіпохлориду натрію. У 85,7 % ($n = 6$) випадків біль у підочній ділянці пацієнти відчували тільки при натисканні на передню стінку пазухи (додаток Е, табл. 3).

Відчуття дискомфорту у «причинному» зубі турбувало $27,3 \pm 13,4$ % ($n=3$) пацієнтів групи, а саме після потрапляння гіпохлориду натрію в гайморову пазуху. Скарги на іррадіюючий біль не зафіксовані, набряк м'яких тканин

підочної ділянки і щоки відзначено у $18,2 \pm 11,5$ % ($n = 2$) пацієнтів після хірургічних утручань: імплантації (9,1 %) і синус-ліфтингу (9,1 %).

У групі ІТЯВС були присутні рентгенологічні ознаки, що характерні тільки для даної групи ятрогенного синуситу: це «ділянка аугментації альвеолярного відростка на дні верхньощелепного синуса» ($27,3 \pm 13,3$ %) та «тінь імплантату в альвеолярному відростку верхньої щелепи» ($36,4 \pm 14,4$ %). Найчастішою рентгенологічною ознакою синуситу у пацієнтів з ІТЯВС був «набряк слизової оболонки» – у $45,5 \pm 15,0$ % ($n = 5$) випадків. Другим особливим моментом для даної групи була достатньо велика частка ($36,4 \pm 14,4$ %) випадків порушення цілісності дна верхньощелепного синуса в ділянці коренів «причинних» зубів при відсутності ознак запальної резорбції періапикальної кістки. Така особливість місцевих симптомів виявляється у пацієнтів після введення у просвіт пазухи гіпохлориду натрію та у пацієнтів зі встановленим дентальним імплантатом (додаток Е, рис. 5). Також характерна рентгенологічна картина гострого запалення слизової оболонки пазухи: на конусно-променевих комп'ютерних томограмах частіше виявляли «набряк слизової оболонки» ($45,4 \pm 2,2$ % випадків) та «рівень рідини у пазусі» ($36,4 \pm 14,4$ %).

У пацієнтів даної групи ми не зустрічали ознак, що вказують на наявність поліпозних змін мембрани Шнайдера. Єдиною рентгенологічною ознакою, що вказувало на хронічне запалення синуса при даній формі ятрогенного синуситу було «потовщення слизової оболонки пазухи» у $18,2 \pm 11,5$ %.

4.3 Клініко-рентгенологічна симптоматика медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу

Перебіг хронічного запалення у просвіті гайморової пазухи пацієнтів групи медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу (МЯВС), що розвився на фоні систематичного прийому лікарських засобів (гормони, наркотичні препарати), відрізнявся слабким проявом больової симптоматики та яскравою виразністю ознак гнійної ексудації в синусі (додаток Е, рис. 18,

19). Симптоми «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи» та «виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи» були виявлені у всіх 100,0 % ($n = 5$) хворих групи (додаток Е, табл. 9).

Загострення хронічних прикореневих вогнищ запалення супроводжувало загострення медикаментозної форми верхньощелепного синусита та проявлялося болем та дискомфортом в ділянці «причинного» зуба. З гнійним характером ексудату були пов'язані скарги $80,0 \pm 17,8$ % ($n = 4$) пацієнтів на неприємний запах (сморід) з носу.

На тупий біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи скаржилися $40,0 \pm 19,5$ % ($n = 2$) досліджених, на іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи – $20,0 \pm 17,8$ % ($n = 1$). «Тінь стороннього тіла в проекції синуса» виявили у $40,0 \pm 21,9$ % ($n = 2$) пацієнтів, «тінь кореневого герметика в заапикальній зоні комірки видаленого зуба» – у $20,0 \pm 17,8$ % ($n = 1$).

Поліпи виявили в 100,0 % ($n = 5$) спостережень, «вогнища кісткової резорбції в ділянці коренів «причинних» зубів» виявили у $80,0 \pm 17,8$ % ($n = 4$), «порушення цілісності однієї зі стінок верхньощелепного синуса» – у $60,0 \pm 21,9$ % ($n = 3$), у тому числі у $66,7$ % ($n = 2$) з них перебіг синуситу був відзначений на фоні хронічного остеомієліту і / або остеонекрозу верхньої щелепи.

4.3.1 Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів синуситу в групах імунно-токсичного, медикаментозного ятрогенних та одонтогенного верхньощелепних синуситів

Незважаючи на близькість показників частоти прояви симптому 5 («тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи): у $63,6 \pm 7,4$ % пацієнтів в групі ІТЯВС та у $66,7 \pm 9,6$ % – в контролі, різниця була достовірною ($p < 0,05$). В досліджуваних групах з різницею стоматологічного та соматичного статусу пацієнтів, визначаються відмінності частоти прояву ознак (див. додаток Е, табл. 19, 20). Включення в групу МЯВС пацієнтів з хронічним ураженням альвеолярного відростка верхньої щелепи у вигляді

остеонекрозу або остеомієліту на тлі прийому наркотичних препаратів визначив присутність в даній групі випадків прояву ознак 2 (наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи) та 1 (проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи) з достовірністю ($p < 0,05$) відмінності в частоті прояви з контролем.

Симптоми 12 (наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного лікування), 18 (рівень рідини в верхньощелепному синусі), 19 (тінь стороннього тіла (дільниця аугментації) в проекції верхньощелепного синуса), 20 (тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку верхньої щелепи) в групі ІТЯВС виявили у $18,2 \pm 11,5$ % ($n = 2$), $36,4 \pm 14,4$ % ($n = 4$), $27,3 \pm 13,3$ % ($n=3$) і $36,4 \pm 14,4$ % ($n = 4$) пацієнтів відповідно. Відзначена статистична відмінність від показників у контрольній групі ($p < 0,05$), в якій ознаки 12, 19 і 20, що пов'язані з лікарським втручанням, не були виявлені, а ознака 18 була в 8,3 % ($n = 2$) випадків. У групі МЯВС показники частоти прояви ознак 12 (наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного лікування) та 18 (рівень рідини в верхньощелепному синусі) достовірно розрізнялися від показників контрольній групі ($p < 0,05$).

4.4 Клініко-рентгенологічна симптоматика травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу

У групи пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом на тлі хірургічної травми (ТЯВС) «сполучення порожнини рота з порожниною носа (ороантральне співустя) через дефект альвеолярного відростка у лунці видаленого зуба» виявили у $98,8 \pm 1,5$ % ($n = 81$) пацієнтів (додаток Е, табл. 5, 6). Ороантральне сполучення було відсутнє у 1 (1,2 %) пацієнта» з рецидивом синуситу після операції «ревізія верхньощелепного синуса. Лише $72,8 \pm 4,9$ % ($n = 59$) пацієнтів з 81 (98,8 %) з ороантральним сполученням, що склало $72,0 \pm 4,9$ % всіх 82 (100,0 %) пацієнтів у групі, скаржилися на проходження

через нього повітря та рідини з порожнини рота до носу; у 27,2% з них носоротова проба була негативною.

На другому місці опинилася ознака «тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи – у $73,2 \pm 4,9 \%$ ($n = 60$) обстежених. «Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи» відзначили у $58,9 \pm 5,4 \%$ ($n = 45$) пацієнтів, в тому числі, скарги на «неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи» пред'являли 62,2 % ($n = 28$) обстежених з цієї групи, що склало $34,1 \pm 5,2 \%$ всіх пацієнтів групи. «Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи» супроводжувалося порушенням носового дихання у $37,9 \pm 5,2 \%$ ($n = 31$) пацієнтів. На «іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи» різної сили скаржилися $24,4 \pm 4,8 \%$ ($n = 20$) госпіталізованих; «набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя» частіше мав локальний характер і під час первинного огляду був відзначений у $20,7 \pm 4,4 \%$ ($n = 17$).

На рентгенограмах та комп'ютерних томограмах порушення цілісності однієї з кісткових стінок верхньощелепного синуса спостерігалось у 82 (100%) пацієнтів (додаток Е, рис. 9). У $45,1 \pm 5,5 \%$ ($n = 37$) виявили набряк слизової оболонки пазухи, що відповідає гострому мукозиту (картина ексудації та випоту). В основному, набряк мембрани мав локальний характер та знаходився в ділянці дна синуса. Ураження мембрани Шнайдера на всій передній стінці синуса було встановлено в 35,1 % випадків виявлення ознаки, що склало $15,9 \pm 4,0 \%$ ($n = 13$) пацієнтів групи (додаток Е, табл. 6); рівень рідини в синусі виявили на $7,3 \pm 2,8 \%$ ($n = 6$) томограмах.

Порушення «архітектури» альвеолярного відростка, що прослідковується після видалення зуба, частіше було наслідком атрофії або деструкції через хронічне запалення пародонта, рідше – з хірургічною травмою. Показники хронічного запалення – поліпи в синусі та потовщення пристінкової слизової оболонки, були виявлені у $25,6 \pm 4,8 \%$ ($n = 21$) пацієнтів (додаток Е, рис. 10, 11). У $74,4 \pm 4,8 \%$ випадків визначили збереженість цілісності кісткових стінок та м'яких тканин навколо комірки видаленого «причинного» зуба. Тінь

кореневого герметика в проекції дна комірки видаленого зуба відзначена в 1,2% (n = 1) випадків (додаток Е, рис. 12).

Таким чином, у пацієнтів групи травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу були виражені клінічні симптоми гострого запалення і хірургічної травми.

4.4.1 Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів травматичного ятрогенного і одонтогенного верхньощелепних синуситів

В групі пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом – ОВС (контрольна група), показники частоти прояви місцевих клінічних симптомів, що пов'язані із запальним компонентом, вище щодо тих же показників в групі травматичного ятрогенного синуситу (додаток Е, табл. 13, 14). Виявлені достовірні ($p < 0,05$) відмінності між частотою ознак 3 (виділення запального ексудату з однієї половини носа на стороні ураженої пазухи), 6 (порушення носового дихання на боці ураженої пазухи), 13 (вогнища кісткової резорбції в області коренів «причинних» зубів або хірургічного втручання) та 15 (поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса). В контрольній групі вищевказані ознаки були у $79,2 \pm 8,3 \%$ (n = 19), $66,7 \pm 9,6 \%$ (n = 16), 100,0 % (n = 24) і $75,0 \pm 8,8 \%$ (n = 18) випадків, відповідно, в групі ТЯВС – у $58,9 \pm 5,4 \%$ (n = 45), $37,9 \pm 5,2 \%$ (n = 31), $4,9 \pm 2,4 \%$ (n = 4) і $25,6 \pm 4,8 \%$ (n = 21) випадків, відповідно.

У контрольній групі не виявили ознаку 11 (збереження контурів лунки видаленого зуба з сполученням з гайморовою пазухою на дні), що пов'язані з хірургічним втручанням, на відміну від основної групи ($p = 0,01$). Ознака 14 (набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса), що вказує на гостру фазу запалення слизової оболонки синуса, відзначили всього в $16,7 \pm 7,4 \%$ (n=4) випадків в контролі, проти $45,11 \pm 5,5 \%$ (n = 37) випадків в основній групі ($p < 0,05$). Порушення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса (ознака 10), виявили у $87,5 \pm 6,8 \%$ (n = 21) пацієнтів групи ОВС в умовах наявності «причинного» зуба, та у 100,0 % пацієнтів ТЯВС в умовах

відсутності «причинного» зуба ($p < 0,05$). Хірургічні маніпуляції передували ороантральному сполученню у 98,8 % ($n = 81$) осіб з 82 (100,0 %) в основної групі. Ороантральне сполучення у пацієнтів контрольної не було виявлено ($p < 0,05$).

4.5 Клініко-рентгенологічна симптоматика інфекційно-алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситу

У всіх пацієнтів ($n = 43$) з верхньощелепним синуситом, що розвився з періапікальних вогнищ зубів після лікування ускладнень карієсу (ІАЯВС) спостерігали виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи (додаток Е, табл. 7). У тому числі, гнійний характер ексудату був у $74,4 \pm 6,6$ % ($n = 32$), серозний – у $25,6 \pm 6,6$ % ($n = 11$), $p < 0,05$. На неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи скаржилися $74,4 \pm 6,6$ % ($n = 32$). Носове дихання на боці ураженої пазухи було порушено у $65,1 \pm 7,2$ % ($n = 28$): повне блокування потоку повітря через одну половину носа відзначили у 32,1% ($n = 9$) досліджених. На «тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи скаржилися $23,2 \pm 6,4$ % ($n = 10$) осіб; при цьому біль мав постійний характер та посилювався при нахилі голови – у 40,0 % ($n = 4$), біль виявлявся тільки при пальпації, натисканні пальцем, на передню стінку пазухи – у 60,0 % ($n = 6$).

Ознаки лікарського втручання на «причинному» зубі встановлений у 100,0% ($n = 43$) пацієнтів групи. Біль та дискомфорт у «причинному» зубі, а також набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя були проявами загострення хронічного періодонтиту «причинного» зуба. Ці ознаки були відзначені у $58,1 \pm 7,5$ % ($n = 25$) та $41,9 \pm 7,5$ % ($n = 18$) пацієнтів, відповідно; у тому числі біль мав постійний характер у 20,0 % ($n = 5$); біль або дискомфорт відчувалися тільки при накусуванні на «причинний» зуб та його перкусії у 80,0 % ($n = 20$). На іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи скаржилося $48,9 \pm 7,5$ % ($n = 21$) пацієнтів.

Рентгенологічні ознаки, що свідчать про лікарське втручання на «причинному» зубі (наявність тіні пломбувального матеріалу в коронковій частині зуба, герметика або кореневого штифта в каналі кореня, тощо), були виявлені у 100,0 % ($n = 43$) пацієнтів (додаток Е, табл. 8; рис. 13): тінь кореневого герметика в проекції кореневого каналу «причинного» зуба була на рентгенограмах лише $79,1 \pm 6,2$ % ($n = 34$) пацієнтів. У 77,7 % ($n = 7$) пацієнтів з 20,9 % ($n = 9$) без ознак obturaції каналів зуба, за даними анамнезу, прояви клінічних симптомів гострого синуситу в період лікування «причинного» зуба стали приводом направлення пацієнтів в стаціонар без завершення лікування.

Тінь кореневого герметика в заапикальній зоні (періодонт) «причинного» зуба виявили у $11,7 \pm 4,7$ % ($n = 5$) досліджених (додаток Е, рис. 14). Недостатня obturaція кореневих каналів була відзначена у 30,2 % ($n = 13$). Вогнища резорбції в ділянці верхівок коренів зубів верхньої щелепи та дна пазухи виявлені у $74,4 \pm 6,7$ % ($n = 32$) пацієнтів (додаток Е, рис. 15). При цьому патологічна перфорація дна верхньощелепного синуса відзначена у 44,2% ($n = 19$) випадків, в інших 30,2 % ($n = 13$) випадків цілісність кісткової перетинки між дном верхньощелепного синуса та коренем зуба була збережена. Всього випадків відсутності кісткової стінки між дном синуса та коренями зубів виявлено у $53,5 \pm 7,6$ % ($n = 23$) осіб. Перфорація дна синуса без ознак кісткової резорбції, що обумовлена анатомічними особливостями будови верхньої щелепи, виявлена у 9,3 % ($n = 4$) хворих (додаток Е, рис. 16).

Ороантральне сполучення було тільки у 2,3 % ($n = 1$) пацієнтів у перехідній складці після розтину гнійного періоститу. У 27,9 % ($n = 7$) інфекційно-алергічний ятрогенний синусит протікав без видимих рентгенологічних змін в періодонті «причинного зуба». Рентгенологічні зміни в синусі, що відповідні набряку мембрани Шнайдера, були відзначені у $20,1 \pm 6,0$ % ($n = 9$) пацієнтів: у 88,9 % ($n = 8$) з 9 випадків набряк поширювався на всю пазуху, з переважним ураженням передньої стінки та дна (додаток Е, рис. 17). Поліпи в проекції просвіту верхньощелепної пазухи виявили у

79,1±6,2 % (n = 34) обстежених; в тому числі у 52,9 % (n = 18) поліпи мали локальний характер та розташовувалися в ділянці дна «причинного» зуба або передньої стінки пазухи. Порожнинне утворення – кіста у верхньощелепному синусі, виявили у 4,6 % (n = 2) пацієнтів.

4.5.1 Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів інфекційно-алергічного ятрогенного і одонтогенного верхньощелепних синуситів

В групі ІАЯВС значення (100,0 %) показника частоти прояву ознаки 3 (виділення запального ексудату з носа) достовірно високе щодо контрольної групи (79,2 ± 8,3 %), $p < 0,05$. Частота скарг на «тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепного синуса (ознака 5) в групі інфекційно-алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситу виявили у 23,2 ± 6,4 % (n = 10) пацієнтів, що статистично уступало даному показнику в контрольній групі ($p < 0,05$). Тут скарги на болі в підочної області відзначили 66,7 ± 9,6 % (n = 16) пацієнтів (додаток Е, табл. 15, 16).

В контрольній групі місцеві клінічні симптоми загострення хронічного періапикального запалення «причинних» зубів без ознак лікарського втручання виявлялися менш яскраво, ніж загострення періодонтиту зубів після ендодонтичного лікування у групі ІАЯВС. Так в групі ІАЯВС ознака 8 (набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя) у пацієнтів проявлялася майже в три рази частіше ніж в контрольній групі: 41,9 ± 7,5 % (n = 18) випадків проти 16,7 ± 7,4 % (n = 4), відповідно ($p < 0,05$). На підвищену активність запального процесу у періодонту зубів після лікування ускладнення карієсу вказує також високий показник частоти ознаку 10 (в даному випадку порушення цілісності дна верхньощелепного синуса в результаті резорбції периапикальної кістки) в основній групі (53,5 ± 7,6 %) відносно до контрольній (37,5 ± 9,8 %), $p < 0,05$.

Ознаки 12 (наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного втручання) та 21 (тінь кореневого герметика в заапикальних тканинах «причинного» зуба), що вказують на ендодонтичне втручання в причинному зубі, в групі ІАЯВС були відзначені у 100,0 % (n = 43) та $11,7 \pm 4,7$ % (n = 5) пацієнтів відповідно; при ОВС (контрольна група) – не виявлялися ($p < 0,05$).

4.6 Клініко-рентгенологічна характеристика змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу

У групи змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження (ЗФЯВС) найбільш поширеними місцевими клінічними симптомами були: «тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи» и «порушення носового дихання на боці ураженої пазухи», що виявили у $62,5 \pm 8,6$ % (n = 20) хворих (додаток Е, табл. 11). «Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи» відзначили у $46,9 \pm 8,8$ % (n = 15): гнійний ексудат – в 66,7 % (n = 10) випадків. Саме стільки осіб в групі скаржилися на присутність «смердючого» запаху в носі. Біль в підочної області постійного характеру, або що посилюється при нахилі голови, відзначили 5 осіб – 15,6 % спостережень та 25,0 % випадків виявлення ознаки. У $46,9 \pm 8,8$ % (n = 15) випадків біль в підочної області виявлялася тільки при пальцевому натисканні по передній стінці верхньощелепної пазухи, що склало 75,0 % випадків виявлення ознаки. Причина та характер лицьових болів були різноманітні. При наявності уламка кореня в синусі біль внаслідок хірургічної травми мала локальний характер в області комірки видаленого зуба та підочної області. При наявності пломбувального матеріалу в синусі біль була наслідком загострення запалення в «причинному» зубі або в верхньощелепному синусі та мала відображений (іррадируючий) характер.

Співустя порожнини рота з пазухою через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи було у $59,3 \pm 8,6$ % (n = 19) пацієнтів: в тому числі, у 89,5 % (n = 17) пацієнтів з уламком кореня зуба в пазусі ($53,1 \pm 8,8$ % осіб в групі) та у 15,4 % (n = 2) з кореневим герметиком в синусі (6,2 % хворих в групі).

Мимовільне закриття ороантрального співустя зазначили у 10,5 % ($n = 2$) пацієнтів з уламком кореня в синусі, які звернулися в стаціонар більш ніж 1 міс. після видалення зуба. У $46,9 \pm 8,8$ % ($n = 15$) пацієнтів проходження рідкої їжі і повітря через дефект альвеолярного відростку було повільним. В 9,4 % ($n = 3$) випадків повітря проходило тільки при форсованому проведенні носоротової проби. Скарги на іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи були у $37,5 \pm 8,6$ % ($n = 12$) хворих, на біль у «причинному» зубі – у $15,6 \pm 6,4$ % ($n = 5$).

Найпоширенішою рентгенологічною ознакою змішаної форми ятрогенного синуситу є «наявність тіні стороннього тіла в проекції верхньощелепного синуса» – 100,0 % ($n = 32$) випадків (додаток Е, табл. 12). Особливістю клінічного перебігу даної форми ятрогенного синуситу можна вважати присутність всіх без обмежень клінічних ознак, які характерні також для інших форм ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження (додаток Е, рис. 20).

На другому місці була ознака «порушення цілісності дна синуса», що виявили приблизно у $87,5 \pm 8,7$ % пацієнтів. У $28,1 \pm 6,4$ % ($n = 9$) порушення цілісності дна синуса супроводжувалося утворенням сполучення порожнини рота з гайморовою пазухою на дні комірки «причинного» зуба. «Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя» визначили у $28,1 \pm 9,6$ % ($n = 9$) пацієнтів. Рентгенологічну ознаку «порушення цілісності однієї зі стінок верхньощелепного синуса» – у $87,5 \pm 8,7$ % ($n = 28$) (додаток Е, рис. 21). «Причинний» зуб з ознаками ендодонтичного втручання був на рентгенограмах та томограмах 11 з 13 пацієнтів з кореневим герметиком в синусі. Це склало 34,4 % досліджених у групі та 84,6 % з цим ускладненням: у 2 випадках «причинний» зуб був віддалений до госпіталізації. Вогнища кісткової резорбції у ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса виявили у $40,6 \pm 8,6$ % ($n = 13$) осіб (додаток Е, рис. 22). Тінь стороннього тіла в проекції періодонта «причинного» зуба відзначили у $6,25 \pm 4,2$ % ($n = 2$) пацієнтів з кореневим герметиком в синусі. У групі

ЗФЯВС превалювали рентгенологічні ознаки гострого періоду хронічного запалення слизової оболонки пазухи – набряк, виявлений у $59,4 \pm 8,7 \%$ ($n = 19$) пацієнтів, поліпи – у $25,0 \pm 7,9 \%$ ($n = 8$), потовщення слизової оболонки пазухи – у $15,6 \pm 5,2 \%$ ($n = 5$), рівень рідини – тільки у $9,4 \%$ ($n = 3$).

4.6.1 Порівняльний аналіз клініко-рентгенологічних симптомів змішаної форми ятрогенного і одонтогенного верхньощелепних синуситів

Достовірність відмінності ознак у цих групах відзначена між симптомами, що вказують на присутність ятрогенного причинного фактора і на патологічні зміни, що безпосередньо викликані даними факторами (додаток Е, табл. 17, 18). Так, ознаки 1, 2, 12 та 19, що обумовлені наявністю ороантрального сполучення, ендодонтичним втручанням на «причинних» зубах та виведенням в просвіт синуса стороннього тіла, в групі ЗФЯВС виявили у $46,9 \pm 8,8 \%$ ($n=15$), $54,3 \pm 8,7 \%$ ($n = 19$), $34,4 \pm 7,7 \%$ ($n = 11$) і $100,0 \%$ ($n = 32$) хворих відповідно; зазначені ознаки в контрольній групі не виявляли.

Симптоми 3, 4, 13, 15, що характеризують вираженість запальних явищ в верхньощелепному синусі, в основній групі виявлялися достовірно рідше: в $46,9 \pm 8,8 \%$ ($n = 15$), в $31,2 \pm 8,2 \%$ ($n = 10$), в $40,6 \pm 8,6 \%$ ($n = 13$) і в $25,0 \pm 7,9 \%$ ($n = 8$) випадків, відповідно, ніж у контрольній: у $79,2 \pm 8,3 \%$ ($n=19$), $75,0 \pm 8,8 \%$ ($n = 18$), $100,0 \%$ ($n = 24$) і $75,0 \pm 8,8 \%$ ($n = 18$) пацієнтів, відповідно ($p < 0,05$).

4.7 Дискримінантний аналіз результатів клініко-рентгенологічного дослідження

Найбільш інформативними ознаками визначення досліджуваних груп ятрогенного синуситу є ознаки: «сполучення порожнини рота з порожниною носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи» (2), «тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку» (20), «наявність «причинного» зуба з ознаками лікарського втручання» (12), «тінь стороннього тіла в проекції

синуса» (19), «порушення цілісності однієї зі стінок синуса» (10), «збереження контурів комірки видаленого «причинного» зуба з сполученням з гайморової пазухою на дні» (11), що підтверджує емпіричні результати (додаток Л, табл. 1). Серед місцевих ознак, що характеризують тяжкість перебігу синуситу (*ознаки запалення*) різного походження, найбільш цінними є симптоми «тупий біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи» (5), «порушення носового дихання на стороні ураженої пазухи» (6), «біль або дискомфорт в «причинному» зубі» (9), «рівень рідини в верхньощелепному синусі» (18), «відображена (іррадіюючи) біль обличчя на стороні ураженої пазухи» (7).

За часткою правильно класифікованих об'єктів була оцінена точність процедури систематизації. Аналіз значень показників загальної статистики Уїлкса (Wilks' Lambda = 0,0011047) і Критерію Фішера ($F = 32,18$, $p < 0,0000$) дозволяє зробити висновок про коректність і високій якості поділу пацієнтів з ятрогенним чинником у патогенезі стоматогенного верхньощелепного синуситу по групах в запропонованій систематизації. Зіставлення статистик Wilks' – Lambda, Partial – Lambda та F-remove показує, що ознаки «проходження рідкої їжі або повітря з порожнини рота в ніс через дефект альвеолярного відростка...» (1), «неприємний запах (сморід) в носі на стороні ураженої пазухи» (4), «набряк м'яких тканин порожнини рота і обличчя» (8), «порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса» (17), «тінь кореневого герметика в заапикальних тканинах» (21) не вносять статистично значимий внесок у дискримінацію груп ($p > 0,05$).

Основні статистики дискримінантного аналізу наведені в таблиці 4.1 (ступінь вираженості ознак в таблицях 3, 4, 5, 6, 7 додатка А).

Таблиця 4.1

Класифікаційна матриці

Ятрогенні групи	Percent – Correct	МЯВС p=,02890	ЗФЯВС p=,18497	ІАЯВС p=,24855	ІТЯВС p=,06358	ТЯВС p=,47399
МЯВС	80,0000	4	0	1	0	0
ЗФЯВС	100,0000	0	32	0	0	0
ІАЯВС	97,6744	1	0	42	0	0
ІТЯВС	72,7273	1	2	0	8	0
ТЯВС	100,0000	0	0	0	0	82
Total	97,1098	6	34	43	8	82

Як видно з результатів дискримінантного аналізу (табл. 4.1), запропонований етіо-патогенетичний розподіл симптомів дозволяє правильно визначити ятрогенну групу синуситу у 97,1 % пацієнтів, що свідчить про її високу прогностичну цінність. У групі медикаментозного синуситу прогнозовані 4 об'єкта з 5, що становить 80 %: один об'єкт віднесений до інфекційно-алергічної групи. У групі травматичної і змішаної форм синуситу правильно діагностовано 100,0 % випадків (див. додаток Л, табл. 1). В інфекційно-алергічної групі відсоток правильного передбачення складає 97,8%: з 43 об'єктів 1 віднесений до змішаної групі. У групі імуно-токсичного ятрогенного синуситу відсоток правильного прогнозу найнижчий і становить 72,7 %, причому чітко визначено 8 об'єктів з 11 (100,0 %): 2 (18,2 %) випадки віднесені до змішаної форми і 1 (9,1 %) – до медикаментозної групи. Відсоток правильної класифікації об'єктів є додатковим заходом відмінностей між групами та її можна вважати найбільш підходящою мірою дискримінації.

Показники, що розподілені в таблиці 4.2 по положенню суми рангів визначають вираженість симптомів щодо загальної медіани: нижче (або рівні) або вище.

Таблиця 4.2

Результати медіанного тесту

Групи дослідження	Кількість пацієнтів з меншими рангами ніж загальна медіана	Кількість пацієнтів з більшими рангами ніж загальна медіана	Всього
ОВС (контроль)	16	8	24
ТЯВС	33	49	82
ІАЯВС	23	20	43
ІТЯВС	11	0	11
МЯВС	4	1	5
ЗФЯВС	9	23	32
Всього	109	88	197

З таблиці 4.2 слідує, що найбільше число пацієнтів з сумою рангів вище загальної медіани в групі ЗФЯВС та ТЯВС. Число пацієнтів зі відносно значимою сумою рангів нижче медіани більше в групах ОВС, ІТЯВС та МЯВС. Таким чином, медіанний тест вказує на легкість в ідентифікації у пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом змішану форму ятрогенного синуситу та травматичний ятрогенний синусит і складність діагностики інфекційно –алергічного, імунно-токсичного та медикаментозного ятрогенного синуситів (рис. 4.1). З рисунка 4.1 видно, що медіана суми рангів для ЗФЯВС вище, ніж у всіх інших груп, а у ІТЯВС – менше.

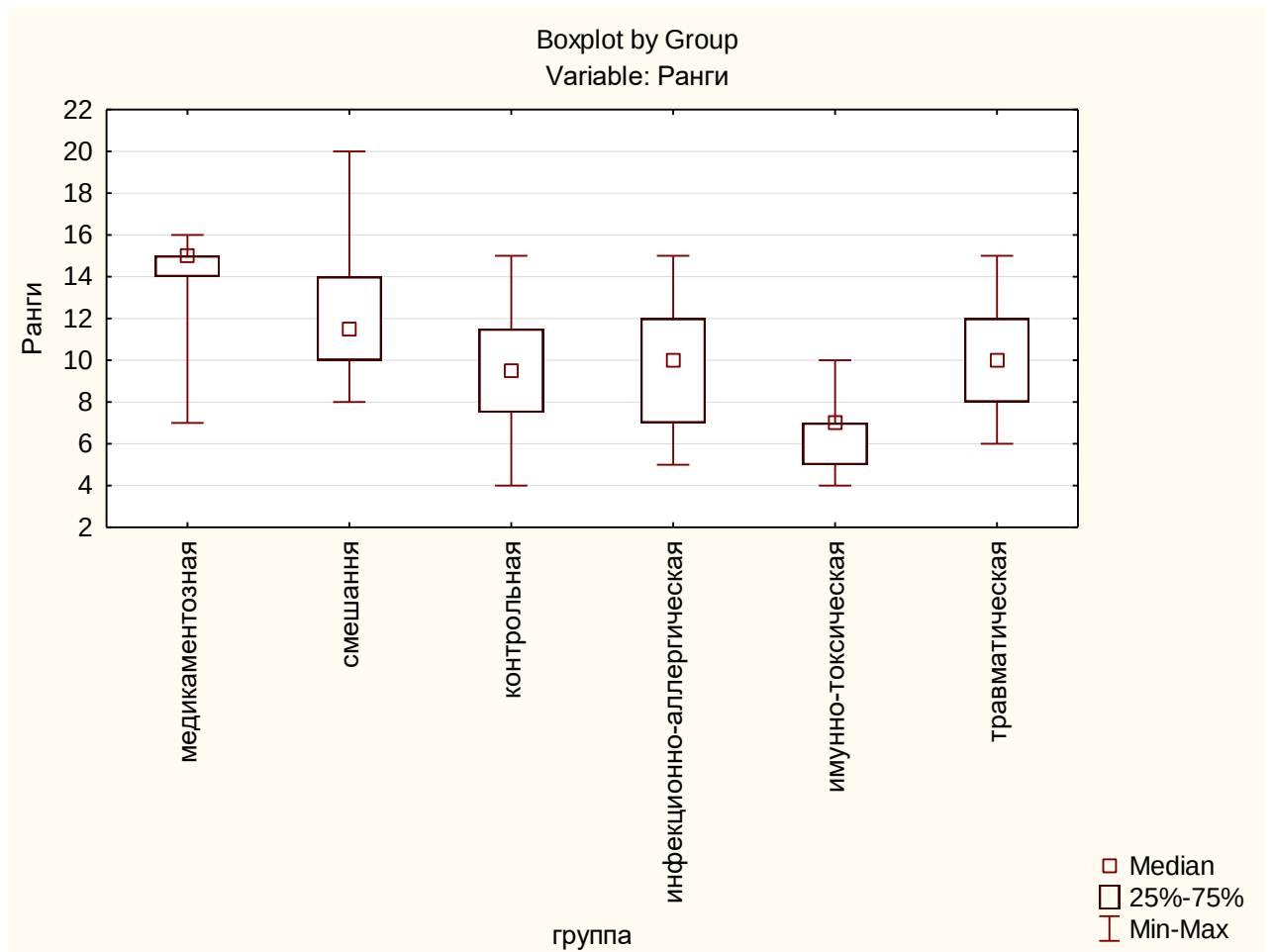


Рисунок 4.1. Положення суми рангів в групах, що визначають вираженість симптомів, щодо загальної медіани.

З метою візуалізації результатів аналізу була побудована діаграма розсіювання дискримінантних функцій (рис. 4.2). З рисунка 4.2 видно, що центроїд групи медикаментозного ятрогенного синуситу розташований близько до центроїду групи інфекційно-алергічного, та навіть зливається з ним, що можна інтерпретувати як схожість клінічних проявів. Близькість клінічної картини у даних групах обумовлює деяку складність при їх диференціації. Об'єкти імунно-токсичного ятрогенного синуситу розосереджені в просторі, що підтверджує наведене вище судження про відносно складною діагностиці пацієнтів з цією групою.

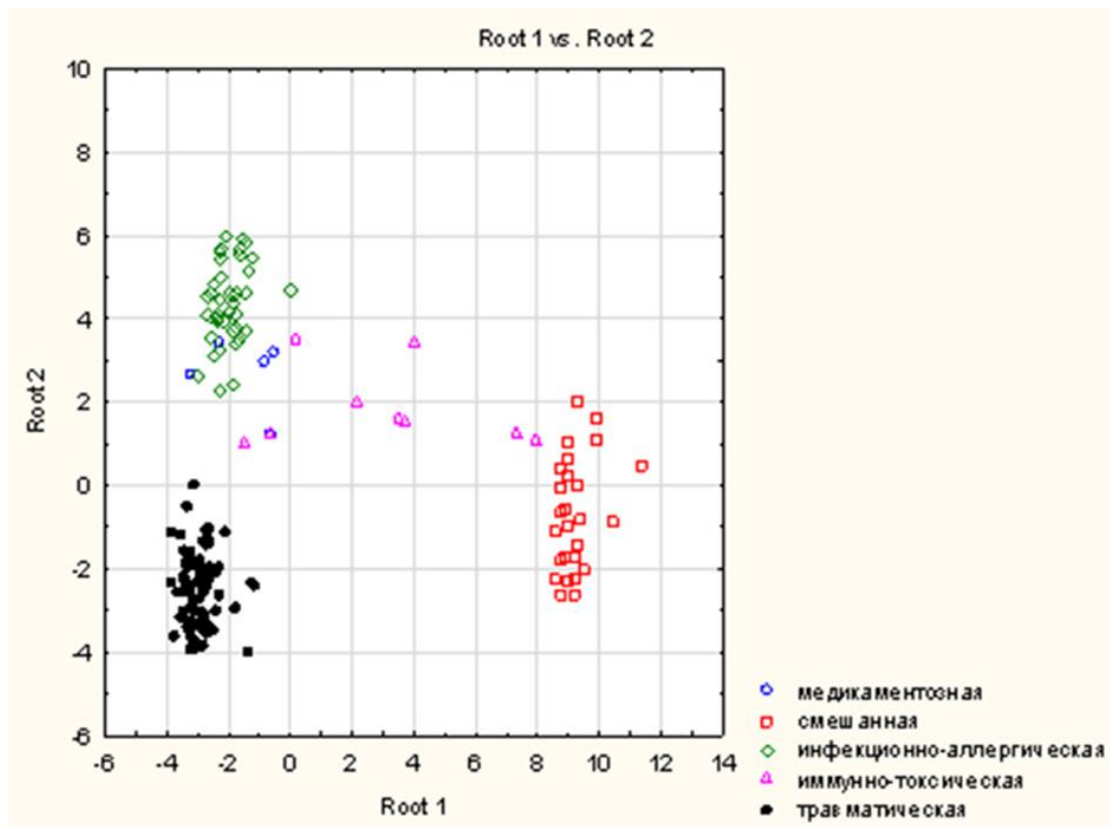


Рисунок 4.2. Розсіювання канонічних змінних

Незважаючи на це, результати проведеного канонічного аналізу дозволяють обґрунтовано підтверджують високу оцінку диференціальної ефективності запропонованого розподілу пацієнтів по етіо-патогенетичним групам, що має достатню прогностичну цінність і може бути використана в практиці з метою покращення ранньої діагностики основних клінічних форм ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.

Порівняльний аналіз методом χ^2 різниці частоти прояви клініко-рентгенологічних симптомів стоматогенного запалення між ТЯВС і ОВС, показує достовірність відмінностей у 42,8 % ($n = 9$) зі 21 (100,0 %) ознака. Між ІАЯВС і ОВС – 38,1 % ($n = 8$) зі 21 (100,0 %); між групою ЗФЯВС і ОВС – 52,4% ($n = 11$) зі 21 (100,0 %); між ІТЯВС і ОВС – 28,6 % ($n = 4$); між МЯВС і ОВС – 19,0 % ($n = 2$) (рис. 4.3).

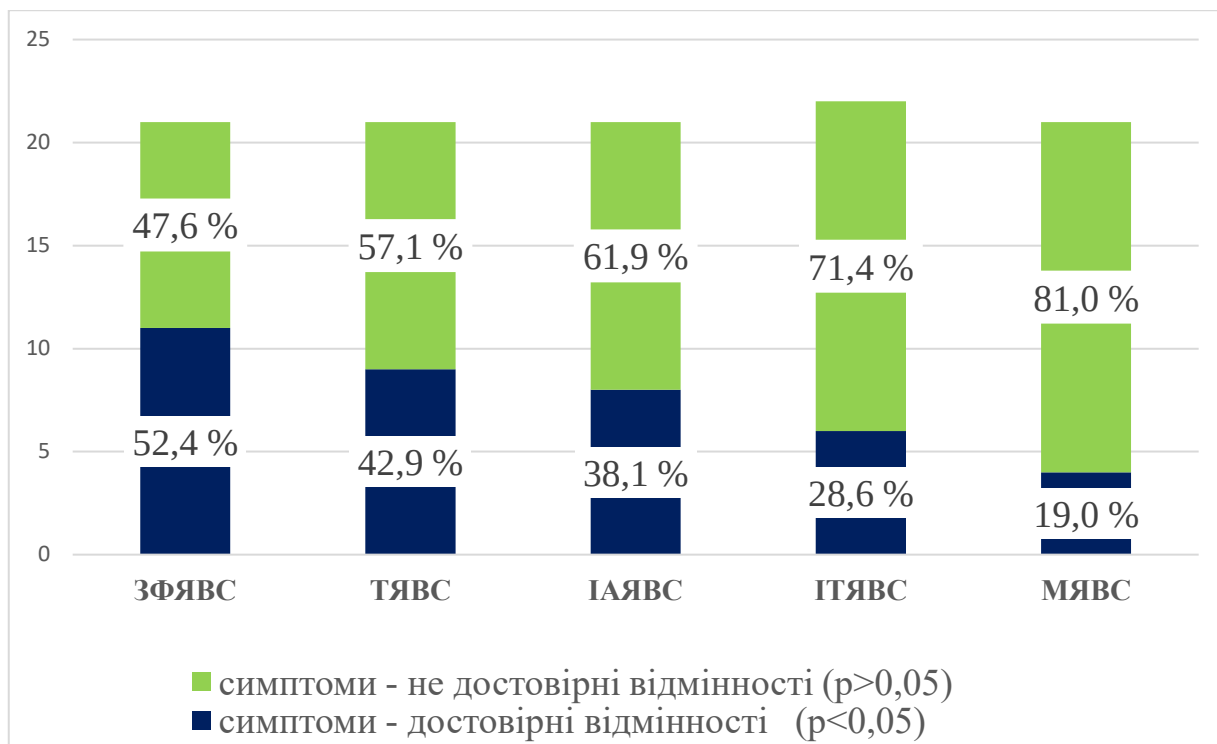


Рисунок 4.3. Відносна кількість симптомів при різних формах атрофічного верхньощелепного синуситу щодо контрольної групи.

Як видно з малюнка 4.3 число симптомів у групах атрофічного синуситу, частота яких достовірно відрізняється по відношенню до одонтогенного синуситу зменшується в залежності від етіо-патогенезу групи: мінімальне число ознак з достовірністю відмінностей частоти виникнення відзначені при формах з превалюванням інфекційного компонента в етіології запалення. Достовірно відрізнялися показники частоти клініко-рентгенологічних ознак основних груп від контролю в тих групах, в яких були виражені симптоми атрогенії, що вказує на важливість первинного

Резюме до розділу 4

Медіанний тест вказує на легкість в ідентифікації у пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом змішану форму атрофічного синуситу та травматичний атрогенний синусит і складність діагностики інфекційно - алергічного, імунно-токсичного та медикаментозного атрофічного синуситів.

Порівняльний аналіз методом χ^2 різниці частоти прояви клініко-рентгенологічних симптомів стоматогенного запалення між ТЯВС і ОВС, показує достовірність відмінностей у 42,8 % (n = 9) зі 21 (100,0 %) ознака. Між ІАЯВС і ОВС – 38,1 % (n = 8) зі 21 (100,0 %); між групою ЗФЯВС і ОВС – 52,4% (n = 11) зі 21 (100,0 %); між ІТЯВС і ОВС – 28,6 % (n = 4); між МЯВС і ОВС – 19,0 % (n = 2).

Аналіз значень показників загальної статистики Уїлкса (Wilks' Lambda=0,0011047) і Критерію Фішера (F=32,18, p < 0,0000) дозволяє зробити висновок про коректність і високій якості поділу пацієнтів з ятрогенним чинником у розвитку стоматогенного верхньощелепного синуситу по групах в запропонованій систематизації. Дискримінантний аналіз показників частоти та вираженості різних клініко-рентгенологічних ознак в систематизованих групах вказує на можливість диференціації ятрогенних форм стоматогенного верхньощелепного синуситу у 97,1 % хворих, що свідчить про високу прогностичну цінність запропонованого розподілу. В групі МЯВС точно прогнозовано 80,0 % випадків, в групах ТЯВС і ЗФЯВС – 100,0 % випадків; в ІАЯВС відсоток правильного передбачення склав 97,8 %; в ІТЯВС – 72,7 %. Медіанний тест підтверджує легкість ідентифікації ТЯВС і ЗФЯВС та відносну складність діагностики ІТЯВС та МЯВС.

Результати дослідження даного розділу наведені в публікаціях:

- Варжапетян С.Д. Клинико-рентгенологические параллели некоторых форм ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян // East European Scientific Journal. – 2016. – № 1 (5). – С. 72-79.
- Гулюк А.Г. Клинический анализ различных форм верхнечелюстного синусита, встречающихся в практике хирурга – стоматолога. / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян // Международная конференция «Развитие науки в XXI веке», Сборник докладов, 2 часть, г. Харьков 11 апреля 2015. – С. 142.

•Варжапетян С.Д. Клинико-рентгенологические параллели травматического ятрогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Вісник стоматології. – 2015. – № 4. – С. 47 – 52.

•Варжапетян С.Д. Инфекционно – аллергическая форма ятрогенного верхнечелюстного синусита (клинико-рентгенологические параллели) / С.Д. Варжапетян. // Вопросы теоретической и практической медицины.(Ереван). – 2015. – № 6, Т. 18. – С. 54-59.

•Варжапетян С.Д. Смешанная форма ятрогенного верхнечелюстного синусита (клинико-рентгенологические параллели). / С.Д. Варжапетян. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2015. – №12/3(17). – С. 91-95.

•Гулюк А.Г. Обоснование классификации ятрогенных верхнечелюстных синуситов стоматогенного происхождения. / А.Г. Гулюк, С.Д. Варжапетян. // Інновації в стоматології. – 2015. – № 2. – С. 27-38.

•Варжапетян С.Д. Попытка систематизации различных форм ятрогенных верхнечелюстных синуситов. / С.Д. Варжапетян. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2015. – №7/4(12). – С. 39-45.

•Варжапетян С.Д. Класифікація ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження. / С.Д. Варжапетян, А.Г. Гулюк. // Новини стоматології. – 2015. – С 48-54.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСІВ

5.1 Ультразвукові симптоми одонтогенного верхньощелепного синуситу (контроль)

Ізоехогенний сигнал від слизової оболонки пазухи, що відповідає відсутності патологічних змін, був відзначений у $44,4 \pm 11,7$ % ($n = 8$) пацієнтів ОВС. Гіпоехогенний сигнал, ознака присутності рідини в товщі слизової – у $27,8 \pm 10,5$ % ($n = 5$). Гіперехогенний сигнал, ознака підвищення щільності слизової оболонки, або наявність щільних утворень у її товщі – у $16,7 \pm 8,5$ % ($n = 3$), $p > 0,05$ (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Ехогенність слизової оболонки верхньощелепної пазухи ($n = 18$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Гіпоехогенна слизова оболонка	5	$27,8 \pm 10,5$	9,7 - 53,4	$p > 0,05$
2.	Гіперехогенна слизова оболонка	3	$16,7 \pm 8,5$	3,5 - 41,4	$p > 0,05$
3.	Ізоехогенна слизова оболонка	8	$44,4 \pm 11,7$	24,6 - 66,3	$p > 0,05$
4.	Слизова оболонка не візуалізується	2	$11,1 \pm 7,4$	3,1 - 32,8	$p > 0,05$

Примітка. p – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення інших ознак в таблиці; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Середній показник товщини м'яких тканин підочної ділянки в проекції запаленої пазухи у пацієнтів ОВС склав $13,1 \pm 1,5$ мм. Різниця середніх значень товщини слизової оболонки передньої стінки між ураженою та здоровою пазухою склало $3,7 \pm 0,5$ мм (на 35,2 %).

Неоднорідність ехоструктури і рівномірне потовщення слизової оболонки пазухи виявили у $22,2 \pm 9,7$ % ($n = 4$) та у $27,8 \pm 10,5$ % ($n = 5$) спостережень, відповідно (табл. 5.2). Як видно з таблиці 5.2, у групі ОВС достовірно ($p < 0,05$) частіше за інші ультразвукові ознаки відзначені критерії гострого катарального запалення: «однорідна ехоструктура слизової синуса» – у $61,1 \pm 11,4$ % ($n = 11$) пацієнтів, та незміненої, «порожній» пазухи: «акустична тінь у синусі» – у $72,2 \pm 10,5$ % ($n = 13$).

Таблиця 5.2

Ультразвукова характеристика патологічних змін мембрани Шнайдера та вмісту в синусі ($n = 18$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі		
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %
1	2	3	4	5
1.	Неоднорідна ехоструктура слизової синуса	4	$22,2 \pm 9,7^* \#$	6,4 - 47,6
2.*	Однорідна ехоструктура слизової синуса	11	$61,1 \pm 11,4$	35,7 - 82,7
3.	Рівномірне потовщення слизової синуса	5	$27,8 \pm 10,5^* \#$	9,7 - 53,4
4.	Нерівномірне потовщення слизової синуса	2	$11,1 \pm 7,4^* \#$	3,1 - 32,8
5.	Гіпоехогенний вміст синуса	1	$5,5 \pm 5,1^* \#$	0,1 - 27,3

1	2	3	4	5
6.	Гіперехогенний вміст синуса	1	$5,5 \pm 5,1^* \#$	0,1 - 27,3
7.	Анехогенний вміст синуса	7	$38,9 \pm 11,5^* \#$	17,3 - 64,3
8. #	Акустична тінь	13	$72,2 \pm 10,5$	46,5 - 90,3
9.	Прямолінійний контур задньої стінки синуса	2	$11,1 \pm 7,4^* \#$	3,1 - 32,8
10.	Дугоподібний контур задньої стінки синуса	5	$27,8 \pm 10,5^* \#$	9,7 - 53,4

Примітка. * – відмінність від значення критерію «однорідна ехоструктура слизової синуса», достовірна при $p < 0,05$; # – відмінність від значення критерію «акустична тінь», відмінність достовірна при $p < 0,05$.

Гіперехогенний (наявність детриту та інших включень) і гіпоехогенний (рідкий компонент із запальним вмістом) вміст виявили у $5,5 \pm 5,1\%$ ($n = 1$) пацієнтів. Дугоподібний контур тіні задньої стінки синуса (ознака серозної ексудації у слизової) був описаний у $27,8 \pm 10,5\%$ ($n = 5$) пацієнтів. Ознаки, що вказують на присутність рідини в пазусі (анехогенний вміст) синуса – у $38,9 \pm 11,5\%$ ($n = 7$); прямолінійний (рівний) контур задньої стінки синуса (гнійний ексудат) відзначений у $11,1 \pm 7,4\%$ ($n = 2$),

Таким чином, у пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом (контроль) домінують ультразвукові критерії гострого серозного запалення з вираженою ексудацією.

5.2 Ультразвукові симптоми травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу

При ультразвуковому скануванні верхньощелепних синусів у більшості пацієнтів групи ТЯВС товщина м'яких тканин у проекції передньої стінки верхньощелепного синуса на здоровому та ураженому боці була однаковою.

Значення різниці середніх величин складо всього 0,3 мм: $10,9 \pm 2,7$ мм – у проекції здорової пазухи, та $11,2 \pm 2,6$ мм – ураженої. У 28,5 % ($n = 6$) спостережень різниця складо 1 мм, у 5,0 % ($n = 1$) – 2 мм.

Середній показник товщини слизової оболонки, що покриває передню стінку верхньощелепного синуса, при ТЯВС склав: на ураженому боці – $9,21 \pm 1,5$ мм, на здоровому – $6,7 \pm 0,7$ мм, тобто на $2,4 \pm 0,8$ мм (26,0 %) менше. Різниця в товщині слизової здорової й ураженої пазухи відзначена в $42,8 \pm 7,54\%$ ($n = 9$) випадків (рис. 5.1).

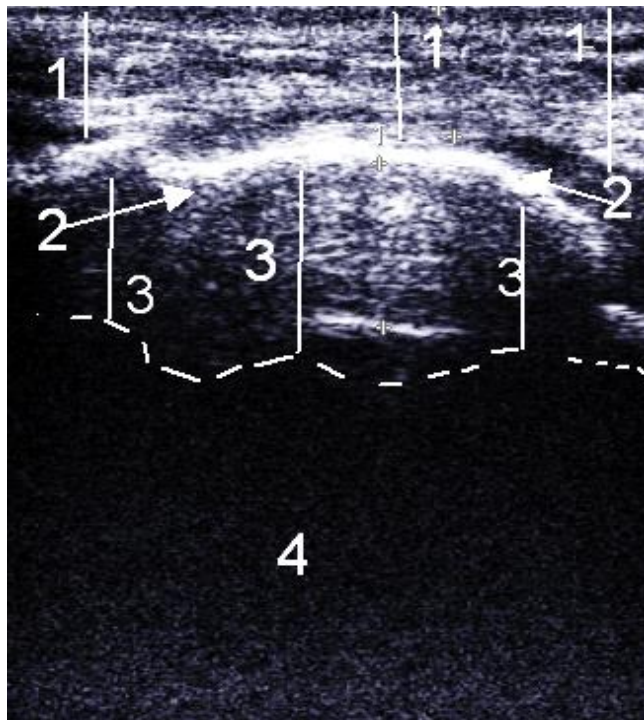


Рисунок 5.1. Ультразвукове зображення верхньощелепного синуса у В-режимі пацієнта К. 46 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 3705):

- 1 – м'які тканини в проекції передньої стінки синуса;
- 2 – увігнута передня кісткова стінка пазухи;
- 3 – рівномірне потовщення слизової оболонки передньої стінки верхньощелепного синуса;
- 4 – акустична тінь.

Товщина передньої кісткової стінки як здорових, так і уражених верхньощелепних синусів перебувала в межах норми: $1,1 \pm 0,2$ мм. Ознак, що вказують на порушення цілісності передньої кісткової стінки, не виявили.

Відмінності між сонографічною картиною слизової оболонки здорової й ураженої пазух виявили у всіх пацієнтів. Відсутність візуалізації слизової оболонки синуса відзначено у $14,3 \pm 7,5$ % ($n = 3$) випадків.

Результати ультразвукового дослідження запалених верхньощелепних пазух пацієнтів групи ТЯВС наведені в таблиці 5.3.

Таблиця 5.3

Ехогенність слизової оболонки верхньощелепної пазухи ($n = 21$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Гіпоехогенна слизова оболонка	1	$4,8 \pm 4,6$	0,12 - 23,82	$p_3 < 0,05$
2.	Гіперехогенна слизова оболонка	5	$23,8 \pm 9,2$	5,6 - 42,0	$p_0 > 0,05$
3.	Ізоехогенна слизова оболонка	12	$57,1 \pm 10,8$	36,0 - 78,2	$p_1 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
4.	Слизова оболонка не візуалізується	3	$14,3 \pm 7,5$	13,2 - 15,4	$p_3 < 0,05$

Примітка. p_0 – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Акустичну в просвіті верхньощелепних пазух тінь визначили у $52,4 \pm 3,4$ % ($n=11$) пацієнтів ($p < 0,05$), вміст у пазусі – у $47,6 \pm 10,4$ % ($n = 10$). Гіперехогенні включення, які були виявлені у $38,1 \pm 10,5$ % ($n = 8$) пазух, локалізувалися по передній або передньолатеральній і нижній стінках. Діаметр

гіперехогенних утворень при ТЯВС коливався від 5-6 до 10 мм. Характер і природу даних включень за даними сонографії можливо було лише припускати, враховуючи на їх форму і щільність. Так, у 4,8 % ($n = 1$) випадків було дано висновок про можливу наявність рубців, у $9,5 \pm 6,3$ % ($n = 2$) випадків – про наявність стороннього тіла (клінічно не підтвердився). У $23,8 \pm 9,2$ % ($n = 5$) спостережень зроблено припущення про можливу присутність поліпів, що підтвердилося інтраопераційно.

Анехогенні утворення були присутні в $9,5 \pm 6,3$ % ($n = 2$) синусів, що достовірно менше частоти гіперехогенних включень ($p < 0,05$). У 4,8 % ($n = 1$) випадків анехогенне утворення, з урахуванням розміру (15 мм) і наявності купола, було відзначено як кіста. Наявність кіст у пазусі клінічно не підтвердилася (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Ультразвукова характеристика вмісту пазухи ($n = 21$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Гіперехогенний вміст	8	$38,1 \pm 10,5$	17,4 - 58,8	$p_3 < 0,05$
2.	Гіпоехогенний вміст	-	-	-	-
3.	Анехогенний вміст	2	$9,5 \pm 6,3$	3,0 - 22,0	$p_1 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
4.	Акустична тінь	11	$52,4 \pm 3,4$	31,0 - 73,7	$p_3 < 0,05$

Примітка. p_0 – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Потовщення слизової визначили у $42,9 \pm 10,8$ % ($n = 9$) синусів: в т.ч. рівномірне – у $33,3 \pm 10,3$ % ($n = 7$), нерівномірне – у $9,5 \pm 6,3$ % ($n = 2$), $p < 0,05$ (рис. 5.2).

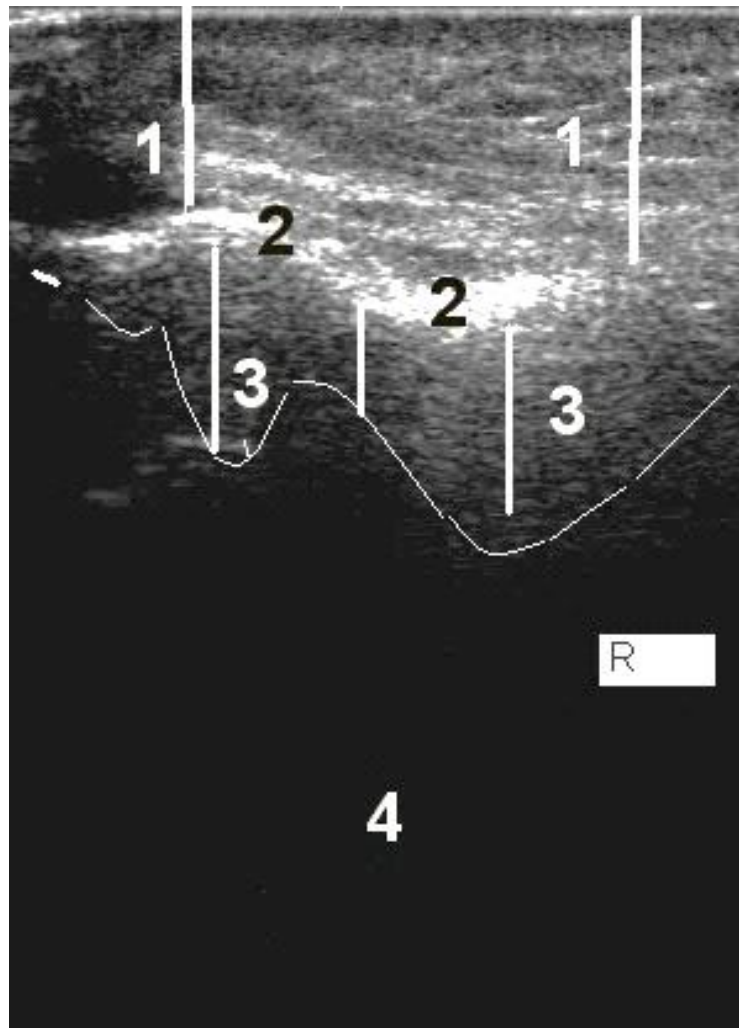


Рисунок 5.2. Ультразвукове зображення верхньощелепного синуса у В-режимі пацієнтки П. 25 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 2455):

- 1 – м'які тканини в проекції передньої стінки синуса;
- 2 – увігнута передня кісткова стінка пазухи;
- 3 – нерівномірне потовщення передньої стінки слизової оболонки синуса;
- 4 – акустична тінь.

В групі ТЯВС задня стінка візуалізувалась у $47,6 \pm 10,5$ % ($n = 10$) пазух: дугоподібна форма (серозного характеру випоту) виявлена у 8 спостереженнях, $p < 0,05$ (табл. 5.5), що склало $80,0 \pm 12,6$ % випадків візуалізації задньої стінки синуса і $38,1 \pm 10,6$ % досліджених пазух.

**Ультразвукова характеристика патологічних змін
мембрани Шнайдера (n = 21)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Однорідна ехоструктура слизової синуса	11	52,4 ± 3,4	31,0 - 73,7	p* > 0,05
2.	Неоднорідна ехоструктура слизової синуса	10	47,6 ± 10,8	26,2 - 68,9	
3.	Рівномірне потовщення слизової синуса	7	33,3 ± 10,3	13,1 - 53,4	p** > 0,05
4.	Нерівномірне потовщення слизової синуса	2	9,5 ± 4,7	3,0 - 22,0	
5.	Прямолінійний контур задньої стінки синуса	2	9,5 ± 4,7	3,0 - 22,0	p*** < 0,05
6.	Дугоподібний контур задньої стінки синуса	8	38,1 ± 10,5	17,4 - 58,8	

Примітка. p* – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів ехоструктури мембрани; p** – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів потовщення мембрани; p*** – достовірність різниці частоти виявлення різних форм контуру задньої стінки синуса; відмінності достовірні при значенні $p \leq 0,05$.

Лише у $20,0 \pm 12,6$ % (n = 2) пацієнтів з візуалізацією задньої стінки синуса, його форма була рівною, у вигляді прямої лінії, що свідчило про наявність гнійного ексудату. Це склало $9,5 \pm 4,7$ % досліджених пазух із травматичним синуситом.

Таким чином, при ТЯВС за ультразвуковими характеристиками пацієнтів можна розділити на дві групи: в одній домінують ультразвукові критерії здорового синуса, в іншій – ознаки хронічного серозного запалення.

5.3 Ультразвукові симптоми інфекційно-алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситу

Середній показник товщини м'яких тканин по проекції передньої стінки ураженого верхньощелепного синуса склав $12,0 \pm 2,1$ мм, на боці здорової пазухи – $11,9 \pm 2,1$ мм. Різниця склала 0,1 мм, або 0,8 %. У 80,0 % ($n = 12$) спостережень показники товщини м'яких тканин підорбітальної ділянки над хворим і здоровим синусами були рівні. У 13,3 % ($n = 2$) випадків різниця склала близько 3 мм, у 6,7 % ($n = 1$) – до 1 мм.

Гіпоехогенна слизова оболонка була описана у $26,6 \pm 11,3$ % ($n = 4$) висновків ультразвукового дослідження (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Ехогенність слизової оболонки верхньощелепної пазухи ($n = 15$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Гіпоехогенна слизова оболонка	4	$26,6 \pm 11,3$	15,1 - 38,0	$p > 0,05$
2.	Гіперехогенна слизова оболонка	7	$46,7 \pm 12,8$	21,4 - 71,9	$p > 0,05$
3.	Ізоехогенна слизова оболонка	4	$26,6 \pm 11,3$	15,1 - 38,0	$p > 0,05$
4.	Слизова оболонка не візуалізується	-	-	-	-

Примітка. p – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Товщина слизової оболонки, що вистилає передню стінку пазухи, склала в середньому $10,5 \pm 1,8$ мм. Середнє значення даного показника в здорових пазухах обстежених пацієнтів знаходився в межах $8,0 \pm 0,8$ мм. Таким чином,

при ІАЯВС відзначили потовщення мембрани синуса в середньому на 2,5 мм, або на 28,9 %.

Неоднорідність ехоструктури мембрани пазухи та нерівномірне її потовщення – ознаки гнійного синуситу, були виявлені у $46 \pm 12,8 \%$ ($n = 7$) спостережень з 15 (100,0 %), $p > 0,05$ (рис. 5.3). Рівномірне потовщення (катаральне запалення) мембрани відповідно відзначили у $53,3 \pm 12,8 \%$ ($n = 8$), $p > 0,05$.

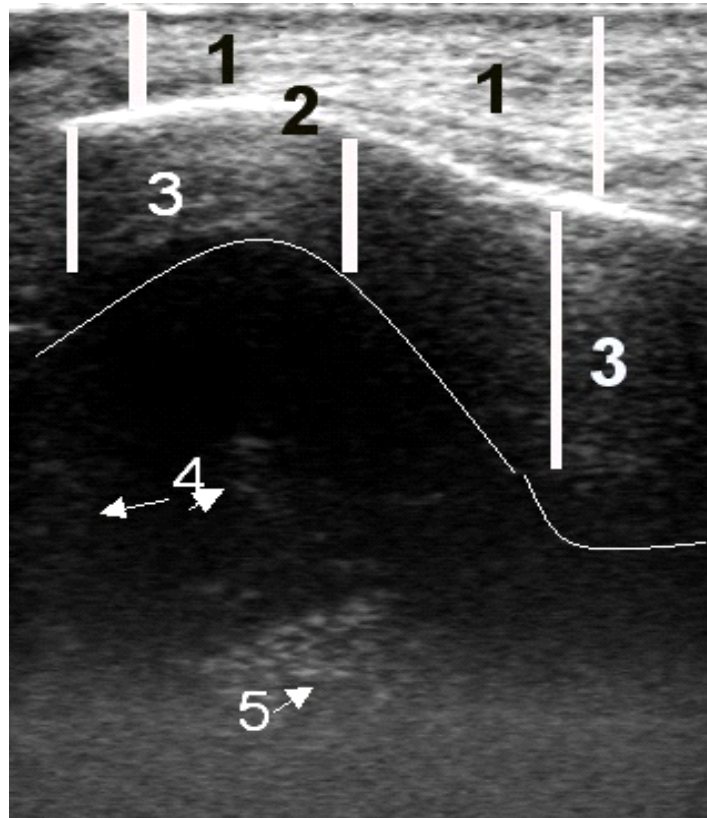


Рисунок 5.3. Ультразвукове зображення верхньощелепного синуса у В-режимі пацієнтки Е. 63 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 1044):

- 1 – товщина м'яких тканин по проекції передньої стінки пазухи;
- 2 – увігнута передня кісткова стінка пазухи;
- 3 – ехоструктура слизової оболонки пазухи однорідна, потовщена нерівномірно;
- 4 – гіперехогенний вміст пазухи;
- 5 – пряmolінійна форма контуру задньої стінки пазухи.

Підвищення ехосигналу слизової оболонки (гіперехогенність), показник склерозу і фіброзних змін, виявили у $46,8 \pm 12,8 \%$ ($n = 7$) синусів, середню, «нормальну» ехогенність (ізоехогенність) – у $26,6 \pm 11,3 \%$ ($n = 4$), $p > 0,05$.

Анехогенні включення (кістозні зміни) у просвіті синуса виявили у $26,6 \pm 11,3 \%$ ($n = 4$) випадків ($p > 0,05$). В одному висновку описали анехогенну напівсферичну опуклість з чітким заднім контуром ($d = 9$ мм) – кіста (рис. 5.4).

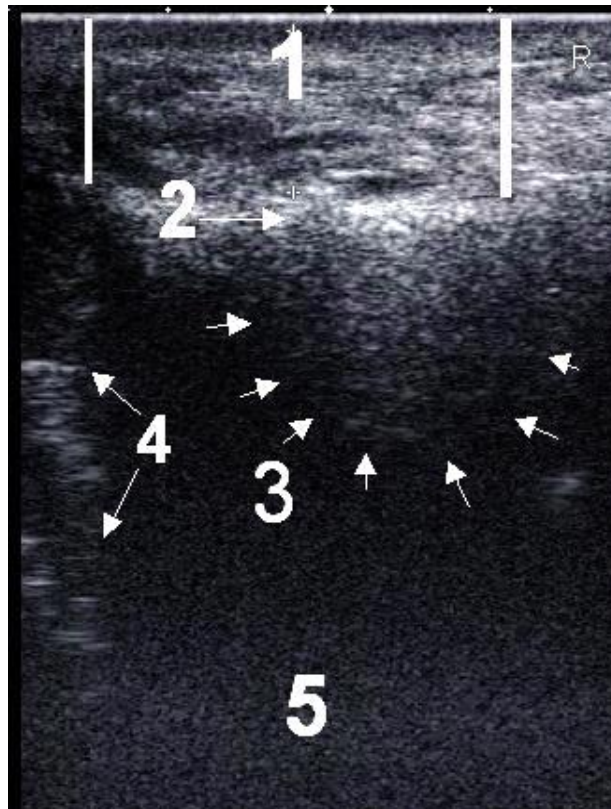


Рисунок 5.4. Ультразвукове зображення верхньощелепного синуса у В-режимі пацієнтки Е. 19 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 15042):

- 1 – товщина м'яких тканин по проекції передньої стінки пазухи;
- 2 – рівна частка передньої кісткової стінки пазухи;
- 3 – утворення округлої форми на слизовій оболонці передньої стінки пазухи;
- 4 – гіперехогенні включення на зовнішній стінці пазухи;
- 5 – відсутність візуалізації задньої стінки.

Задня стінка верхньощелепного синуса візуалізувалася у 93,3 % (n = 14) пацієнтів, в тому числі округла або дугоподібна форма, яка вказує на серозний характер ексудату в синусі, була у $53,3 \pm 12,9$ % (n = 8) пацієнтів, рівна або прямолінійна форма (рівна), яка вказує на присутність гною – у $40,0 \pm 12,6$ % (n=6), $p > 0,05$ (табл. 5.7, 5.8).

Таблиця 5.7

**Ультразвукова характеристика патологічних змін
мембрани Шнайдера (n = 15)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Однорідна ехоструктура слизової синуса	8	$53,3 \pm 12,8$	28,0 - 78,5	$p^* > 0,05$
2.	Неоднорідна ехоструктура слизової синуса	7	$46,7 \pm 12,8$	21,4 - 71,9	
3.	Рівномірне потовщення слизової синуса	8	$53,3 \pm 12,8$	28,0 - 78,5	$p^{**} > 0,05$
4.	Нерівномірне потовщення слизової синуса	7	$46,7 \pm 12,8$	21,4 - 71,9	
5.	Прямолінійний контур задньої стінки синуса	6	$40,0 \pm 12,6$	15,2 - 64,7	$p^{***} > 0,05$
6.	Дугоподібний контур задньої стінки синуса	8	$53,3 \pm 12,9$	28,0 - 78,5	

Примітка. p^* – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів ехоструктури мембрани; p^{**} – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів потовщення мембрани; p^{***} – достовірність різниці частоти виявлення різних форм контуру задньої стінки синуса; відмінності достовірні при $p \leq 0,05$.

Таблиця 5.8

Ультразвукова характеристика вмісту пазухи (n = 15)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			P
		abs.	$P \pm S$	CI = 95 %	
1.	Гіперехогенний вміст	9	$60,0 \pm 12,6$	35,2 - 84,8	$p_2 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
2.	Гіпоехогенний вміст	1	$6,7 \pm 6,4$	0,17 - 31,95	$p_1 < 0,05$
3.	Анехогенний вміст	4	$26,6 \pm 11,3$	4,2 - 48,9	$p_{1,2,4} > 0,05$
4.	Акустична тінь	1	$6,7 \pm 6,4$	0,17 - 31,95	$p_1 < 0,05$

Примітка. p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Як видно з таблиці 5.8, гіперехогенні утворення по передній, медіальній або нижній стінках (імовірно фіброзні тяжі, поліпи, детрит) – ультразвукові критерії хронічного запалення, виявили достовірно частіше – у $60,0 \pm 12,6$ % (n=9) випадків, ніж гіпоехогенні (ексудація – ознака гострого запалення) та акустичну тінь (відсутність сонографічних ознак синуситу) – у $6,7 \pm 6,4$ % (n=1) випадків, $p < 0,05$.

Таким чином, при ІАЯВС ультразвукові критерії відповідають хронічному ексудативному запаленню у стані загострення.

5.4 Ультразвукова характеристика медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу

У пацієнтів групи МЯВС товщина м'яких тканин підорбітальної ділянки на боці ураження в середньому склала $13,1 \pm 0,9$ мм, на здоровому боці – на $0,6$ мм (4,8 %) менше – $12,5 \pm 1,3$ мм. У 36,4 % (n = 4) випадків різниця товщини м'яких тканин склала 1 мм, у 9,0 % (n = 1) – 3 мм, у 54,5 % (n = 6) показники були рівні (рис. 5.5).

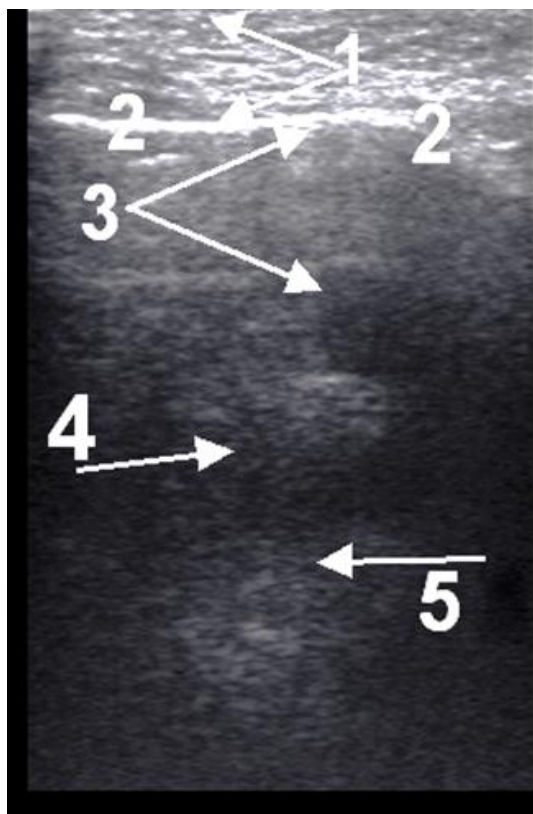


Рисунок 5.5. Ультразвукове зображення верхньощелепного синуса у В-режимі пацієнтки М. 56 років з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 3099):

- 1 – товщина м'яких тканин в проекції передньої стінки пазухи;
- 2 – передня кісткова стінка пазухи;
- 3 – рівномірне потовщення слизової оболонки передньої стінки пазухи;
- 4 – гіперехогенний вміст;
- 5 – візуалізація задньої стінки синуса (прямолінійний контур);

Ізоехогенну слизову оболонку виявили у $63,6 \pm 14,5$ % ($n = 7$) осіб, що достовірно більше, ніж частота гіперехогенної слизової – $9,0 \pm 8,6$ % ($n = 1$) та гіпоехогенної – $18,2 \pm 11,6$ % ($n = 2$), $p < 0,05$ (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Ехогенність слизової оболонки верхньощелепної пазухи (n = 11)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± S	CI = 95 %	
1.	Гіпоехогенна слизова оболонка	2	18,2 ± 11,6	2,28 - 51,78	p ₃ < 0,05
2.	Гіперехогенна слизова оболонка	1	9,1 ± 8,6	0,23 - 41,28	p ₃ < 0,05
3.	Ізоехогенна слизова оболонка	7	63,6 ± 14,5	35,2 - 92,0	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₄ < 0,05
4.	Слизова оболонка не візуалізується	1	9,1 ± 8,6	-	p ₃ < 0,05

Примітка. p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні p ≤ 0,05.

Помітного розходження товщини передньої кісткової стінки верхньощелепної пазухи на здоровому й ураженому боці не було відмічено. В середньому значення даного ультразвукового критерію склало 1,1 ± 0,4 мм. Цілісність передньої кісткової стінки у всіх пацієнтів групи була збережена. Середня товщина слизової оболонки, яка вистилає передню стінку верхньощелепної пазухи, склала 10,6 ± 0,8 мм. У здоровій верхньощелепній пазусі – 7,0 ± 0,8 мм, тобто менше на 3,6 мм (33,9 %).

Превалювали випадки неоднорідної ехоструктури мембрани Шнайдера: описано у 63,6 ± 14,5 % (n = 7) пацієнтів (табл. 5.10).

**Ультразвукова характеристика патологічних змін мембрани Шнайдера
та вмісту в синусі (n = 11)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P±S	CI = 95 %	
1.	Однорідна ехоструктура слизової синуса	3	27,3 ± 13,4	1,00 - 53,6	p* > 0,05
2.	Неоднорідна ехоструктура слизової синуса	7	63,6 ± 14,5	35,3 - 91,9	
3.	Рівномірне потовщення слизової синуса	6	54,5 ± 15,0	25,0 - 83,9	p** > 0,05
4.	Нерівномірне потовщення слизової синуса	4	36,4 ± 14,5	8,0 - 64,8	
5.	Прямолінійний контур задньої стінки синуса	7	63,6 ± 14,5	35,3 - 91,9	p*** < 0,05
6.	Дугоподібний контур задньої стінки синуса	-	-	-	

Примітка. p* – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів ехоструктури мембрани; p** – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів потовщення мембрани; p*** – достовірність різниці частоти виявлення різних форм контуру задньої стінки синуса; відмінності достовірні при $p \leq 0,05$.

Як видно з таблиці 5.10 в групі МЯВС однорідну ехоструктуру слизової синуса виявили у $27,3 \pm 13,4$ % (n = 3) пацієнтів, $p > 0,05$; нерівномірне потовщення слизової синуса – у $36,4 \pm 14,5$ % (n = 4), рівномірне потовщення слизової синуса – у $54,5 \pm 15,0$ % (n = 6), $p > 0,05$.

Задню стінку синуса можливо було описати у $63,6 \pm 14,5 \%$ ($n = 7$) пацієнтів; у $100,0 \%$ ($n = 7$) випадків виявили рівні контури задньої стінки. Вміст, що відзначили у $72,7 \pm 13,4 \%$ ($n = 8$) верхньощелепних синусів (табл. 5.11), мав гіперехогенний характер ($p < 0,05$). В т.ч. у $25,0 \%$ ($n = 2$) випадків гіперехогенні утворення.

Таблиця 5.11

Ультразвукова характеристика вмісту пазухи ($n = 11$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm S$	CI = 95 %	
1.	Гіперехогенний вміст	8	$72,7 \pm 13,4$	37,4 - 100,0	$p < 0,05$
2.	Акустична тінь	3	$27,3 \pm 13,4$	1,00 - 53,6	$p < 0,05$

Примітка. p – відмінностей між значеннями ознак у таблиці достовірні, $p \leq 0,05$.

У $12,5 \%$ ($n = 1$) випадків вміст синуса мав пластівчасту форму (табл. 5.11). В $27,3 \pm 13,4 \%$ ($n = 3$) синуса відмічена акустична тінь, $p < 0,05$.

Таким чином, при МЯВС у синусі переважають ультразвукові критерії хронічного гнійного запалення, але з боку показників реактивності мембрани Шнайдера превалюють сонографічні ознаки катарального запалення.

5.5 Ультразвукові симптоми змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синуситу

Середній показник товщини м'яких тканин у проекції передньої стінки верхньощелепного синуса склав $13,0 \pm 2,7$ мм, на здоровому боці – $12,0 \pm 2,7$ мм, різниця – 1,0 мм, або 7,7 %. В $52,4 \%$ ($n = 11$) спостережень показники товщини м'яких тканин підорбітальної ділянки на ураженому і здоровому боці були рівні. У $14,3 \%$ ($n = 3$) випадків різниця між показниками на здоровому та ураженому боці склала 1 мм. По $4,8 \%$ ($n = 1$) випадків різниця даних

показників складала 2 мм і 3 мм, у 9,5 % (n = 2) пацієнтів – 4 мм, що вказувало на виражений набряк тканин. Товщина слизової оболонки, яка покриває передню стінку ураженої пазухи з присутністю стороннього тіла у просвіті пазухи, складала $10,1 \pm 1,7$ мм, здорових верхньощелепних пазух – $7,7 \pm 1,3$ мм, що на $2,4 \pm 0,6$ мм, або 23,7 %, менше.

Серед запалених пазух ізоехогенною мембрана була у $38,0 \pm 10,6$ % (n = 8) випадків. Підвищена ехогенність (гіперехогенність) з ділянками щільності, що викликана потовщенням і склерозом мембрани, виявлена у $38,0 \pm 10,6$ % (n=8), $p > 0,05$, випадків, в тому числі з наявністю включень неправильної форми – у 9,5 % (n = 2). Послаблення ехосигналу (гіпоехогенність) за рахунок рідкого компонента – випоту у товщі слизової, була відмічена у $23,8 \pm 9,2$ % (n = 5) синусів, $p > 0,05$, (табл. 5.12). Кількість пазух з акустичною тінню – $47,6 \pm 10,9$ % (n = 10) достовірно перевищувала кількість анехогенних та гіпоехогенних синусів: $14,3 \pm 7,6$ % (n = 3) і $4,8 \pm 4,6$ % (n = 1), відповідно ($p < 0,05$). Та була недостовірно більш частки синусів з гіперехогенною слизовою оболонкою – $33,3 \pm 10,3$ % (n = 7) $p > 0,05$ (табл. 5.12).

Таблиця 5.12

Ехогенність слизової оболонки верхньощелепної пазухи (n = 21)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Гіпоехогенна слизова оболонка	5	$23,8 \pm 9,2$	5,6 - 42,0	$p > 0,05$
2.	Гіперехогенна слизова оболонка	8	$38,0 \pm 10,6$	17,2 - 58,8	$p > 0,05$
3.	Ізоехогенна слизова оболонка	8	$38,0 \pm 10,6$	17,2 - 58,8	$p > 0,05$
4.	Слизова оболонка не візуалізується	-	-	-	-

Гіпоехогенний вміст (ознака присутності рідинного компонента підвищеної щільності) в пазусі було відмічене лише у $4,8 \pm 4,6 \%$ ($n = 1$) пацієнтів, анехогенний (кістозні утворення слизової оболонки) – у $14,3 \pm 7,6 \%$ ($n = 3$). Це достовірно менше ніж кількість синусів з акустичної тіню (незмінені пазухи) – у $47,6 \pm 10,9 \%$ ($n = 10$) ($p < 0,05$) (табл. 5.13).

Таблиця 5.13

Ультразвукова характеристика вмісту пазухи ($n = 21$)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Гіперехогенний вміст	7	$33,3 \pm 10,3$	13,1 - 53,4	$p_2 < 0,05$
2.	Гіпоехогенний вміст	1	$4,8 \pm 4,6$	0,12 - 23,82	$p_1 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
3.	Анехогенний вміст	3	$14,3 \pm 7,6$	3,05 - 36,34	$p_4 < 0,05$
4.	Акустична тінь вміст	10	$47,6 \pm 10,9$	25,2 - 68,9	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$

Примітка. p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки зі значенням ознакою під № n; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Відмінності між частотою виявлення уражених пазух з гіперехогенним вмістом ($33,3 \pm 10,3 \%$, $n = 7$) і незмінених пазух (акустична тінь) при ЗФЯВС були також статистично достовірні ($p < 0,05$). Майже з однаковою частотою проявлялась неоднорідність й однорідність ехоструктури мембрани Шнайдера у запалених пазухах даної групи: у в $57,1 \pm 10,8 \%$ ($n = 12$) і $42,9 \pm 12,7 \%$ ($n=9$), випадках відповідно, $p > 0,05$ (табл. 5.14).

Як видно з таблиці 5.14 рівна, прямолінійна форма задньої стінки виявлена у $9,5 \pm 4,7 \%$ ($n = 2$) пацієнтів, дугоподібна – у $42,9 \pm 12,7 \%$ ($n = 9$), $p < 0,05$ (рис. 5.6). Нерівномірне потовщення слизової оболонки (гнійне запалення) – всього у $33,3 \pm 12,1 \%$ ($n = 5$), рівномірне потовщення (катаральне запалення) – у $74,4 \pm 11,2 \%$ ($n = 15$).

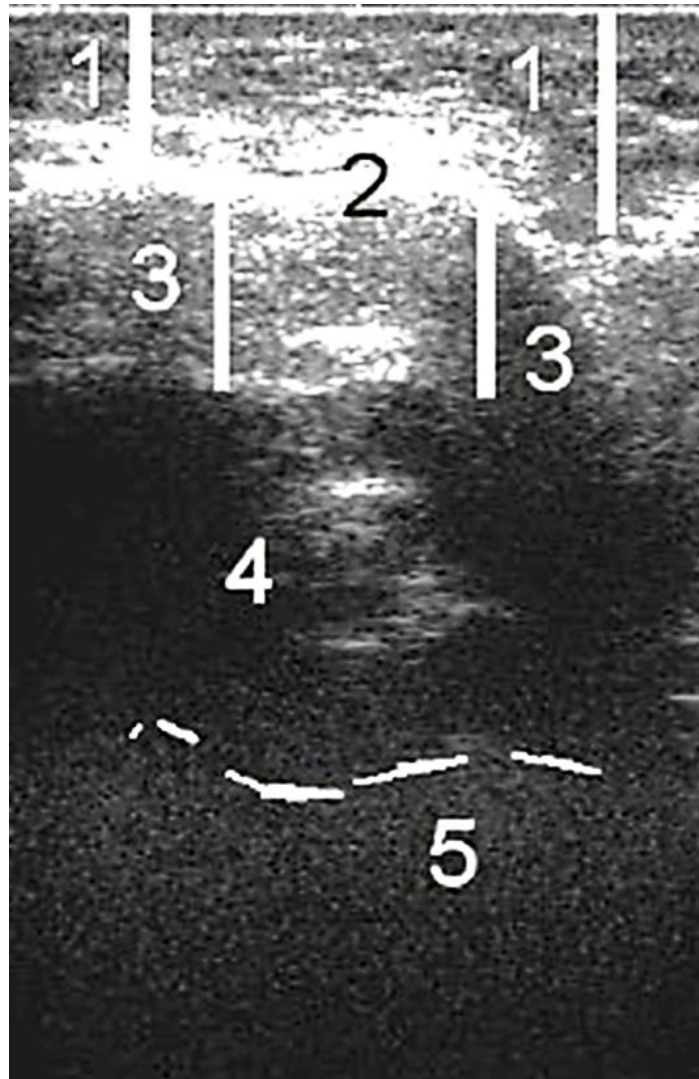


Рисунок 5.6. Ультразвукове зображення верхньощелепного синуса у В-режимі пацієнта М. 46 років зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синуситу (картка стац. № 7372):

- 1 – товщина м'яких тканин по проекції передньої стінки пазухи;
- 2 – передня кісткова стінка пазухи;
- 3 – слизова оболонка пазухи неоднорідна, рівномірно потовщена;
- 4 – гіперехогенні включення на слизовій передньої стінки;
- 5 – дугоподібна тінь задньої стінки.

Таблиця 5.14

**Ультразвукова характеристика патологічних змін
мембрани Шнайдера (n = 21)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm S$	CI = 95 %	
1.	Однорідна ехоструктура слизової синуса	9	$42,9 \pm 12,7$	21,7 - 64,0	$p^* > 0,05$
	Неоднорідна ехоструктура слизової синуса	12	$57,1 \pm 10,8$	35,9 - 78,3	
2.	Рівномірне потовщення слизової синуса	15	$74,4 \pm 11,2$	55,2 - 93,5	$p^{**} < 0,05$
	Нерівномірне потовщення слизової синуса	5	$33,3 \pm 12,1$	12,6 - 53,9	
3.	Прямолінійний контур задньої стінки синуса	2	$9,5 \pm 4,7$	1,17 - 30,38	$p^{***} < 0,05$
	Дугоподібний контур задньої стінки синуса	9	$42,9 \pm 12,7$	13,6 - 72,1	

Примітка. p^* – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів ехоструктури мембрани; p^{**} – достовірність різниці частоти виявлення різних варіантів потовщення мембрани; p^{***} – достовірність різниці частоти виявлення різних форм контуру задньої стінки синуса; відмінності достовірні при $p \leq 0,05$.

Природу гіперехогенних включень різного діаметру не вдалося визначити в 28,6 % (n = 6) випадків; в 4,8 % (n = 1) випадків описана фрагментація слизової оболонки – ознака гострого запалення.

Таким чином, у пацієнтів ЗФЯВС ультразвукові показники верхньощелепних пазух частіше відповідають або здоровій пазусі, або хронічному серозному запаленню.

5.6 Порівняльний аналіз результатів ультразвукового дослідження

За даними *ультразвукового дослідження* у всіх групах товщина м'яких тканин в проекції передньої стінки ураженої пазухи була більше ніж на здоровій стороні. У пацієнтів групи ОВС (контроль) різниця товщини мембрани Шнайдера на передній стінці ураженої і здорової верхньощелепних пазух була близька до показника в групі МЯВС: 35,2% ($3,7 \pm 0,4$ мм) та 33,9 % ($3,6 \pm 0,5$ мм), відповідно ($p > 0,05$). Ці результати достовірно перевищили показники в групах ТЯВС – 26,0 % ($2,4 \pm 0,8$ мм), ЗФЯВС – 23,7 % ($2,4 \pm 0,6$ мм) та ІАЯВС 28,9 % ($2,5 \pm 0,3$ мм), $p < 0,05$ (додаток Ж, табл. 2). Максимальна зміна товщини мембрани Шнайдера серед пацієнтів з синуситом ятрогенної етіології спостерігали в групах МЯВС і ІАЯВС: на 33,9 на 28,9 %, відповідно – тобто в групах, де як і в контролі в етіо-патогенезі хвороби домінує інфекційний компонент. Достовірно нижче ніж у вищенаведених групах виявилися показники в ТЯВС та ЗФЯВС – 26,0 % и 23,7 %, відповідно.

Аналізі даних в досліджуваних групах вказує на мінімальне середнє значення товщини м'яких тканин в проекції передньої стінки ураженої пазухи відзначено при ТЯВС – $11,2 \pm 2,6$ мм, що достовірно нижче ніж в контролі ($13,1 \pm 1,5$ мм), в групах ЗФЯВС ($13,0 \pm 2,7$ мм) та МЯВС ($13,1 \pm 0,9$ мм) $p < 0,05$. В цих групах товщина тканин була вище, ніж у групі ІАЯВС ($12,0 \pm 2,1$ мм), $p > 0,05$ (додаток Ж, табл. 1).

В групі МЯВС достовірно частіше ($p < 0,05$), ніж в інших досліджуваних групах були виявлені верхньощелепні пазухи з сонографічними ознаками незмінній («здорової») мембрани – ізоехогенна слизова – у $63,6 \pm 14,5$ % хворих. Така картина здорового синуса з високим показником гіперехогенного вмісту (детрит, фібрин, ділянки некрозу) в передньому відділі уражених пазух, що виявлені у більшості пацієнтів групи ($72,7 \pm 13,4$ %), може бути показником млявого перебігу запального процесу. На другому місці серед ятрогенних груп за частотою виявлення ознаки «здорової» пазухи була група ТЯВС ($57,1 \pm 10,8$ %), далі: ЗФЯВС ($38,0 \pm 10,6$ %) і ІАЯВС ($26,6 \pm 11,3$ %). У

контрольній групі відносно число пазух з сонографічними ознаками не зміненої слизової – ізоехогенна слизова оболонка, склало $44,4 \pm 11,7 \%$, що було вище, ніж в групах ЗФЯВС ($38,0 \pm 10,6 \%$) і ІАЯВС ($26,6 \pm 11,3 \%$), $p > 0,05$. Низький показник частоти виявлення гіперехогенної ($9,0 \pm 8,6 \%$) і гіпоехогенної ($18,2 \pm 11,6 \%$) слизової при МЯВС зменшує ймовірність збільшення товщини слизової за рахунок або набряку, або склерозу. Найімовірніше потовщення слизової оболонки синуса на УЗД при МЯВС викликано гіперехогенним вмістом (додаток Ж, табл. 3).

Випадки відсутності візуалізації мембрани верхньощелепної пазухи були відзначені тільки в групах з високим показником частоти ізоехогенної слизової: при ТЯВС ($14,3 \pm 7,5 \%$), МЯВС ($9,0 \pm 8,6 \%$) та в групі контролю ($11,1 \pm 7,4 \%$), $p > 0,05$. Для групи ТЯВС сонографічна картина пазухи без патологічних змін (ізоехогенна мембрана – $57,1 \%$ та акустична тінь – $52,4 \%$) виявили в половині випадків. Це може бути показником *первинного ураження синуса* (первинний ятрогенний синусит), тобто синусит проявився вперше в умовах відсутності хронічного мукозиту мембрани Шнайдера. Картина хронічного запалення (гіперехогенність мембрани – $23,8 \%$ гіперехогенний вміст синуса (поліпи) – в $38,1 \%$), може бути показником прояви хвороби на тлі вже існуючого хронічного запалення – *вторинний ятрогенний синусит*. У гострій фазі захворювання ТЯВС превалювали ознаки катарального синуситу (однорідна ехоструктура мембрани – $52,4 \%$, рівномірність її потовщення – $33,3 \%$) та серозний характер ексудату в синусі (дугоподібна форма контуру задньої стінки синуса – $38,0 \%$).

В групі ОВС (контроль) у більшості ($72,2 \pm 10,5 \%$) пацієнтів відзначили відсутність вмісту в синусі та акустичну тінь. При ОВС були переважно випадки з однорідної ехоструктурою слизової синуса – у $61,1 \pm 11,4 \%$ ($p > 0,05$), тобто гострого серозного запалення, що супроводжується набряком мембрани пазухи. Проте показник частоти гіпоехогенної (наявність рідини підвищеної щільності) слизової в групі ОВС був низький.

Гіперехогенна слизова – ультразвукова ознака склеротизації, частіше була відзначена в групі ІАЯВС – у $46,7 \pm 12,8$ % обстежених. На другому місці опинилася група ЗФЯВС ($38,0 \pm 10,6$ %), на третьому – ТЯВС ($23,8 \pm 9,2$ %). Гіперехогенна слизова у обстежених групи МЯВС виявлена всього в $9,0 \pm 8,6$ % випадків, що достовірно поступалося показнику ІАЯВС, $p < 0,05$ (додаток Ж, табл. 3).

Ультразвукові ознаки, що вказують на наявність ексудації і випоту в товщі слизової оболонки – гіпоехогенна слизова – були більш характерні для групи ІАЯВС – у $26,6 \pm 11,3$ % пацієнтів. Даний симптом достовірно рідше ($p < 0,05$) був виявлений при ТЯВС – у $4,8$ % обстежених. Відносне число пазух ($16,7 \pm 8,5$ %) з гіпоехогенною слизовою оболонкою в групі контролю (одонтогенний синусит) було найбільш близьким до показника МЯВС ($18,2 \pm 11,6$ %).

Гіперехогенні включення (продукти хронічного запалення) у пацієнтів групи ОВС (контроль) спостерігали лише у $5,5 \pm 5,1$ % ($n = 1$) випадків, що достовірно менше даного значення в будь-який з основних груп, $p < 0,05$ (додаток Ж, табл. 4). Ультразвукові показники кістозних змін (анехогенні включення) слизової оболонки у верхньощелепних синусах достовірно часто виявлені при ІАЯВС – в $26,6 \pm 11,3$ % випадків ($p < 0,05$). Відсутність вмісту в пазухах пацієнтів з ятрогенними формами синуситу, що визначаються при УЗД як «акустична тінь», частіше визначили у пацієнтів ТЯВС – у $52,4 \pm 3,4$ % ($p < 0,05$). На другому місці за значенням цього показника була група ЗФЯВС – $47,6 \pm 10,9$ % осіб. Мінімальна кількість пазух з «акустичною тіню» у синусі була у групі ІАЯВС – $6,7$ % ($p < 0,05$), максимальна – групи контролю – $72,2 \pm 10,5$ % ($p < 0,05$). Відсутність виражених ультразвукових ознак патологічних змін в пазусі та відсутністю критерії наявності продуктів хронічного запалення в просвіті синуса у більшості пацієнтів групи контролю може бути пов'язано з раннім клінічним проявом синуситу.

В групах ТЯВС, ЗФЯВС, ІАЯВС спостерігали приблизно однакову частоту однорідної (катаральне запалення) та неоднорідної (гнійне запалення)

ехоструктури мембрани Шнайдера. В групі МЯВС було явне домінування числа синусів з неоднорідною ехоструктурою мембрани (гнійний синусит) Шнайдера – у $63,6 \pm 14,5$ % пацієнтів. В групі ОВС ехоструктура слизової синусів була переважно однорідною – у $61,1 \pm 11,4$ % ($p > 0,05$), що вказує на гостре серозне запалення (додаток Ж, табл. 5).

Сонографічний критерії серозного запалення – рівномірне потовщення слизової оболонки синуса, у всіх досліджуваних групах були виявлені частіше, ніж ознака гнійного синуситу (нерівномірне потовщення). Відмінності частоти прояви рівномірного і нерівномірного потовщення слизової оболонки статистично достовірна ($p < 0,05$) лише між групами ТЯВС і ЗФЯВ (додаток Ж, табл. 6). За даними сонографії верхньощелепних синусів дати якісну оцінку характеру потовщення слизової оболонки в групі ТЯВС було можливим тільки в $42,9 \pm 10,8$ %, що достовірно рідше за інших основних груп ($p < 0,05$). Відсутність змін товщини мембрани можливо пов'язано з відсутністю хронічного запалення у синусі, тобто з *первинним* ураженням. Значення даного показника було ще нижче ($38,9 \pm 11,4$ %) у пацієнтів в контрольній (ОВС) групі – пацієнтів з найбільш низьким показником віку. Відносне число частоти рівномірного потовщення слизової оболонки синуса в групі ЗФЯВС ($74,4 \pm 11,2$ %) було вище за інших груп, в тому числі достовірно зі групою контролю ($27,8 \pm 10,5$ %) та ТЯВС ($33,3 \pm 10,3$ %) ($p < 0,05$). Нерівномірне потовщення слизової оболонки (ознака гнійного запалення мембрани) частіше спостерігали в групі ІАЯВС ($46,7 \pm 12,8$ %). Це достовірно частіше (майже в 4 рази) ніж в групі ТЯВС ($9,5 \pm 4,7$ %) та в групі контролю ($11,1 \pm 7,4$ %), $p < 0,05$.

Найбільш відносне число пацієнтів, у яких при проведенні сонографії була можлива візуалізація задньої стінки верхньощелепного синуса (наявність рідини) було відзначено в групі ІАЯВС ($93,3 \pm 6,4$ %). Виражене превалювання синусів з дугоподібної формою задньої стінки відзначили у пацієнтів групи ТЯВС і ЗФЯВС: в $38,0 \pm 10,6$ % та $42,9 \pm 12,7$ % випадків, відповідно. В групі МЯВС у всіх $63,6 \pm 14,5$ % випадків візуалізації задньої

стілки пазухи, була описана її прямолінійна форма ($p < 0,05$). Як відомо візуалізація задньої стінки безпосередньо обумовлена присутністю рідкого компонента. Достовірно рідше була можливість візуалізації задньої стінки в контрольній групі ($38,9 \pm 11,4 \%$), ТЯВС ($47,6 \pm 10,8 \%$) та ЗФЯВС ($52,4 \pm 10,8\%$), $p < 0,05$. В групі МЯВС частка пацієнтів з можливістю візуалізації задньої стінки синуса склала $63,6 \pm 14,5 \%$, що достовірно більше, ніж у групах ОВС, ТЯВС, ЗФЯВС ($p < 0,05$). Та у всіх випадках контур задньої стінки синусів МЯВС був рівний. У всіх досліджуваних групах, крім ІАЯВС, була виражена різниця частоти виявлення верхньощелепних синусів з різними формами контуру задньої стінки (додаток Ж, табл. 7). У групі ІАЯВС прямолінійна та дугоподібна форми задньої стінки були виявлені майже з однаковою частотою: в $40,0 \pm 12,6 \%$ та в $53,3 \pm 12,9 \%$ випадків, відповідно.

Резюме до розділу 5

У пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом (контроль) домінують ультразвукові критерії гострого серозного запалення: акустична тінь – у $72,2 \pm 10,5 \%$, однорідна ехоструктура мембрани Шнайдера – у $61,1 \pm 11,4 \%$, дугоподібний контур задньої стінки синуса – у $27,8 \pm 10,5 \%$ ($p > 0,05$). Вільна рідина як вміст синуса відзначена у $38,9 \pm 11,5 \%$ пацієнтів.

У пацієнтів ТЯВС домінують ультразвукові критерії здорового синуса: ізоехогенність мембрани – у $57,1 \pm 10,8 \%$ досліджуваних, однорідна ехоструктура – у $52,4 \pm 3,4 \%$, акустична тінь в синусі – у $52,4 \pm 3,4 \%$ ($p < 0,05$); хронічного запалення у синусі: гіперехогенному вмісті (детрит, фібринові тяжі тощо) – у $38,1 \pm 10,5 \%$ пацієнтів; катарального мукозиту: потовщення мембрани Шнайдера частіше було рівномірним – $33,3 \pm 10,3 \%$; серозної ексудації: форма контуру задньої стінки синуса частіше дугоподібна – $38,1 \pm 10,5 \%$ ($p < 0,05$).

У групи ІАЯВС домінували ультразвукові критерії гнійного мукозиту: слизова оболонка переважно була гіперехогенною – $46,7 \pm 12,8 \%$ ($p > 0,05$); хронічного запалення у синусі: гіперехогенний вміст – у $60,0 \pm 12,6 \%$ ($p < 0,05$); гострого серозного випоту у мембрані: ехоструктура частіше

однорідна і рівномірне потовщення мембрани Шнайдера – у $53,3 \pm 12,8 \%$; ($p > 0,05$). Гнійний та серозний характер ексудату зустрічається майже однаково часто: рівний контур задньої стінки був у $40,0 \pm 12,6 \%$ пацієнтів, дугоподібний контур – у $53,3 \pm 12,9 \%$ ($p > 0,05$).

При МЯВС переважали ультразвукові критерії хронічного гнійного запалення: неоднорідна ехоструктура слизової синуса – у $63,6 \pm 14,5 \%$ ($p > 0,05$) випадків, гіперехогенний вміст – у $72,7 \pm 13,4 \%$ ($p < 0,05$), прямолінійний контур задньої стінки синуса – у $63,6 \pm 14,5 \%$ ($p < 0,05$). З боку показників реактивності мембрани Шнайдера превалювали ознаки катарального запалення: ізоехогенність – у $63,6 \pm 14,5 \%$ ($p < 0,05$), рівномірне потовщення слизової синуса – у $54,5 \pm 15,0 \%$ ($p < 0,05$).

У пацієнтів ЗФЯВС ультразвукові показники частіше відповідали здоровій пазусі: ізоехогенна слизова – у $38,0 \pm 10,6 \%$ ($p > 0,05$) пацієнтів; вміст синуса частіше визначається у вигляді акустичної тіні – у $47,6 \pm 10,9 \%$ ($p < 0,05$), або хронічного синуситу: гіперехогенна слизова – у $38,0 \pm 10,6 \%$ ($p > 0,05$), гіперехогенні включення – у $33,3 \pm 10,3 \%$. Домінують сонографічні показники серозного запалення: рівномірне потовщення мембрани – у $74,4 \pm 11,2 \%$ ($p < 0,05$) і дугоподібний контур задньої стінки синусу – $42,9 \pm 12,7 \%$ ($p < 0,05$).

Результати досліджень даного розділу наведені в публікаціях:

- Варжапетян С.Д. Ультразвуковая диагностика смешанной формы ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения. / С.Д. Варжапетян. // Georgian Medical News – 2017. – № 2 (263). – С. 24-29.
- Varzhapetyan S. Iatrogenic and odontogenic forms of stomatogenic maxillary sinusitis. ultrasound characteristic «EUREKA: Health Sciences». 2016; 4: 23-30.
- Варжапетян С.Д. Ультразвуковая дифференциальная диагностика различных форм стоматогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики– 2016. – №2 (21). – С. 85-90.

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ТА СТАНУ МІСЦЕВИХ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН В МЕМБРАНІ ШНАЙДЕРА ПРИ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ

6.1 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при одонтогенному верхньощелепному синуситі (контрольна група)

Патоморфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи 14 (100,0%) пацієнтів групи ОВС (контрольна група) за класифікацією Манассе приведені у рисунку 6.1.

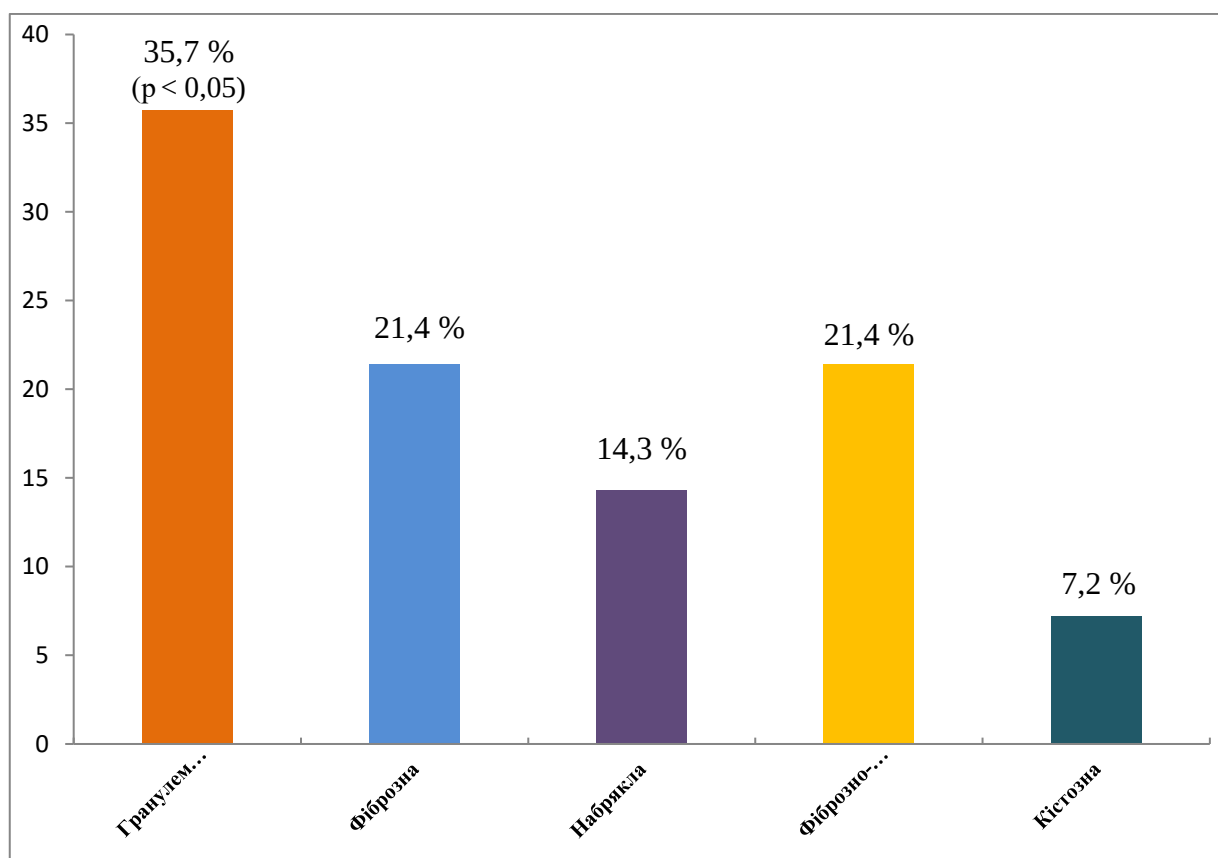


Рисунок 6.1. Патоморфологічні форми мукозиту (за Манассе) верхньощелепних пазух у пацієнтів групи одонтогенного верхньощелепного синусита (контрольна група): р – достовірність різниці з показником частоти кістозній форми.

Частіше зміни відповідали гранулематозній формі хронічного мукозиту за Манассе – у $35,7 \pm 12,8 \%$ ($n = 5$) випадків ($p < 0,05$), рідше – фіброзно-інфільтраційній і фіброзній: у $21,4 \pm 10,9 \%$ ($n = 3$) пацієнтів. Ще рідше були виявлені зміни, що характерні для набряклої або кістозної форм: лише у $14,3 \pm 9,3 \%$ ($n = 2$) і $7,2 \pm 6,9 \%$ ($n = 1$) випадків, відповідно.

За гістологічними критеріями до набряклої форми хронічного мукозиту можна було віднести $14,3 \pm 9,3 \%$ ($n = 2$) досліджуваних зразків з ознаками вираженого набряку тканини власної пластинки слизової оболонки, розширенням лімфатичних судин, наявністю випоту в екстрацелюлярному матриксі, дифузійною, помірною, рівномірною, переважно макрофагально-лімфоцитарною, інфільтрацією власної пластинки слизової оболонки (рис. 6.2). При цій формі ознаки вираженої судинної реакції були відсутні. Інфільтрат тут був представлений лімфоцитами, макрофагами і сегментоядерними лейкоцитами, що вказувало на приєднання вторинної інфекції. Серед клітин власної пластинки слизової оболонки були виявлені також й тучні клітини, що розташовані периваскулярно, більшість з них були дегранульовані. Структура епітелію (багаторядний епітелій, представлений 3-4 рядами), яка властива інтактній слизовій оболонці, переважно збережена. Добре були помітні базальні, вставні, келихоподібні і ворсинчасті клітини зі збереженими ворсинками, здатними забезпечувати нормальний мукоциліарний кліренс.

Гранулематозна форма запалення слизової оболонки була характерною для $35,7 \pm 12,8 \%$ ($n = 5$) пацієнтів. На відміну від набряклої форми, ця форма характеризується вираженою дифузною та осередковою, переважно макрофагально-лімфоцитарною і геморагічною, інфільтрацією власної пластинки слизової оболонки. При цьому набряк поверхневих шарів власної пластинки був збережений, були відзначені розширення і повнокров'я кровоносних судин (стаз), геморагічні інфільтрати: від невеликих (2000 мкм^2) до великих, що займали все поле зору. Структура епітелію була порушена

(рис. 6.3), змінена рядність, визначені осередки внутрішньоепітеліальної інфільтрації, зменшений вміст келихоподібних клітин.

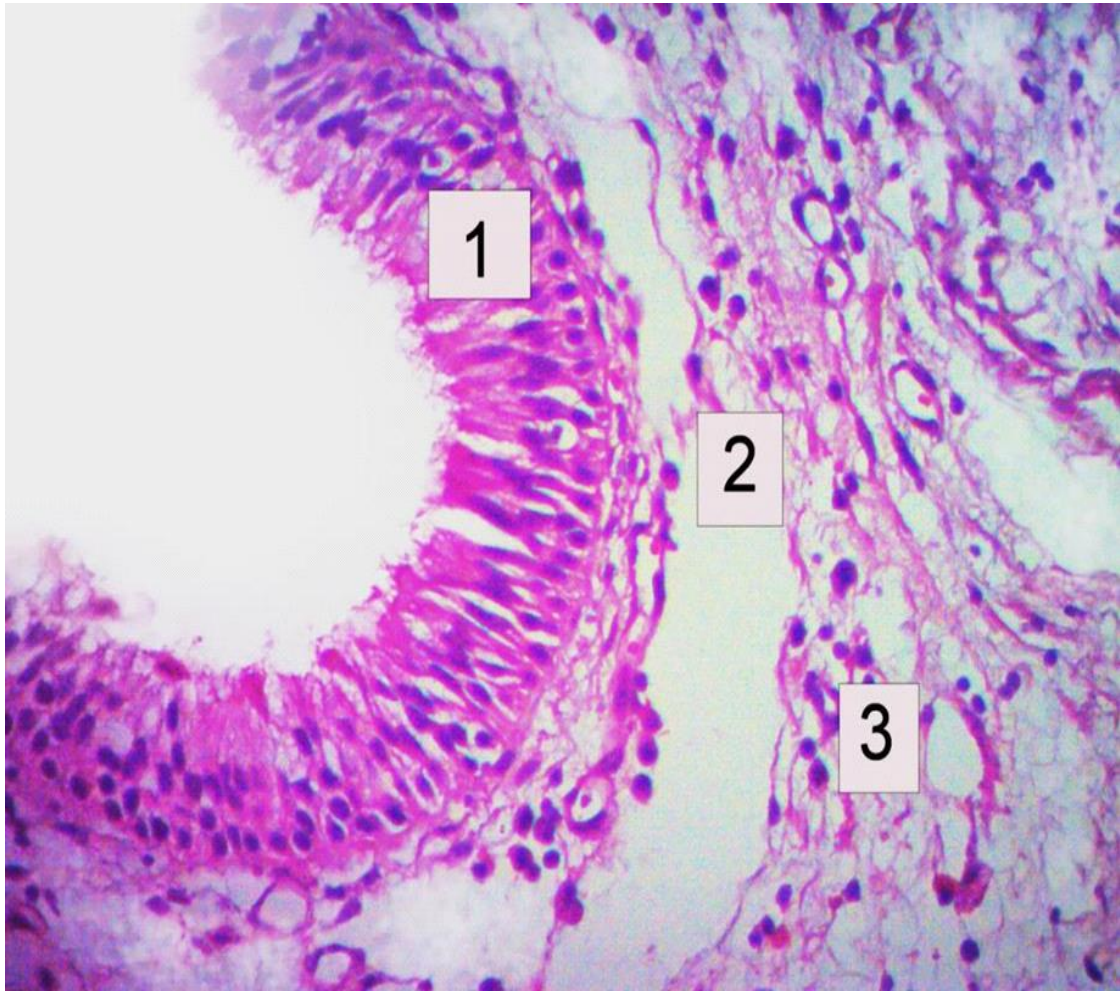


Рисунок 6.2. Фрагмент слизової оболонки пазухи пацієнта С. 56 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 2350). набрякла форма хронічного мукозиту. Забарвлення гематоксиліном й еозином:

1 – ділянка одношарового багаторядного епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи;

2 – власна пластинка слизової оболонки;

3 – розширені лімфатичні судини. Збільшення x400.

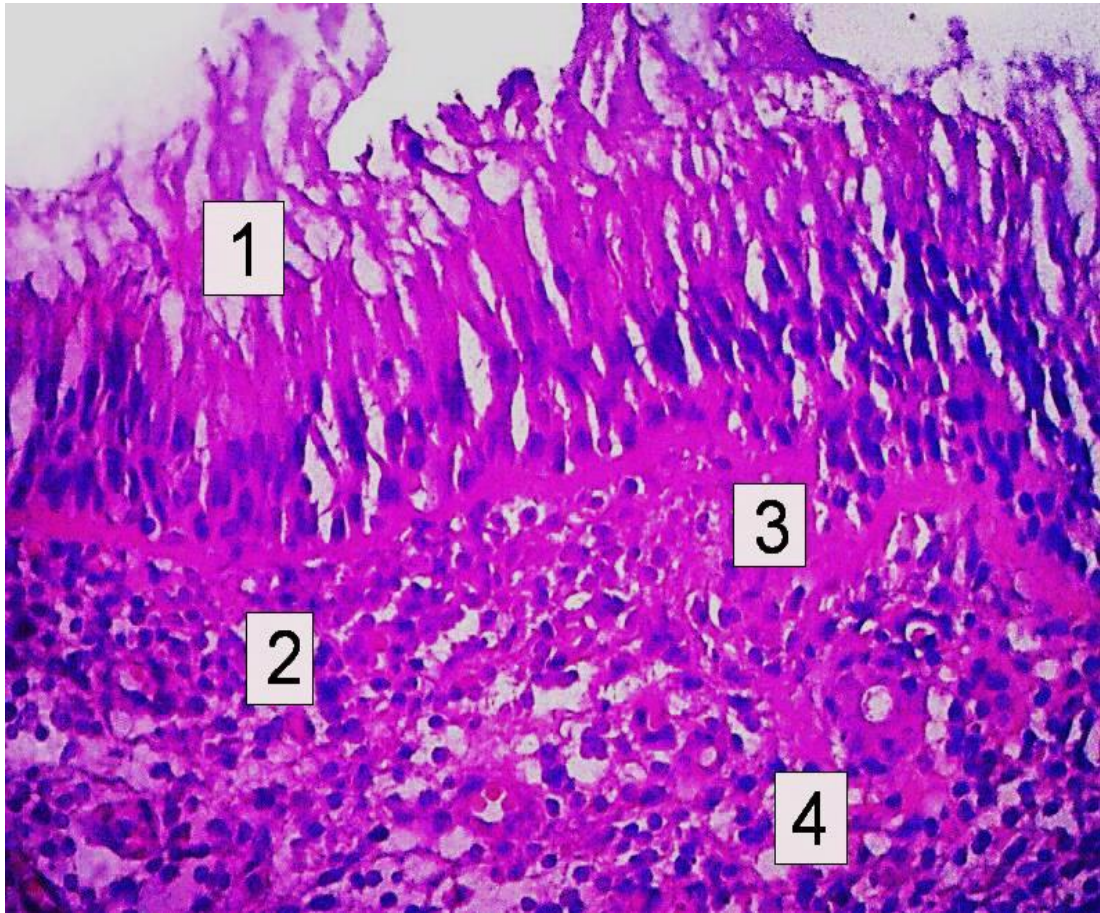


Рисунок 6.3. Фрагмент слизової оболонки пазухи пацієнта П. 29 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 456). Гранулематозна форма хронічного мукозиту за Манассе. Зabarвлення гематоксиліном й еозином:

- 1 – ділянка багаторядного миготливого епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи;
- 2 – власна пластинка слизової оболонки;
- 3 – базальна мембрана;
- 4 – макрофагально-лімфоцитарний інфільтрат. Збільшення x400.

Мала місце десквамція епітелію, відзначені втрата циліарного покриву, вогнища некрозу епітелію і порушення цілісності базальної мембрани. Як вже зазначалося вище, у $21,4 \pm 10,9 \%$ ($n = 3$) випадків одонтогенного синуситу превалювали ознаки фіброзу власної пластинки слизової оболонки. Забарвлення за Ван-Гізоном дозволило класифікувати дані випадки в групу фіброзно-інфільтраційного мукозиту (рис. 6.4).

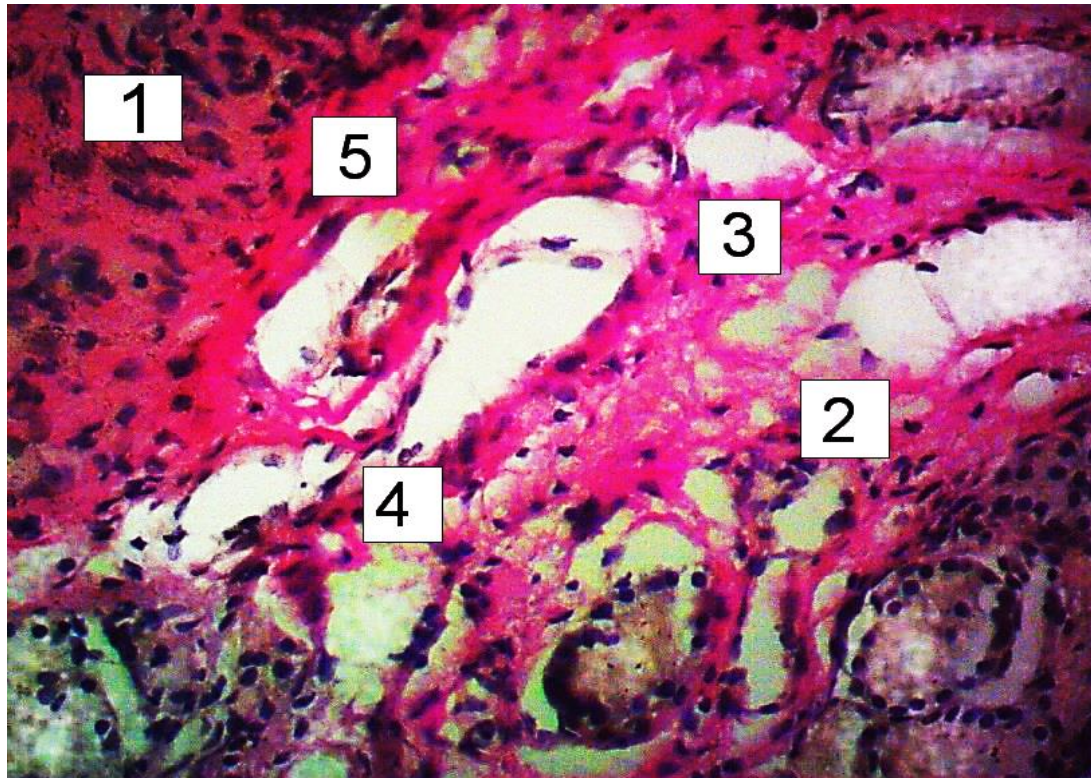


Рисунок 6.4. Фрагмент слизової оболонки пазухи пацієнта Ч. 27 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 16946). Фіброзно-інфільтраційна форма хронічного мукозиту за Манассе. Забарвлення за Ван-Гізоном:

- 1 – ділянка метаплазії епітелію;
- 2 – залози власної пластинки слизової оболонки;
- 3 – розростання колагенових волокон;
- 4 – лейко-лімфоцитарний інфільтрат;
- 5 – базальна мембрана. Збільшення $\times 400$.

На тлі фіброзу була виявлена макрофагально-лімфоцитарна інфільтрація тканини, розростання волокон сполучної тканини, яка найчастіше були периваскулярним – навколо залоз власної пластинки. Мало місце потовщення стінки артеріальних судин, зміна базальної мембрани епітелію у вигляді порушення рівномірності товщини у вигляді ділянок вираженого потовщення.

Зміни волокнистого каркаса власної пластинки слизової оболонки в бік фіброзу, швидше за все, можна зв'язати з давністю запального процесу. За зміною характеру інфільтрату та переважанням сегментоядерних нейтрофілів в його складі можна судити про приєднання вторинної інфекції. В епітеліальній вистилці слизової оболонки виявлені колонії збудників (рис. 6.5), та геморагічні інфільтрати, що частіше мали локальний характер.

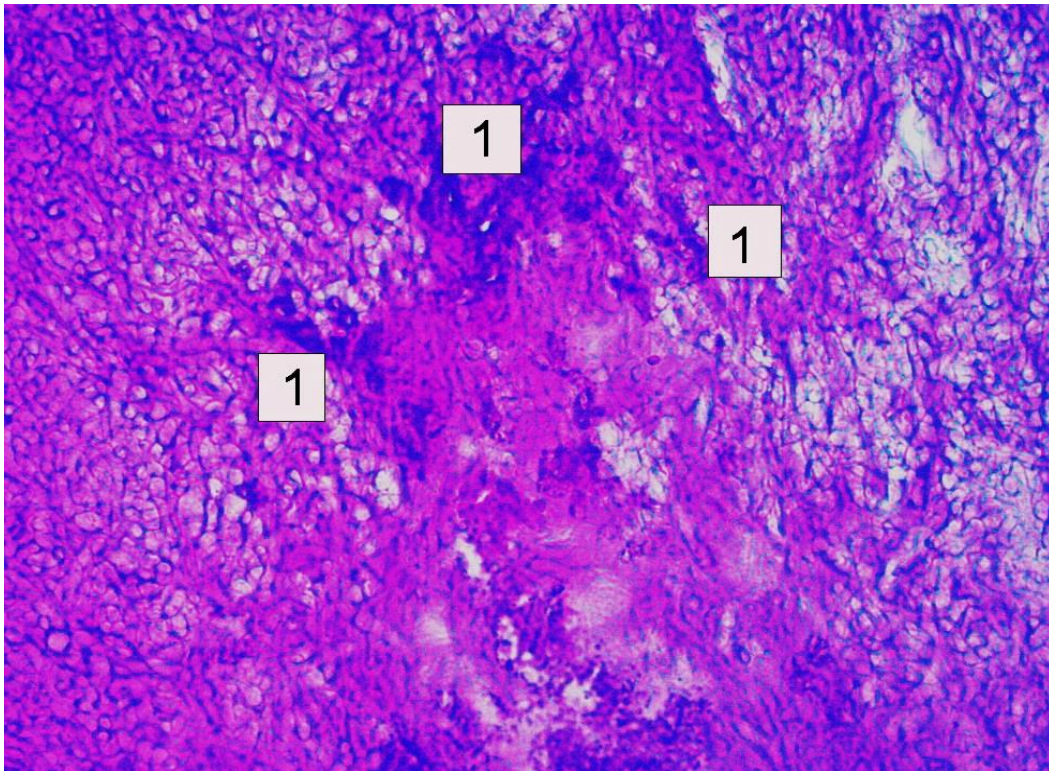


Рисунок 6.5. Фрагмент слизової оболонки пазухи пацієнта К. 67 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 15968).

1 – колонії збудників. Забарвлення за Ван-Гізоном. Збільшення x400..

Більш виражене розростання колагенових волокон власної пластинки слизової оболонки, потовщення стінок артеріальних судин, склерозування судин лімфатичного русла, що характерне для фіброзної форми мукозиту за Манассе відзначили у $21,4 \pm 10,9 \%$ ($n = 3$) пацієнтів. Також було визначено гіаліноз судинної стінки і глибоких шарів власної пластинки слизової оболонки. Макрофагально-лімфоцитарні інфільтрати невеликих розмірів були локалізовані, як правило, між залозами, уздовж базальної мембрани епітелію. Виявили порушення структури епітелію, волокнистого складу і судинного русла власної пластинки слизової оболонки, що переважно зумовлене порушенням трофічних та обмінних процесів слизової оболонки. Такі зміни відбувалися на тлі збільшення площі ділянок плоскоклітинної метаплазії епітелію, практично повного зникнення циліарного покриву, зменшення числа келихоподібних клітин, що є морфологічним субстратом патогенезу хронічного гаймориту.

Характерні для фіброзно-інфільтраційної форми запалення слизової оболонки осередки плоскоклітинної метаплазії епітелію, ділянки некрозу і десквамації епітелію на тлі слизової оболонки з типовою будовою були відзначені у $21,4 \pm 10,9 \%$ ($n = 3$) спостереженнях. В осередках пошкодження епітелію була змінена його рядність: мала місце як гіперплазія епітелію зі збільшенням кількості рядів до 8-10, так і витончення епітелію в осередках некрозу і десквамації, де кількість рядів не перевищувала двох. Наявність кіст і псевдокіст різних розмірів – зміни, що відповідають кістозної формі мукозиту за Манассе, виявлено у $7,2 \%$ ($n = 1$) випадків (рис. 6.6). Повнокров'я судин власної пластинки слизової оболонки відзначили у $21,4 \pm 10,9 \%$ ($n = 3$) випадків, геморагічні інфільтрати – у $50,0 \pm 13,3 \%$ ($n = 7$), потовщення судинної стінки – у $14,3 \pm 9,3 \%$ ($n = 2$). Серед клітин власної пластинки слизової оболонки виявлені фібробласти, фіброцити, макрофаги, плазматичні клітини, лімфоцити, тучні клітини.

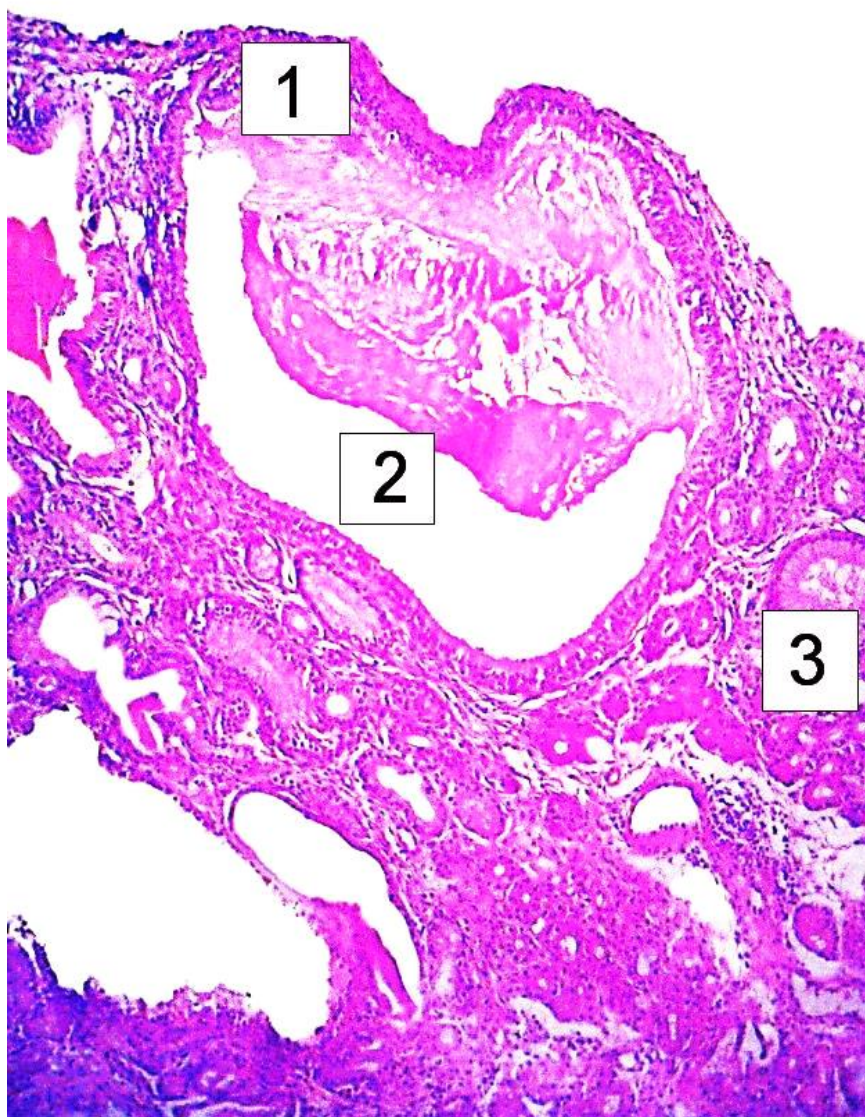


Рисунок 6.6. Фрагмент слизової оболонки пазухи пацієнта Б. 25 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 845). Кістозна форма мукозиту за Манассе. Забарвлення гематоксиліном й еозином:

- 1 – епітелій слизової оболонки верхньощелепної пазухи;
- 2 – гігантська кіста власної пластинки слизової оболонки;
- 3 – залози власної пластинки слизової оболонки. Збільшення x100.

У біоптатах слизової оболонки верхньощелепної пазухи всіх пацієнтів виявили інфільтрат, що був представлений переважно макрофагами і лімфоцитами. CD 8⁺ лімфоцити (рис. 6.7) в кількості $1,07 \pm 0,06$ клітини на умовну одиницю площі склали $8,48 \pm 0,25$ % всіх клітин інфільтрату власної пластинки слизової оболонки.

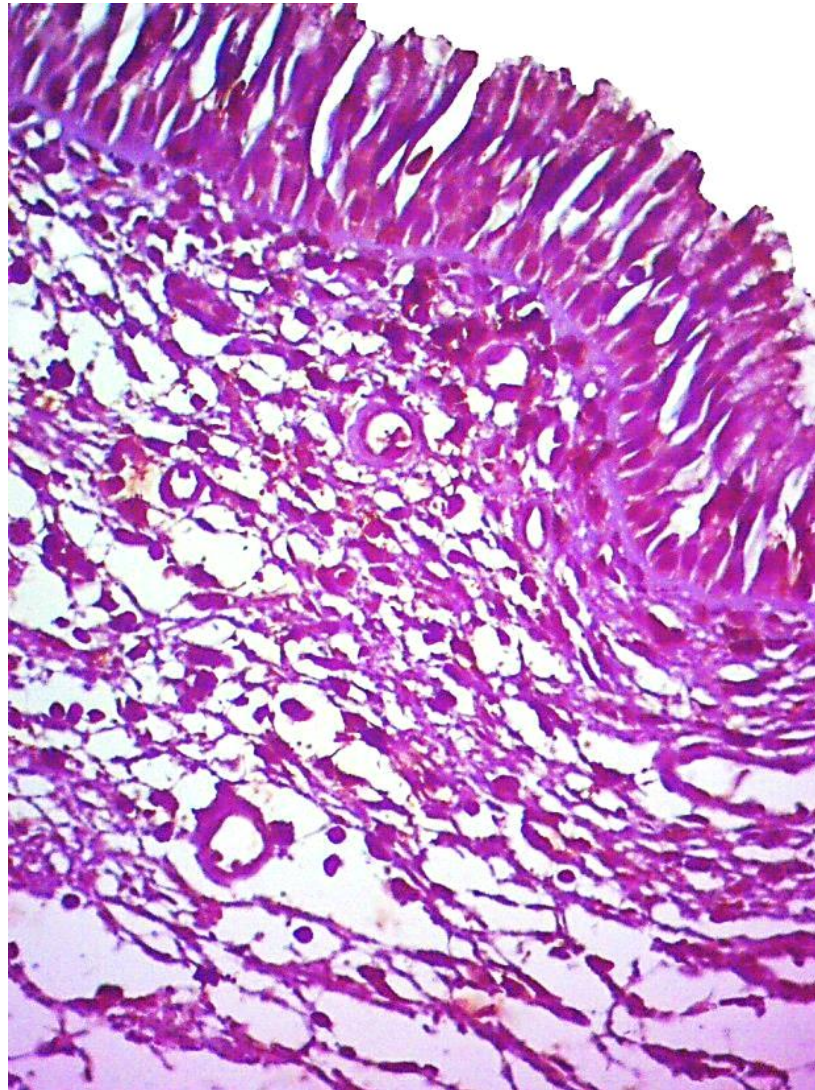


Рисунок 6.7. CD 8⁺ лімфоцити у власній пластинці слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнта Б. 25 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 845). Збільшення x400.

В інфільтраті були також CD 43⁺ клітини діаметром до 16 мкм, що містять грубозернисті CD 43⁺ внутрішньоцитоплазматичні гранули. Ці клітини були розташовані переважно вздовж базальної мембрани. У складі включень екстрацелюлярного матриксу були CD 43⁺ комплекси. Останні визначалися також у вигляді відкладень на волокнах власної пластинки слизової оболонки. CD 138⁺ клітини у власній пластинці слизової оболонки були розподілені нерівномірно: переважна локалізація їх уздовж базальної мембрани залоз власної пластинки слизової оболонки. CD 68⁺- макрофаги переважали інші клітини інфільтрату (рис. 6.8) і склали $21,5 \pm 0,4$ % всіх клітин власної пластинки слизової оболонки. Їх виявили в кількості $2,5 \pm 0,1$ клітини на умовну одиницю площі.

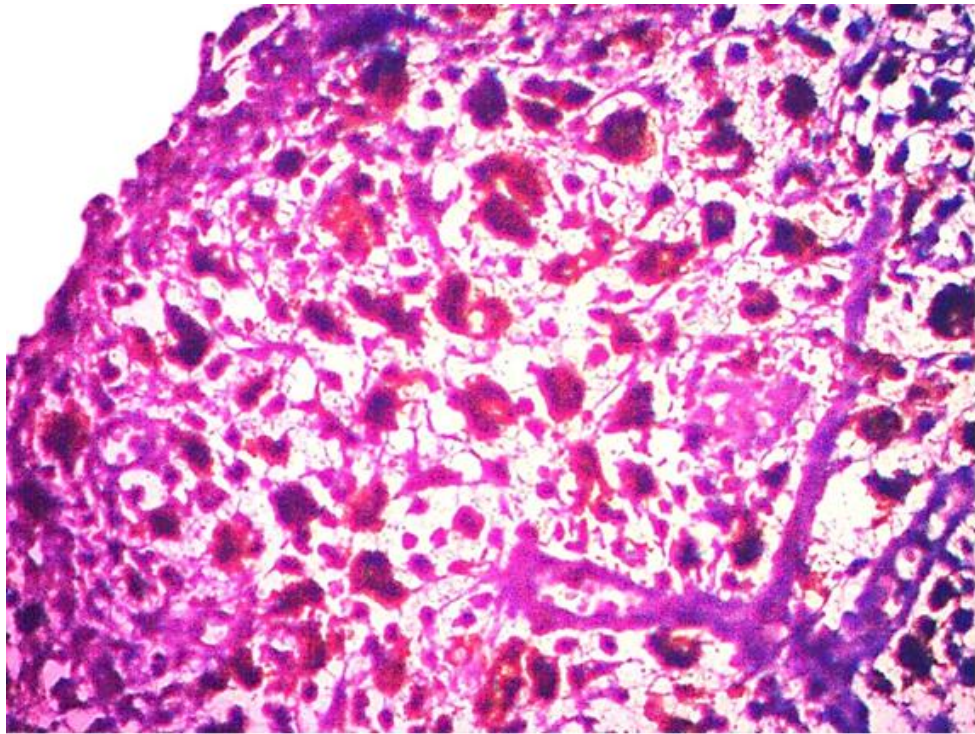


Рисунок 6.8. CD 68⁺- макрофаги у власній пластинці слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнта Ч. 27 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 16946). Збільшення x1000.

У $35,7 \pm 12,8$ % ($n = 5$) випадків в інфільтраті визначені поодинокі CD 56⁺ цитотоксичні лімфоцити (рис. 6.9). Така характеристика клітин інфільтрату

вказує на асептичний характер запалення слизової оболонки верхньощелепної пазухи у хворих на одонтогенний синусит.

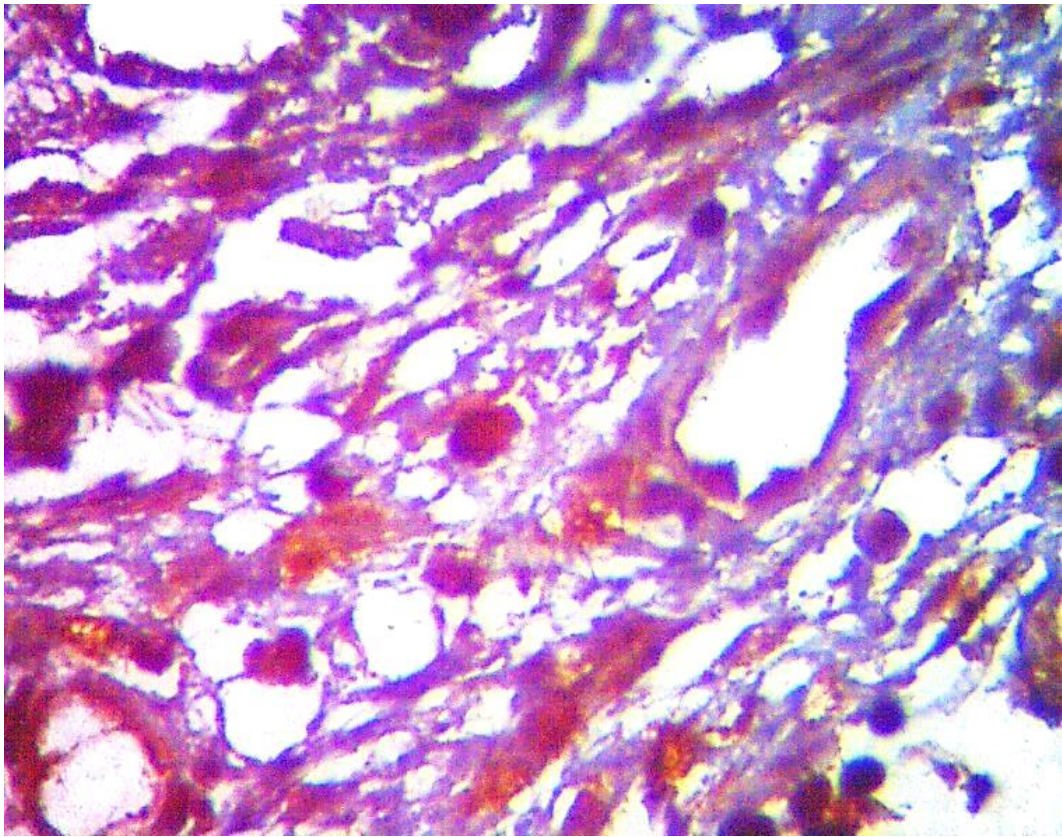


Рисунок 6.9. CD 56⁺ цитотоксичні лімфоцити у власній пластинці слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнта К. 43 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 6642). Збільшення x1000.

З боку епітелію слизової оболонки найбільш типовою зміною була десквамація, що визначалася у $64,3 \pm 12,8$ % ($n = 9$) випадків. Некроз епітелію був виявлений в $57,1 \pm 13,2$ % ($n = 8$) випадків, вогнищева плоскоклітинна метаплазія – в $42,9 \pm 13,2$ % ($n = 6$), при цьому в $14,3 \pm 9,3$ % ($n = 2$) випадків весь епітелій був метаплазованим. Вакуольну дистрофію епітеліоцитів визначили в $42,9 \pm 13,2$ % ($n = 6$) матеріалу, внутрішньоепітеліальну лімфоцитарну інфільтрацію – в $35,7 \pm 10,2$ % ($n = 5$), з них в 55,6 % випадків лімфоцити були представлені CD 8⁺ Т-супресорами (рис. 6.10). Характерною рисою для всіх вивчених зразків одонтогенного запалення слизової оболонки синуса стало порушення рядності, що спричинило нерівномірність висоти

епітеліального вистилання: від $13,7 \pm 0,6$ мкм в 7,1 % до $315,0 \pm 7,7$ мкм в 7,1% випадків. В середньому висота епітелію становила $44,6 \pm 1,5$ мкм.



Рисунок 6.10. Особливості зміни епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом.

Виявлено порушення структури епітелію, волокнистого складу і судинного русла власної пластинки слизової оболонки, що переважно зумовлено порушенням трофічних й обмінних процесів слизової оболонки. Такі зміни протікали на тлі збільшення площі ділянок плоскоклітинної метаплазії епітелію, практично повного зникнення циліарного покриву, зменшення числа келихоподібних клітин, що є морфологічним субстратом патогенезу хронічного гаймориту.

Серед епітеліоцитів визначалося зменшення вмісту келихоподібних клітин і зникнення циліарного покриву. Вміст збережених келихоподібних клітин характеризувався вираженою альцианофілією (рис. 6.11), що вказувало на їх нормальну функціональну активність, необхідну для створення фізіологічного захисного бар'єру на поверхні слизової оболонки.

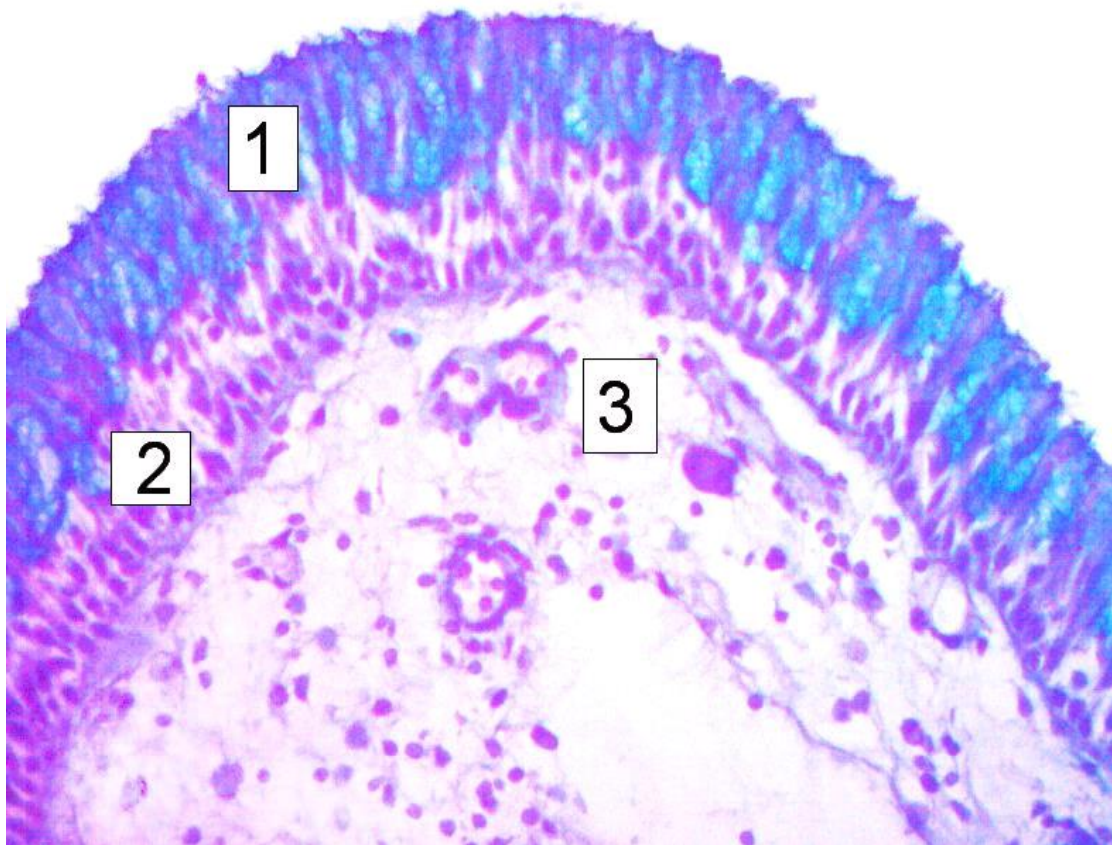


Рисунок 6.11. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепної пазухи. пацієнта Б. 25 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 845). Забарвлення альциановим синім, дозобарвлення ядер гематоксиліном:

- 1 – виражена альцианофілія цитоплазми келихоподібних клітин;
- 2 – базальна мембрана;
- 3 – власна пластинка слизової оболонки.

Збільшення x400.

Вміст CD 43⁺ внутрішньоцитоплазматичних включень був більшим в апікальних відділах цитоплазми епітеліоцитів, ніж у базальних. Позитивну реакцію на сіндекан-1 (CD 138⁺) відзначили в базальних відділах цитоплазми і в цитоплазматичній мембрані епітеліоцитів як типового одношарового багаторядного, так і метаплазованого епітелію. У цитоплазмі некротизованих епітеліоцитів також зустрічали CD 43⁺ включення.

6.2 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі

Патоморфологічні форми мукозиту за Манассе у пацієнтів групи ТЯВС (n=57) наведені в рисунку 6.12. Як видно з рисунка 6.12, при ТЯВС переважали патоморфологічні зміни слизової, що відповідні фіброзно-інфільтраційній і гранулематозній формам за Манассе: у $36,8 \pm 6,3 \%$ (n = 21) і $31,6 \pm 6,1 \%$ (n = 18) пацієнтів групи, відповідно ($p < 0,05$). Ознаки фіброзної і поліпозної форм виявлені рідше. Для змін власної пластинки слизової оболонки були характерні: повнокров'я судин – у $21,0 \pm 5,3 \%$ (n = 12) спостережень; потовщення стінки артеріол – у $42,1 \pm 6,5 \%$ (n = 24); наявність геморагічних інфільтратів – у $63,6 \pm 6,3 \%$ (n = 36), наявність лейколімфоцитарних інфільтратів – у $94,7 \pm 2,9 \%$ (n = 54), та кіст – у $15,8 \pm 4,8\%$ (n=9) випадків.

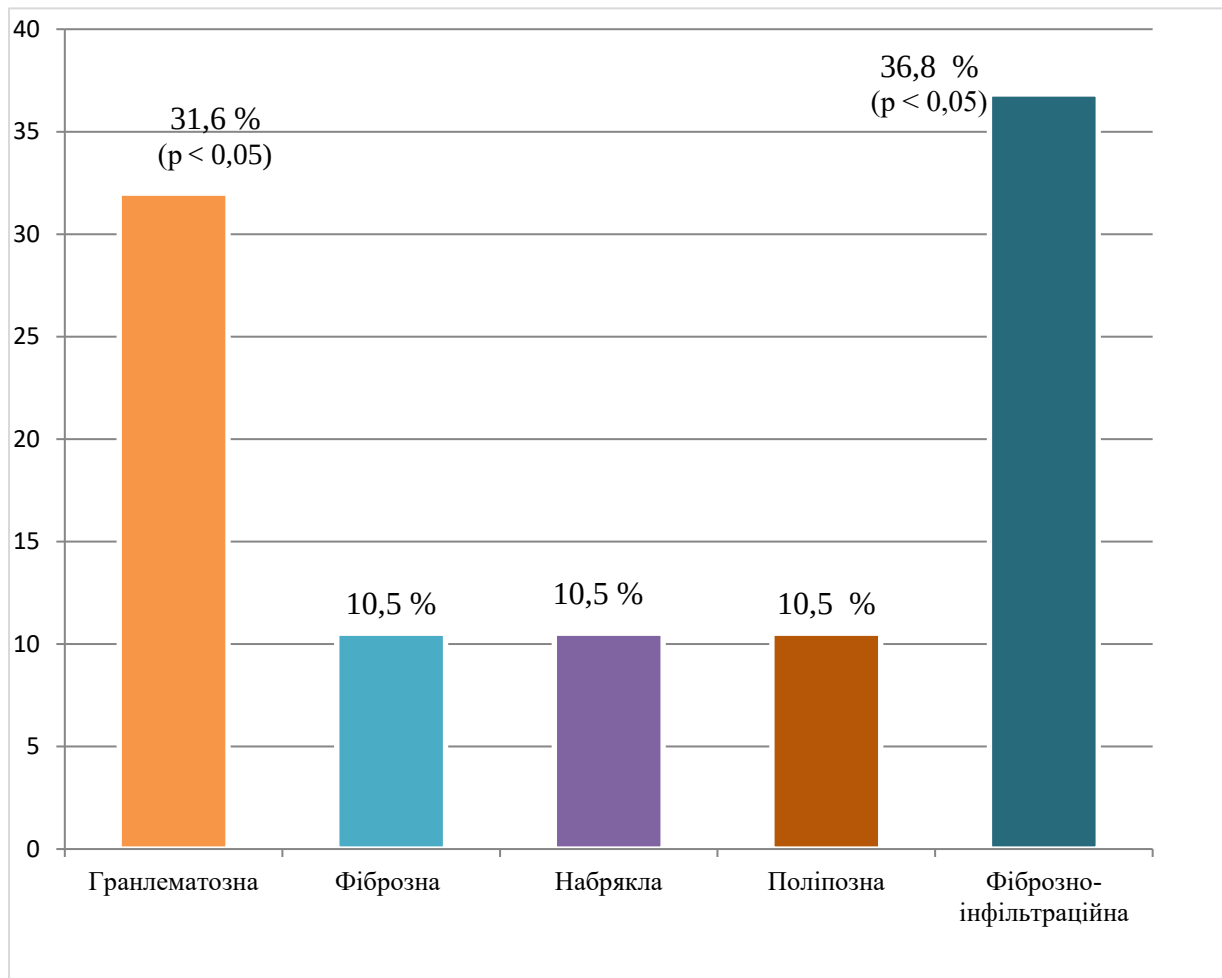


Рисунок 6.12. Патоморфологічні форми мукозиту (за Манассе) верхньощелепних пазух у пацієнтів групи травматичного атрогенного верхньощелепного синуситу: р – достовірність різниці з показником частоти фіброзній, набряклої, поліпозної форм.

Помірне розростання колагенових волокон, переважно в глибоких шарах, прилеглих до кістки, набряк поверхневих шарів, наявність випоту в екстрацелюлярному матриксі (рис. 6.13). У складі екстрацелюлярного матриксу і на волокнах власної пластинки визначені CD 43⁺- відкладення. Епітеліоцити містили CD 43⁺- та CD 138⁺-внутрішньоцитоплазматичні включення. Внутрішньоепітеліальна лімфоцитарна інфільтрація відзначена у $42,1 \pm 6,5$ % випадків ($n = 24$). Серед лімфоцитів були присутні CD 8⁺-лімфоцити. CD 56⁺-лімфоцити не встановлені. Висота епітелію була

нерівномірною, в середньому складала $62,9 \pm 2,28$ мкм. У 15,8 % вона не перевищувала $24,12 \pm 0,80$ мкм, а в 15,8 % випадків сягала $144,7 \pm 4,61$ мкм.

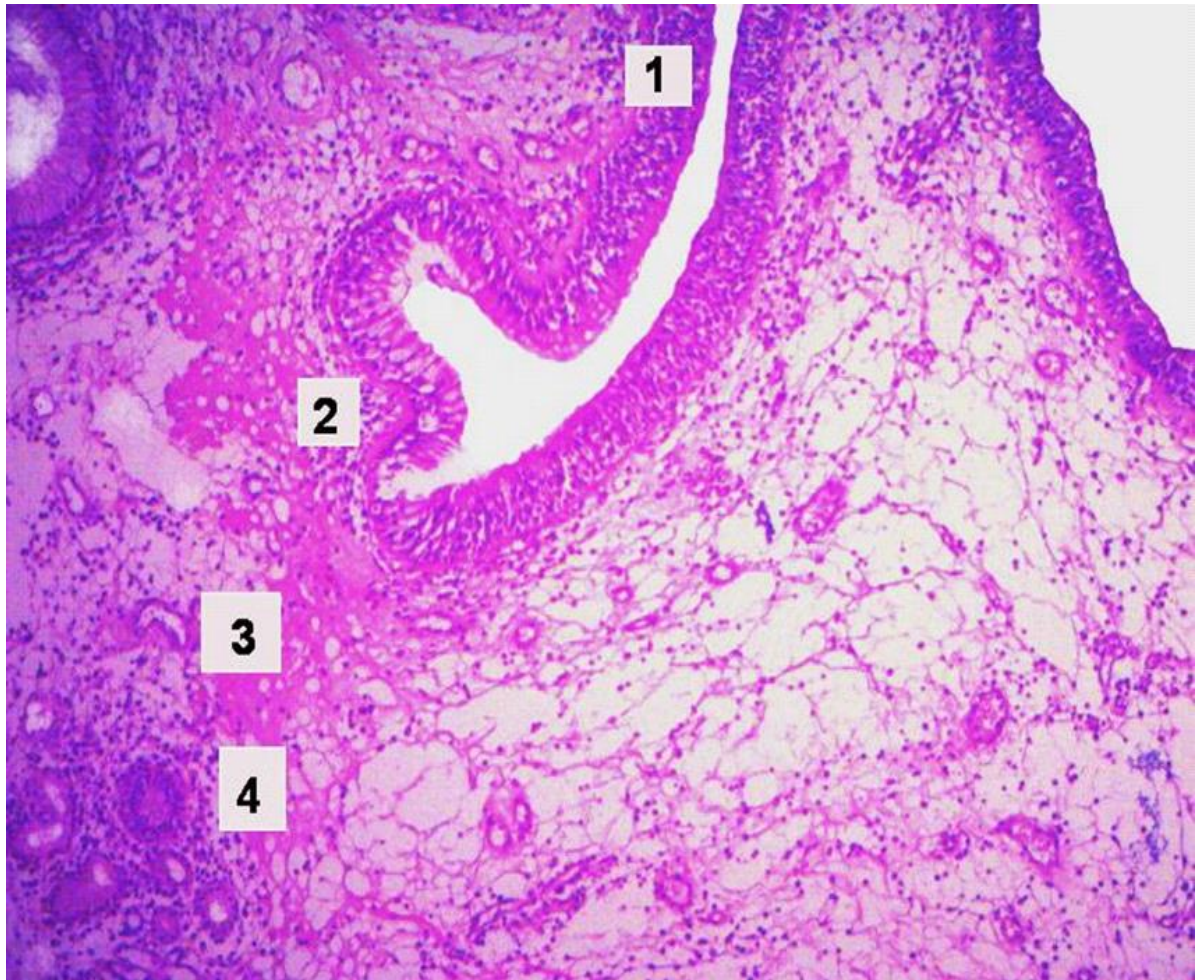


Рисунок 6.13. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтки И. 43 років (картка стац. № 15197) з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом. Зabarвлення гематоксилином й еозином:

- 1 – епітелій;
- 2 – лейко-лімфоцитарний інфільтрат;
- 3 – випіт;
- 4 – залози власної пластинки.

Збільшення $\times 100$.

З боку епітелію найбільш характерною ознакою було порушення рядності, виявлене у всіх 100 % ($n = 57$) біоптатів, втрата циліарного покриву, виявлена

у $63,2 \pm 6,3 \%$ ($n = 36$) випадків, осередки некрозу епітелію – у $57,9 \pm 6,5 \%$ ($n=33$), осередки метаплазії – у $47,4 \pm 6,6 \%$ ($n = 27$). Інші зміни зустрічали рідше (рис. 6.14).



Рисунок 6.14. Особливості зміни епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом.

Серед клітин власної пластинки слизової оболонки виявлені фібробласти, фіброцити, CD 68⁺- макрофаги ($1,53 \pm 0,12$ клітини на умовну одиницю площі), що представляють $15,53 \pm 0,18 \%$ всіх клітин власної пластинки. Також виявлені CD 8⁺- лімфоцити, що були локалізовані переважно периваскулярно, плазматичні клітини, CD 56⁺- цитотоксичні лімфоцити, що визначались у 16,7 % випадків, CD 43⁺-клітини, що розташовані дифузно та CD 138⁺-клітини. Останні в $33,3 \pm 6,2 \%$ ($n = 19$) випадків виявилися

переважаючими клітинами інфільтрату, а в $66,7 \pm 6,2 \%$ ($n = 38$) випадків розташовувалися периваскулярно, або між залозами власної пластинки слизової оболонки.

Таким чином, при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі стоматогенного походження морфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепної пазухи характеризувалися втратою циліарного покриву на тлі некрозу, плоскоклітинною метаплазією і внутрішньоєпітеліальною лімфоцитарною інфільтрацією. Виходячи з відсутності яскраво-вираженого фіброзу власної пластинки слизової оболонки, можливе відновлення епітеліального покриву, що забезпечує муко-циліарний кліренс.

6.3 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі

Патоморфологічні форми мукозиту за Манассе у 22 (100,0 %) пацієнтів ІАЯВС наведені в рисунку 6.15. Як видно з рисунка 6.15, при даній формі синуситу виявлені тільки дві патоморфологічні форми: гранулематозна ($18,2 \pm 8,2 \%$) та фіброзно-інфільтраційна ($81,8 \pm 8,2 \%$), $p < 0,05$. Для власної пластинки слизової оболонки було характерне повнокров'я кровоносних судин – у $45,5 \pm 10,6 \%$ ($n = 10$) синусів, потовщення стінок артеріол – у $36,6 \pm 10,2 \%$ ($n = 8$), гіаліноз стінок артеріол – у $9,1 \pm 2,0 \%$ ($n = 2$), $p < 0,05$. У всіх зразках виявлені поліморфно-клітинні інфільтрати з переважанням сегментоядерних лейкоцитів. Інфільтрат містив також $CD 8^+$ -лімфоцити ($10,15 \pm 0,06$ клітини на умовній одиниці площі), $CD 68^+$ -макрофаги ($1,63 \pm 0,12$ клітини на умовній одиниці площі), поодинокі $CD 56^+$ -цитотоксичні лімфоцити, поодинокі $CD 138^+$ -клітини і численні $CD 43^+$ -клітини (до 20 клітин на умовній одиниці площі).

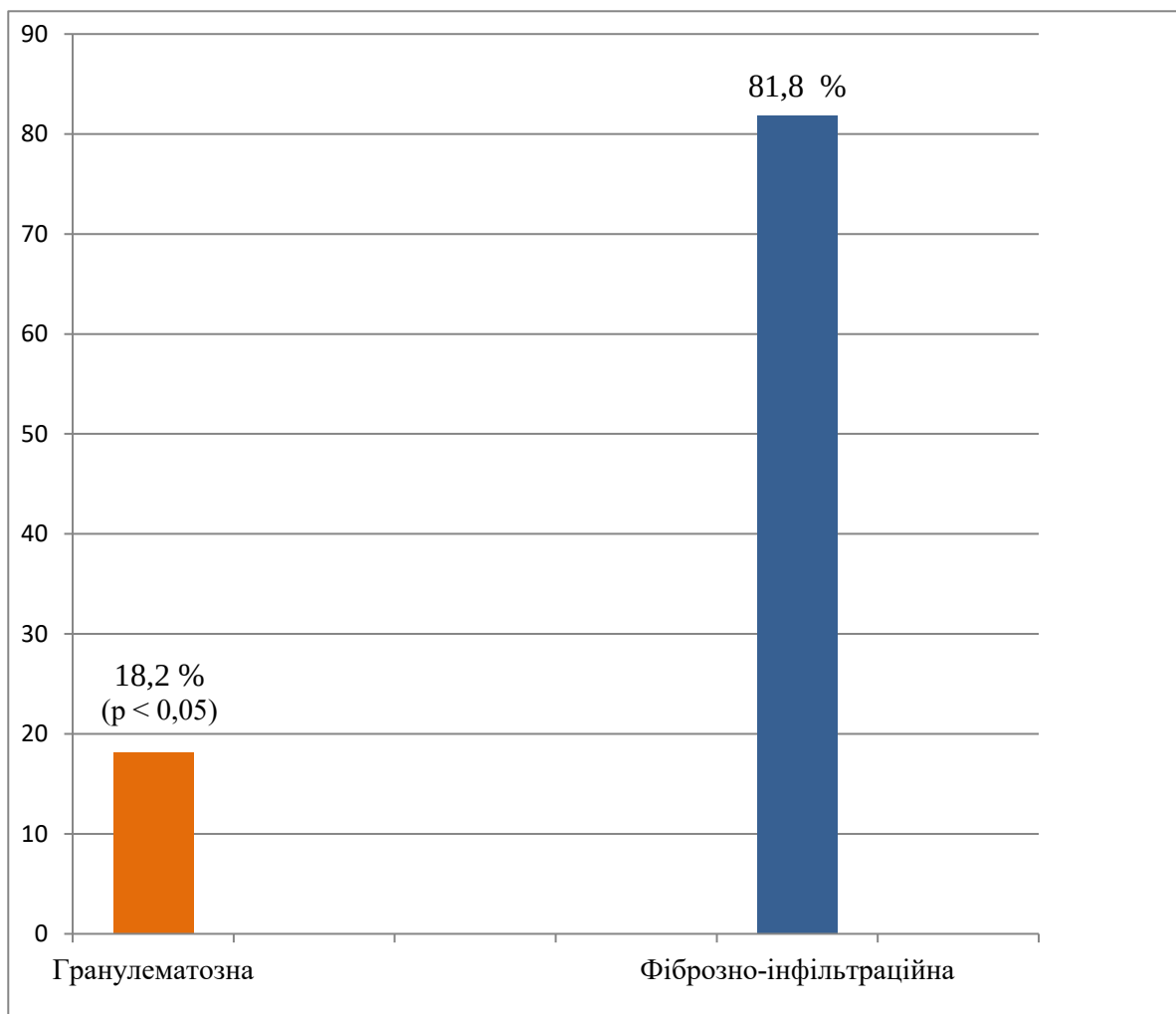


Рисунок 6.15. Патоморфологічні форми мукозиту (за Манассе) верхньощелепних пазух у пацієнтів групи інфекційне – алергічного ятрогенного верхньощелепного синусита: р – достовірність різниці з показником частоти фіброзно-інфільтраційної форми.

Геморагічні інфільтрати, як вогнищеві, так і дифузні, були виявлені в $45,5 \pm 10,6$ % (n = 10) випадків (рис. 6.16).

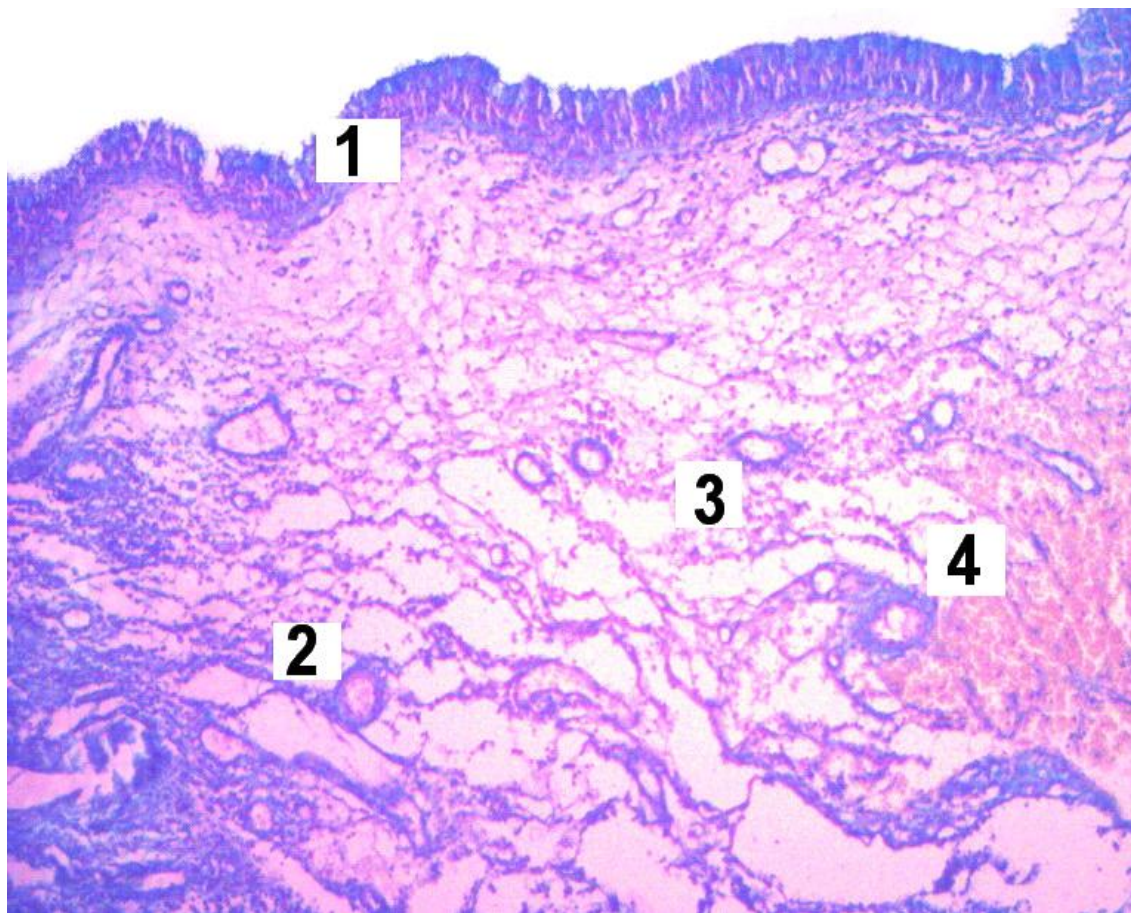


Рисунок 6.16. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтки М. 49 років (картка стац. № 17169) з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом. Зabarвлення альціановим синім, дозabarвлення ядер гематоксиліном:

- 1 – епітелій;
- 2 – лейко-лімфоцитарний інфільтрат;
- 3 – кровоносна судина;
- 4 – геморагічний інфільтрат.

Збільшення x100.

Для змін з боку епітелію був характерний некроз – у $50,0 \pm 10,6 \%$ ($n = 11$) випадків, плоскоклітинна метаплазія – у $54,5 \pm 10,6 \%$ ($n = 12$), десквамація – у $36,4 \pm 10,5 \%$ ($n = 8$), відсутність циліарного покриву – у $18,2 \pm 8,2 \%$ ($n = 4$), $p < 0,05$, і келихоподібних клітин – у $22,7 \pm 8,9 \%$ ($n = 5$), внутрішньоепітеліальна інфільтрація – у $54,5 \pm 10,6 \%$ ($n = 12$) (рис. 6.17).

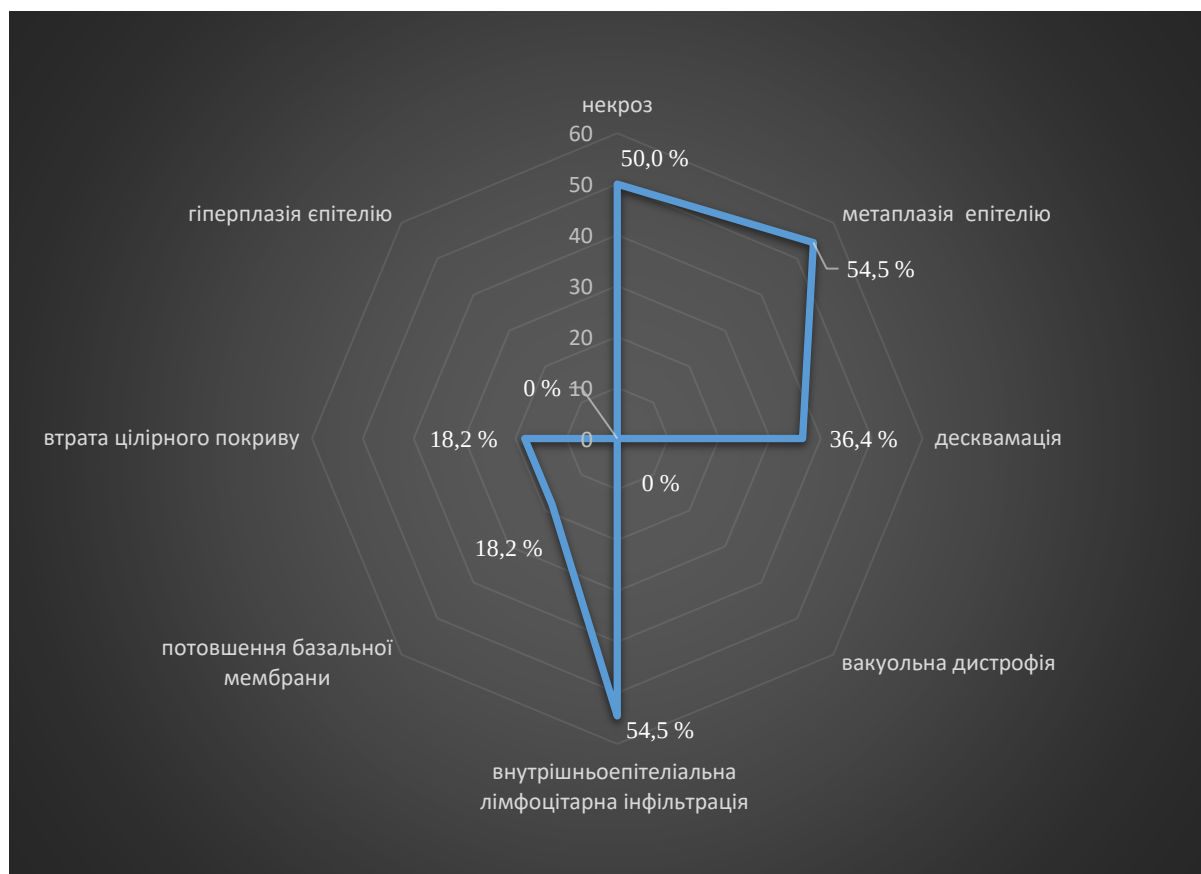


Рисунок 6.17. Особливості зміни епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом.

Серед клітин інфільтрату переважали сегментолейкоцити, які також були виявлені на поверхні епітелію, $CD 68^{+}$ - макрофаги ($0,46 \pm 0,06$ клітини на умовну одиницю площі), поодинокі $CD8^{+}$ - лімфоцити. Поряд з клітинами на поверхні епітелію і внутрішньоепітеліально, так само, як і вздовж базальної мембрани, виявлено збудників інфекційного процесу. Цитоплазма

некротизованих епітеліоцитів містила грубозернисті CD 43⁺- включення, цитоплазма епітеліоцитів базальних відділів і метаплазованого епітелію – CD 138⁺- включення. Висота епітелію склала $33,26 \pm 1,54$ мкм.

Таким чином, при ІАЯВС характерні морфологічні зміни слизової оболонки з переважанням сегментоядерних лейкоцитів, наявністю збудників у складі внутрішньоепітеліального інфільтрату і сегментоядерних лейкоцитів у складі інфільтратів власної пластинки, з помірним розростанням волокон сполучної тканини; більшою мірою оборотними змінами епітелію (збереження циліарного покриву у 81,8 % випадків), відносним збереженням келихоподібних клітин, що вказує на функціональну активність миготливого епітелію і збереження мукоциліарного кліренсу.

6.4 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі

Патоморфологічні форми мукозиту за Манассе у 12 (100,0 %) пацієнтів МЯВС представлені в рисунку 6.18. Як видно з рисунка 6.18, при МЯВС в будові мембрани Шнайдера переважали зміни, що відповідні фіброзній, фіброзно-інфільтраційній морфологічним формам: у $50,0 \pm 14,4$ % ($n = 6$) і $33,3 \pm 13,6$ % ($n = 4$), $p < 0,05$, випадків, відповідно. Ознаки гранулематозного хронічного синуситу виявлені у $16,7 \pm 10,7$ % ($n = 2$) пацієнтів.

Переважає фіброзна патоморфологічна форма в більшій мірі обумовлено тривалістю запального процесу у слизовій оболонці і токсичним впливом лікарських засобів. У власній пластинці слизової оболонки було відзначено повнокров'я кровоносних судин у $33,3 \pm 13,6$ % ($n = 4$) спостережень, потовщення стінки артеріол – у $33,3 \pm 13,6$ % ($n = 4$), наявність геморагічних інфільтратів – у $66,7 \pm 13,6$ % ($n = 8$), поліморфно-клітинних інфільтратів – у 100,0 % ($n = 12$). Серед останніх, у 16,7 % ($n = 2$) випадків виявлена еозинофільна інфільтрація, у $83,3 \pm 10,7$ % ($n = 10$) – розростання колагенових волокон і фіброз тканини, $p < 0,05$.

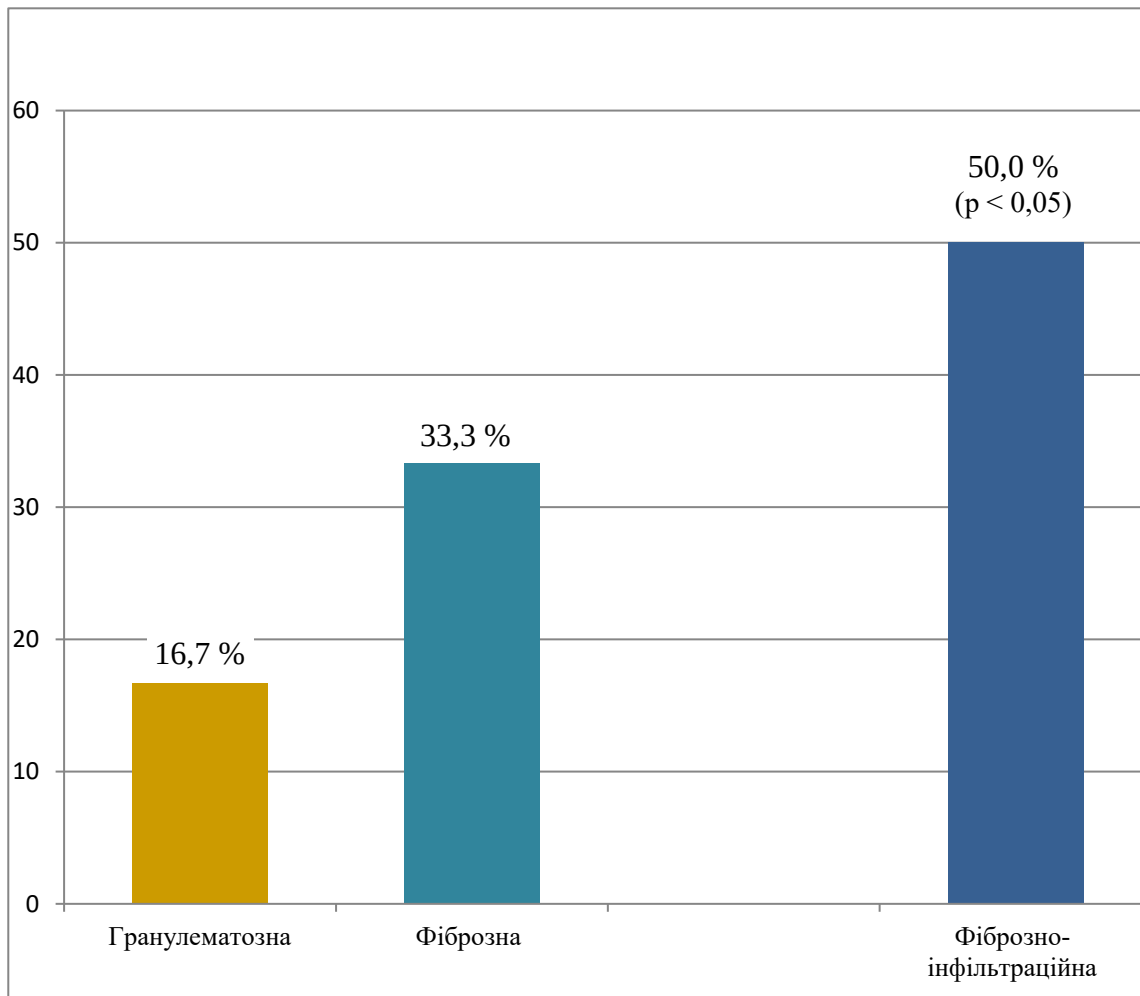


Рисунок 6.18. Патоморфологічні форми мукозиту (за Манасе) пазух пацієнтів групи медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синусита: р – достовірність різниці з показником частоти фіброзної та гранулематозної форм.

Звертало на себе увагу переважання CD 43⁺- клітин в інфільтраті, їх кількість сягала 15-20 клітин на умовну одиницю площі. Більш щільно ці клітини розташовувалися периваскулярно. На волокнах власної пластинки виявлені CD 43⁺- відкладення, CD 138⁺ так само розташовані в основному периваскулярно у 83,3 ± 10,7 % випадків (n = 10). У пацієнтів цієї групи виявлено також грибокве ураження слизової оболонки (рис. 6.19).

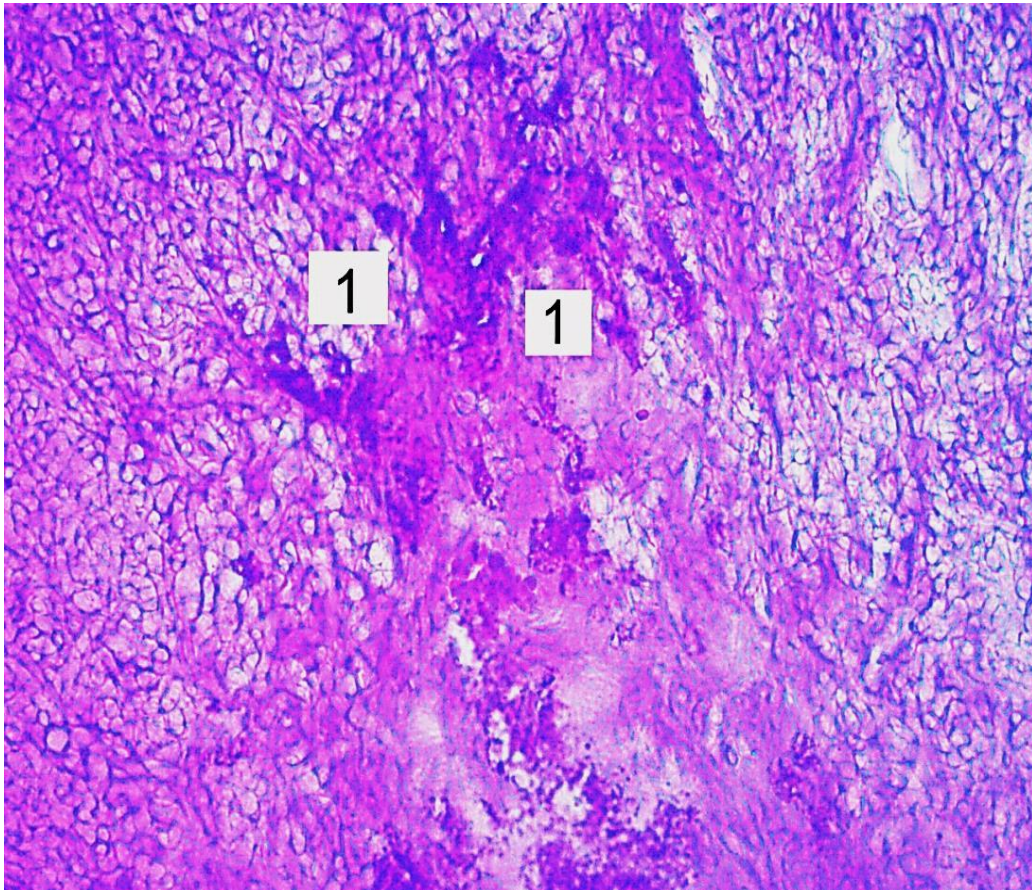


Рисунок 6.19. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтки Д. 56 років (картка стац. № 7097) з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом. Забарвлення за Ван-Гізоном:

1 – колонії грибів.

Збільшення x400.

Найбільш характерними змінами з боку епітелію були некроз ($83,3 \pm 10,7 \%$, $n=10$), десквамация ($83,3 \pm 10,7 \%$) і втрата циліарного покриву ($83,3 \pm 10,7 \%$, $n=10$). Плоскоклітинна метаплазія і вакуольна дистрофія епітелію визначені в $50,0 \pm 14,4 \%$ ($n = 6$) біоптатах (рис. 6.20). Потовщення базальної мембрани виявлено в $16,7 \%$ ($n = 2$). Для всіх спостережень характерні було порушення рядності.

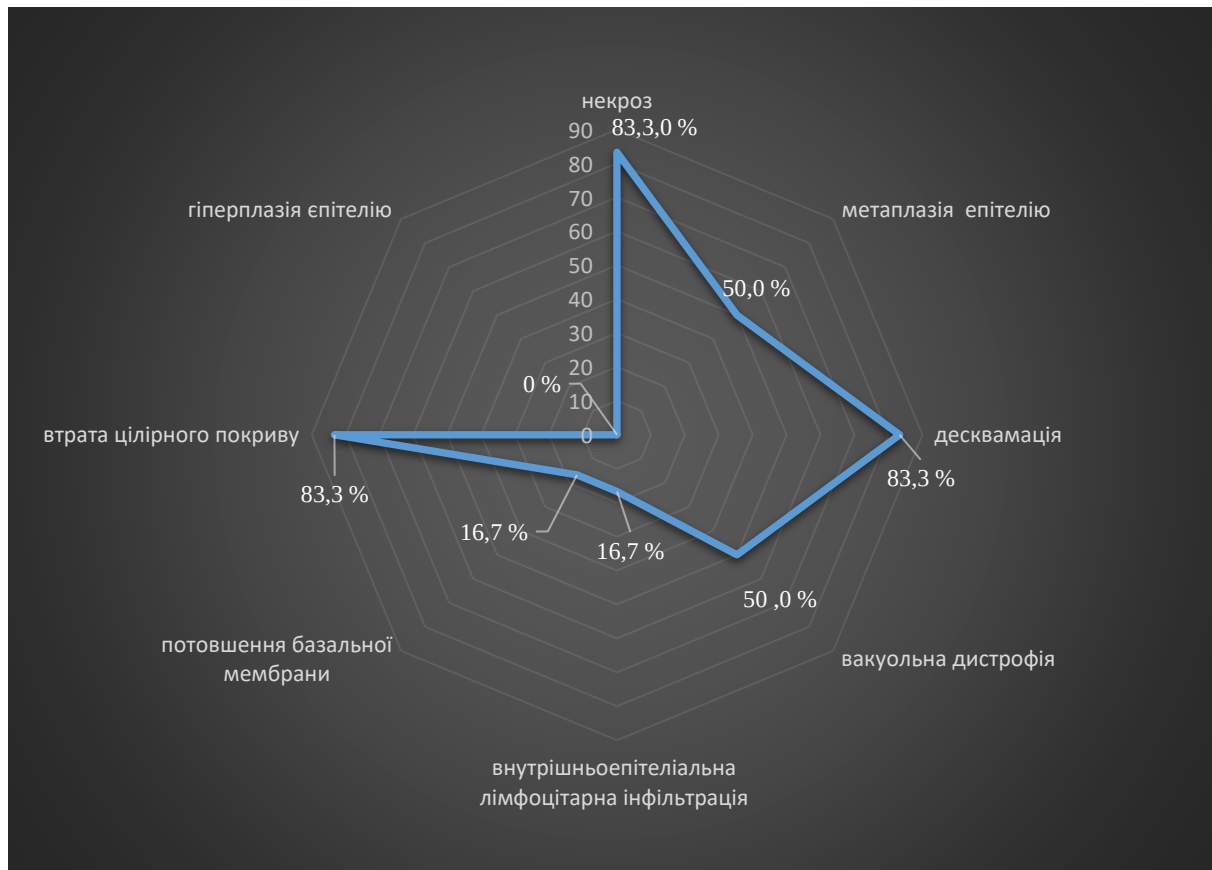


Рисунок 6.20. Особливості зміни епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом.

Серед клітин інфільтрату виявлено CD 8⁺- лімфоцити (0,34 клітини на умовній одиниці площі), численні CD 68⁺- макрофаги. У 8,3 % (n = 1) біоптатів відзначені поодинокі CD 56⁺- цитотоксичні лімфоцити.

Потовщення базальної мембрани виявили у 16,7 % (n = 2). Для всіх спостережень було характерне порушення рядності. Середня висота епітелію склала $50,9 \pm 2,28$ мкм. Клітини метаплазованого і некротизованого епітелію містили грубозернисті внутрішньоцитоплазматичні CD 43⁺- включення, розташовані переважно в апікальних відділах. У мембрані цитоплазми епітеліоцитів знайдені CD 138⁺- комплекси. Великі CD138⁺- внутрішньоцитоплазматичні включення також були визначені на периферії

клітин базального шару метаплазованого епітелію і в базальних відділах одношарового багаторядного миготливого епітелію.

Таким чином, найбільш характерними реактивними змінами з боку слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів групи МЯВС були фіброз власної пластинки, некроз, десквамація і втрата циліарного покриву епітелію, що характеризує незворотність процесів і пов'язано з тривалим токсичним впливом лікарських препаратів. У пацієнтів цієї групи, на відміну від пацієнтів інших груп, виявляється міцелій, обтяжливий перебіг хронічного гаймориту.

6.5 Патоморфологічна характеристика мембрани Шнайдера при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу

У 24 (100,0 %) групи змішаної форми ятрогенного синуситу (ЗФЯВС) з наявністю стороннього тіла (кореневого герметика або відламка коріння зуба) в просвіті пазухи переважали зміни слизової оболонки синуса відповідні фіброзно-інфільтраційній патоморфологічній формі за Манассе, та виявлені у $66,7 \pm 9,6$ % ($n = 16$) випадків. Ознаки гранулематозного синуситу були виявлені у $25,0 \pm 8,8$ % ($n = 6$) зразків, рідше зустрічалися кістозні зміни (рис. 6.21). У групі ЗФЯВС зміни мембрани Шнайдера, що типові для набряклої, фіброзної і поліпозної морфологічних форм запалення, не виявлені. У 8,3 % ($n = 2$) зразків слизової синусів виявлені так звані "зуби пилки", характерні для поліпозної форми хронічного верхньощелепного синуситу, проте загальна патоморфологічна картина даних біоптатів більшою мірою відповідала фіброзно-інфільтраційній формі. Середня висота епітелію становить $51,62 \pm 6,15$ мкм. У 16,7 % ($n = 4$) пазух товщина сягала $325,50 \pm 9,23$ мкм.

Келихоподібні клітини були збережені в $25,0 \pm 8,8$ % випадків ($n = 6$), їх цитоплазмі властива виражена альціанофілія. В епітеліоцитах визначені CD 43⁺ внутрішньоцитоплазматичні включення і CD 138⁺ цитоплазматична мембрана. Базальна мембрана була потовщена у 16,7 % ($n = 4$) хворих ЗФЯВС. В інших випадках базальна мембрана була неоднорідна, переривчаста, що характеризується помірною альціанофілією.

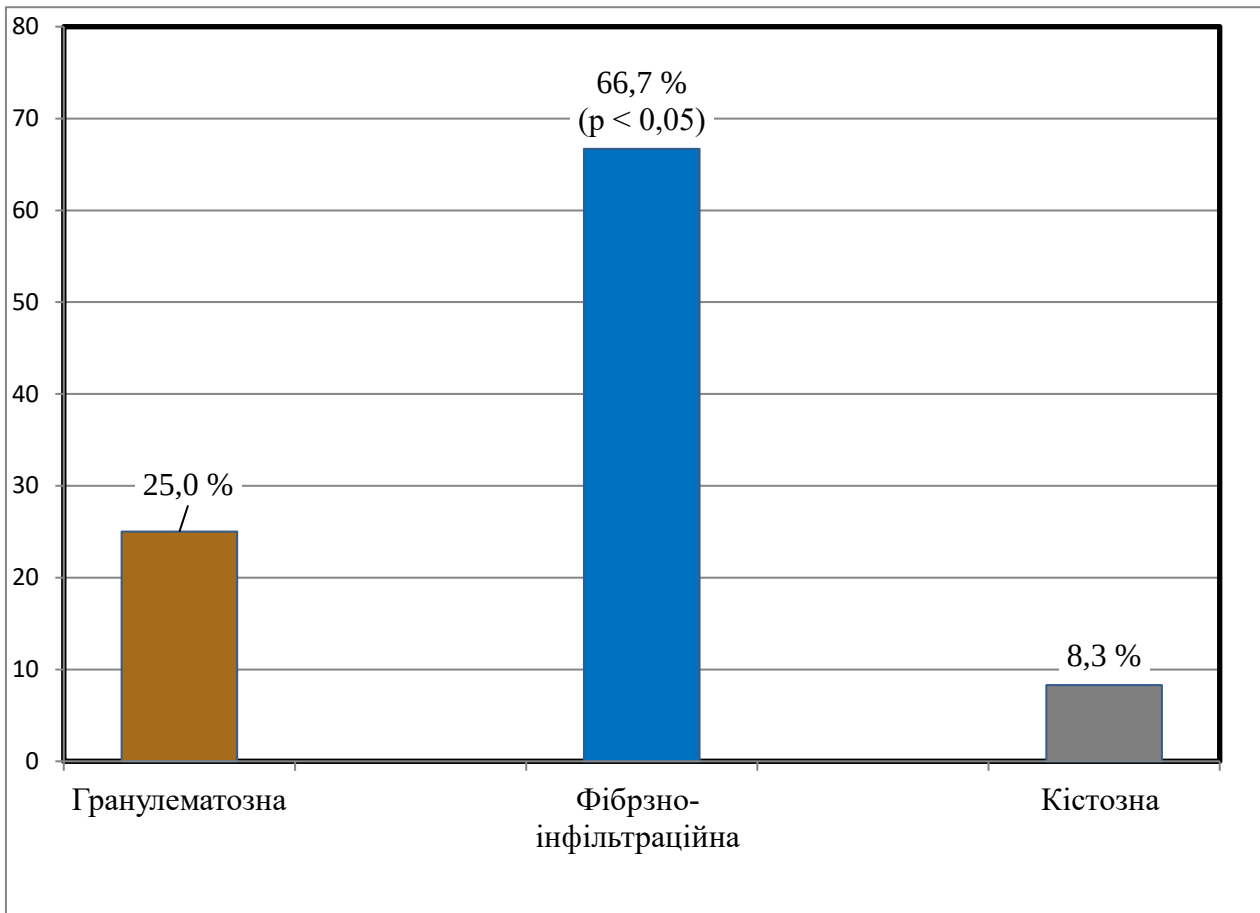


Рисунок 6.21. Патоморфологічні форми мукозиту (за Манассе) пазух у пацієнтів групи змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синусита: р – достовірність різниці з показником частоти кістозної та гранулематозної форм.

Для власної пластинки слизової оболонки була характерна наявність у поверхневих шарах ділянок набряку тканини, а в глибоких шарах, прилеглих до кістки – вогнищ фіброзу. В епітеліоцитах визначені CD 43⁺ внутрішньоцитоплазматичні включення та CD 138⁺ цитоплазматична мембрана.

Повнокров'я судин виявили в $41,7 \pm 10,0 \%$ ($n = 10$) спостережень, потовщення стінок судин – в $16,7 \pm 7,6 \%$ ($n = 4$). Вогнища геморагічних інфільтратів, а також їх дифузний розподіл визначили в $66,7 \pm 9,6 \%$ зразках ($n = 16$). Серед клітин інфільтрату було відзначено присутність CD 8⁺ лімфоцитів ($0,48 \pm 0,06$ клітин на умовну одиницю площі), численних CD 68⁺ макрофагів. Поодинокі CD 43⁺ та CD 138⁺ клітини були локалізовані переважно вздовж базальної мембрани.

Клітинний склад власної пластинки слизової оболонки був представлений фібробластами, фіброцитами, макрофагами, лімфоцитами, плазматичними й огрядними клітинами. У $25,0 \pm 8,8 \%$ випадків ($n = 6$) серед клітин виявили еозинофіли, що вказує на наявність місцевої алергічної реакції, можливо, на стороннє тіло. Присутність сегментоядерних нейтрофілів вказувало на приєднання вторинної інфекції в інфільтраті. В основному при дослідженні даної групи матеріалу визначили дифузну або тотальну макрофагально-лімфоцитарну інфільтрацію. У разі наявності вогнищевих інфільтратів, вони були локалізовані переважно уздовж базальної мембрани або периваскулярно. На волокнах виявлені CD 43⁺ відкладення.

Серед реактивних змін з боку епітелію у всіх випадках відзначено зміну рядності, переважала відсутність циліарного покриву – в $83,3 \pm 7,6 \%$ ($n = 20$) спостережень, і некроз – у $66,7 \pm 9,6 \%$ ($n = 16$) (рис. 6.22). Плоскоклітинна метаплазія епітелію виявлена в половині випадків, а гіперплазія – в $25,0 \pm 8,8\%$ ($n = 6$). Середня висота епітелію становила $51,62 \pm 6,15$ мкм. У $16,7 \%$ ($n = 4$) пазух товщина сягала $325,50 \pm 9,23$ мкм. Келихоподібних клітини були збережені в $25,0 \pm 8,8 \%$ ($n = 6$) випадків. Їх цитоплазмі характерна виражена альціанофілія. Десквамацію епітелію видзначили в $25,0 \pm 8,8 \%$ ($n = 6$) препаратів, вакуольну дистрофію – в $41,7 \pm 10,0 \%$ ($n = 10$), внутрішньоепітеліальну лімфоцитарну інфільтрацію – в $58,3 \pm 10,0 \%$ ($n = 14$). Серед лімфоцитів виявлені CD 8⁺ клітини, CD 56⁺ цитотоксичні лімфоцити не виявлені.

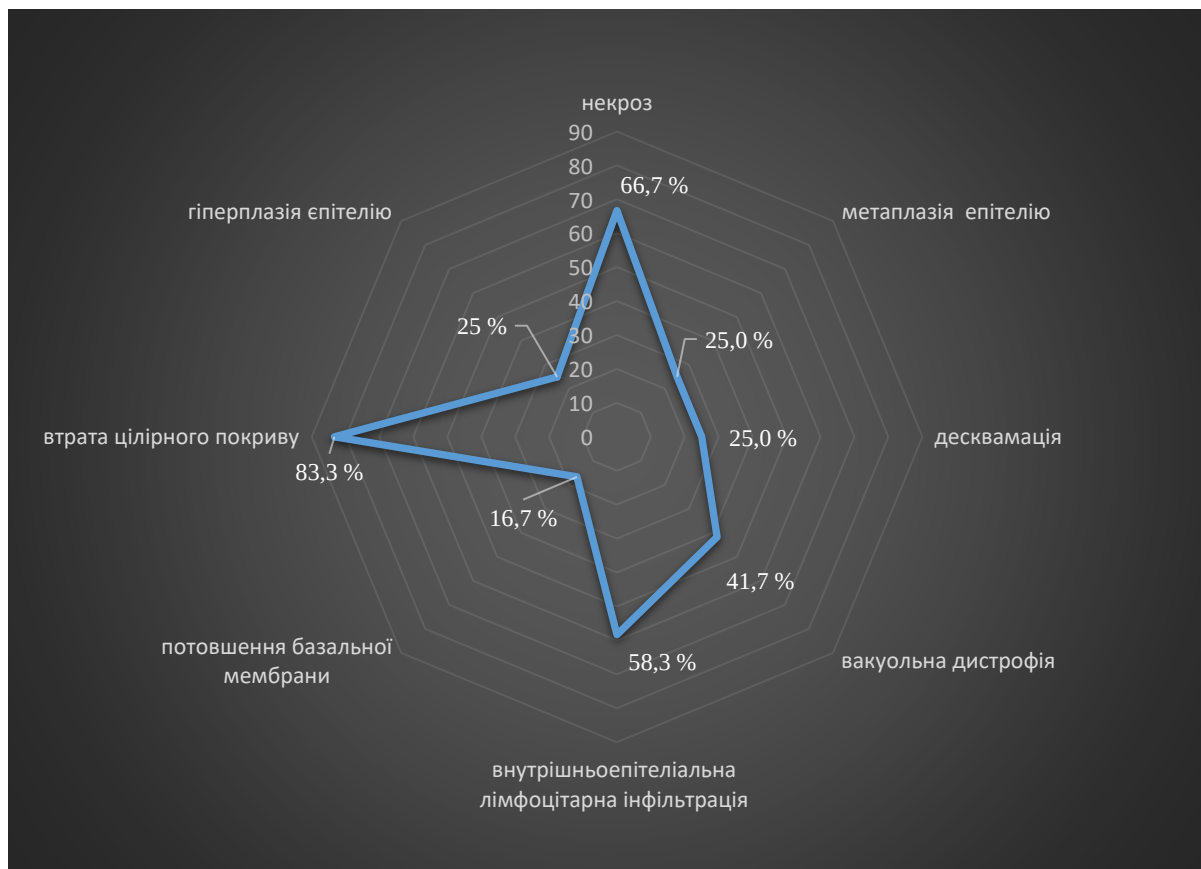


Рисунок 6.22. Особливості зміни епітелію слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синусита.

Таким чином, для морфологічних змін слизової оболонки верхньощелепної пазухи хворих ЗФЯВС характерним є наявність еозинофілів в складі інфільтрату і зникнення циліарного покриву епітелію, що сприяє приєднанню вторинної інфекції на тлі зменшення муко-циліарного кліренсу.

6.6 Порівняльний аналіз результатів гістологічного дослідження

Фіброзно-інфільтраційна форма хронічного мукозиту за Манассе, що характеризується наявністю фіброзу «lamina propria» слизової оболонки, появою вогнищ плоскоклітинної метаплазії епітелію, некрозом і десквамацією епітелію на тлі ділянок нормальної слизової оболонки, домінує в усіх групах ятрогенного верхньощелепного синуситу: ЗФЯВС (66,67 %, n = 16), ТЯВС (36,84 %, n = 21), ІАЯВС (81,82 %, n = 18), крім МЯВС (табл. 6.1). В останній групі переважають зміни фіброзної форми хронічного мукозиту (50,0 %, n = 6), яка характеризується більш вираженою проліферацією колагенових волокон «lamina propria» слизової оболонки, потовщенням стінок артеріальних судин, склерозом судин лімфатичного каналу.

Таблиця 6.1

Патоморфологічні форми хронічного верхньощелепного синуситу (за Манассе)

Патоморфологічна форма		Досліджувані групи					p
		ОВС (контроль) n = 14	ЗФЯВС n = 24	ТЯВС n = 57	МЯВС n = 12	ІАЯВС n = 22	
1	2	3	4	5	6	7	8
Набрякла	abs.	2	0	6	0	0	> 0,05
	%	14,28	0	10,53	0	0	
Гранулематозна	abs.	5	6	18	2	4	> 0,05
	%	35,71	25,0	31,58	16,67	18,18	
Фіброзно-інфільтраційна	abs.	3	16	21	4	18	> 0,05
	%	21,43	66,67	36,84	33,33	81,82	
Фіброзна	abs.	3	0	6	6	0	> 0,05
	%	21,43	0	10,53	50,0	0	
Кістозна	abs.	1	2	0	0	0	> 0,05
	%	7,14	8,33	0	0	0	

1	2	3	4	5	6	7	8
Поліпозна	abs.	0	0	6	0	0	> 0,05
		0	0	10,53 %	0	0	

Примітка. p – достовірність відмінності значень в досліджуваних групах, при $p \leq 0,05$.

Тривалість осередкового або системного токсичного впливу лікарських засобів, що призводить до зниження загальної резистентності та пригнічення компонентів місцевого імунітету у хворих МЯВС, підтверджується наявністю міцелію в слизовій оболонці. У контрольній групі (ОВС) переважала набрякла форма хронічного мукозиту (35,71 %, $n = 5$) з характерним вираженим набряком дифузійною, помірною, однорідною, в основному макрофагально-лімфоцитарною інфільтрацією в «lamina propria», розширенням слизових лімфатичних судин, наявністю випоту в позаклітинній матриці (судинна реакція не виражена). Характерних ознак фіброзної форми не виявили в групах ЗФЯВС і ІАЯВС. Поліпозна форма була виявлена тільки в групі ТЯВС (10,53 %, $n = 6$). У пацієнтів з хронічною ороантральною норицею (більше 3-4 тижнів) виникнення поліпів в мембрані Шнайдера може бути викликано запаленням, тривалим сполученням синуса з порожниною рота. Кістозна форма відзначена в групах ОВС (7,14 %, $n = 1$) і ЗФЯВС (8,33 %, $n = 2$), $p > 0,05$, де виражені клінічні та сонографічні ознаки гострого синуситу.

Повнокров'я судин власної пластинки верхньощелепної пазухи найбільш характерним було для ІАЯВС – зазначено у 45,5 %. Рідше виявили при ЗФЯВС – 41,6 % ($p > 0,05$). При ОВС (контроль) та ТЯВС повнокров'я судин відзначили в 21,4 % препаратів ($p > 0,05$). У пацієнтів МЯВС дана ознака, як і потовщення судинної стінки, відзначений у 33,3 % (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

**Морфологічні ознаки реактивності власної пластинки слизової
оболонки верхньощелепної пазухи**

Ознака		Досліджувані групи				
		ОВС (контроль) n = 14	ЗФЯВС n = 24	ТЯВС n = 57	МЯВС n = 12	ІАЯВС n = 22
Повнокров'я судин	abs.	3	10	12	4	10
	%	21,4 %	41,6 %	21,1 %	33,3 %	45,5 %
Потовщення судинної стінки	abs.	3	4	24	4	
	%	21,4 %	16,7 %	42,1 %	33,3 %	36,4 %
Наявність геморагічних інфільтратів	abs.	7	16	36	8	10
	%	50,0 %	66,7 %	63,2 %	66,7 %	45,5 %

Як видно з таблиці 6.2 наявність геморагічних інфільтратів була найбільш часта ознака у всіх групах. Більш інших було виявлено при ЗФЯВС (66,7 %, n=16) та МЯВС (66,7 %, n = 8).

Характерними відмітними морфологічними ознаками реактивності власної пластинки слизової оболонки у досліджуваних групах є зміни в складі клітинних інфільтратів (табл. 6.3). З таблиці 6.3 видно, що для різних форм ятрогенного верхньощелепного синуситу характерні макрофагально-лімфоцитарна інфільтрація з переважанням CD 8⁺- лімфоцитів, CD 68⁺- макрофагів і наявність поодиноких CD56⁺- натуральних кілерних клітин.

Таблиця 6.3

Характер клітинних інфільтратів

Досліджувані групи	Частота виявлення в групі abs. (%)	Клітинний склад інфільтрату
1	2	3
ОВС (контроль)	14 (100,0 %)	CD 8 ⁺ лімфоцити; CD 68 ⁺ макрофаги (<i>переважно</i>); CD 56 ⁺ лімфоцити (<i>поодинокі</i>), CD 43 ⁺ та CD 138 ⁺ клітини (<i>поодинокі</i>)

1	2	3
ЗФЯВС	24 (100,0 %)	CD 8 ⁺ лімфоцити (<i>переважно</i>); еозинофільна інфільтрація (<i>в 25,0 %</i>); CD 68 ⁺ макрофаги (<i>численні</i>); CD 43 ⁺ та CD 138 ⁺ клітини (<i>поодинці</i>)
ТЯВС	54 (94,7 %)	CD 8 ⁺ лімфоцити; CD 68 ⁺ макрофаги; CD 56 ⁺ лімфоцити (<i>поодинці</i>); CD 43 ⁺ (<i>поодинці</i>); CD 138 ⁺ клітини (<i>численні</i>)
МЯВС	12 (100,0 %)	CD 8 ⁺ лімфоцити (<i>поодинці</i>); еозинофільна інфільтрація (<i>в 16,7%</i>); CD 68 ⁺ макрофаги (<i>переважно</i>); CD 56 ⁺ лімфоцити (<i>поодинці</i>); CD 43 ⁺ (<i>численні</i>); CD 138 ⁺ клітини (<i>поодинці</i>)
ІАЯВС	22 (100,0 %)	поліморфно-клітинна інфільтрація з переважанням сегментоядерних лейкоцитів; CD 8 ⁺ лімфоцити; CD 68 ⁺ макрофаги (<i>поодинці</i>); CD 56 ⁺ цитотоксичні лімфоцити (<i>поодинці</i>); CD 43 ⁺ клітини (<i>численні</i>); CD 138 ⁺ клітини;

Характерними відмітними морфологічними ознаками реактивності епітелію слизової оболонки пазухи при МЯВС були: некроз, метаплазія, десквамація епітелію, вакуольна дистрофія і втрата циліарного покриву (табл. 6.4). Для ТЯВС – некроз, метаплазія, внутрішньоепітеліальна лімфоцитарна інфільтрація і втрата циліарного покриву; для ЗФЯВС – втрата циліарного покриву, некроз, метаплазія епітелію, внутрішньоепітеліальна лімфоцитарна інфільтрація і вакуольна дистрофія; для ІАЯВС – метаплазія, некроз епітелію і внутрішньоепітеліальна поліморфно-клітинна інфільтрація з переважанням сегменті-ядерних лейкоцитів і наявністю бактерії, як на поверхні епітелію, так і внутрішньоепітеліальне.

Таблиця 6.4

Морфологічні ознаки реактивності компонентів епітелію

Ознаки		Досліджувані групи				
		ОВС (контроль) n = 14	ЗФЯВС n = 24	ТЯВС n = 57	МЯВС n = 12	ІАЯВС n = 22
Некроз	abs.	8	16	33	10	11
	%	57,1	66,7	57,9	83,3	50,0
Метаплазія епітелію	abs.	6	12	27	6	12
	%	42,9	50,0	47,4	50,0	54,5
Десквамація	abs.	9	8	18		8
	%	64,3 *	25,0 *	32,0 *	83,3	36,4
Внутрішньо- епітеліальна лімфоцитарна інфільтрація	abs.	5	14	24	2	12
	%	35,7 *	58,3	42,1	16,7 *	54,5
Втрата ціліарного покриву	abs.	3	20	36	10	4
	%	21,4 *	83,3 *	63,2 *	83,3 *	18,2
Потовщення базальної мембрани	abs.	0	4	9	2	4
	%	0	16,7	15,8	16,7 %	18,2
Вакуольна дистрофія	abs.	6	10	6	6	0
	%	42,9 *	41,7	10,5 *	50,0	0*
Гіперплазія епітелію	abs.	0	8	15	0	0
	%	0	25,0 *	26,3 *	0	0
Висота епітелію, мкм		44,6 ± 1,54*	51,6 ± 6,15*	62,9 ± 2,28*	50,9 ± 2,28*	33,3 ± 1,54*

Примітка. * – статистично значуща відмінність з контрольною групою (ОВС) при $p < 0,05$; для показників висоти епітелію використаний критерію Ст'юдента; для всіх інших показників використаний непараметричний методу χ^2 .

Частота некрозу (83,3 %) та ступінь атрофії епітелію (висота $33,3 \pm 1,54$ мкм) слизової оболонки були вище в групі МЯВС – у пацієнтів, у котрих в патогенезі хвороби крім, домінування інфекційного фактору, відзначено тривалий перебіг ($p > 0,05$). Метаплазія в групах дослідження була виявлена майже з однаковою частотою ($p > 0,05$). Частота інтраепітеліальної лімфоцитарної інфільтрації в групі МЯВС (16,7 %) була достовірно низькою ніж в контролі (55,5 %) $p < 0,05$. Можна припустити, що у пацієнтів даної групи місцеві протизапальні реакції були виражені відносно слабше. У пацієнтів в групах ЗФЯВС (83,3 %), МЯВС (83,3 %) і ТЯВС (63,2 %) втрата циліарного покриву була виявлена частіше, що вказує на більш серйозне порушення мукоциліарного дренажу, ніж у контрольній групі (21,4 %), $p < 0,05$ і в групі з ІАЯВС (18,2 %). Гіперплазія була виявлена тільки при ЗФЯВС (25,0%) і ТЯВС (26,3 %), де в патогенезі синуситу фігурував травматичний компонент ($p > 0,05$). Розподіл морфологічних ознак в групі ОВС (контроль) статистично значимо відрізняється від розподілу в групах з синуситом ятрогенної етіології ($p < 0,05$).

6.6.1 Дискримінантний аналіз результатів гістологічного дослідження

Згідно з побудованою дискримінантною функцією, найбільш інформативними для визначення відмінностей між контрольною групою і ятрогенними групами стоматогенного синуситу є морфологічні ознаки: десквамація, втрата циліарного покриву, висота епітелію (див. додаток Л, рис. 1). З метою підтвердження статистичної достовірності відмінностей розподілу 8 патоморфологічних ознак епітелію (некроз, метаплазія епітелію, десквамація епітелію, внутрішньоепітеліальна лімфоцитарна інфільтрація, втрата циліарного покриву, потовщення базальної мембрани, вакуольна дистрофія, гіперплазія епітелію) серед хворих 5 досліджуваних груп ($N = 40$) був виконаний дискримінантний аналіз (табл. 6.5). Результати аналізу класифікаційних функцій показали, що морфологічні відмінності

між різними формами ятрогенного синуситу є статистично достовірними, $p < 0,05$.

Таблиця 6.5

Підсумки аналізу дискримінантних функцій

N = 40	Функції дискримінантного аналізу					
	Wilks' Lambda	Partial Lambda	F to remove (4,35)	p-value	Tolerance	1-Tolerance (R-square)
F 1	1,000000	0,499615	8,763474	0,000052	1,000000	0,000..

Проведений дискримінантний аналіз результатів гістологічного дослідження підтвердив статистичну достовірність відмінностей в розподілі типових патоморфологічних ознак у пацієнтів різних груп ятрогенного синуситу стоматогенного походження і відповідність цих змін клінічній картині ($p < 0,05$). Це свідчить про диференціально-діагностичну ефективність запропонованого розподілу пацієнтів.

Резюме до розділу 6

Для патоморфологічних змін ураженої слизової оболонки верхньощелепної пазухи при ОВС відзначені морфологічні зміни, що відповідають всім формам хронічного мукозиту за Манасе, крім поліпозної: гранулематозна ($35,7 \pm 12,8\%$), фіброзно-інфільтраційна, фіброзна ($21,4 \pm 10,9\%$), а також набрякла ($14,3 \pm 9,3\%$) та кістозна ($7,2 \pm 6,9\%$). В інфільтраті виявлені CD 8⁺ ($8,48 \pm 0,25\%$), CD 68⁺-макрофаги (переважають) ($21,5 \pm 0,4\%$), CD 56⁺ цитотоксичні лімфоцити (поодинокі), CD43⁺-комплекси, CD 138⁺-клітини (у незначній кількості); в епітелії мембрани Шнайдера – десквамация ($64,3 \pm 12,8\%$), некроз ($57,1 \pm 13,2\%$), вогнищево-плоскоклітинна метаплазія ($42,9 \pm 13,2\%$), вакуольна дистрофія епітеліоцитів ($42,9 \pm 13,2\%$), внутрішньоєпітеліальна лімфоцитарна інфільтрація ($35,7 \pm 10,2\%$). В

середньому висота епітелію становить $44,6 \pm 1,5$ мкм. Виявлено колонії збудників.

При ТЯВС виявлені патоморфологічні зміни слизової оболонки верхньощелепного синуса відповідають всім формам хронічного мукозиту за Манассе крім кістозної: фіброзно-інфільтраційна ($36,8 \pm 6,3$ %), гранулематозна ($31,6 \pm 6,1$ %), фіброзна ($10,5 \pm 4,0$ %) набрякла ($10,5 \pm 4,0$ %) і поліпозна ($10,5 \pm 4,0$ %). Серед клітин власної пластинки слизової оболонки виявлені фібробласти, фіброцити, CD 68⁺- макрофаги ($1,53 \pm 0,12$ клітини на умовну одиницю площі), що представляють $15,53 \pm 0,18$ % всіх клітин власної пластинки. Також виявлені CD 8⁺- лімфоцити, що були локалізовані переважно периваскулярно, плазматичні клітини, CD 56⁺- цитотоксичні лімфоцити, що визначались у 16,7% випадків, CD 43⁺-клітини, що розташовані дифузно та CD 138⁺-клітини. Останні в $33,3 \pm 6,2$ % випадків виявилися переважаними клітинами інфільтрату, а в $66,7 \pm 6,2$ % випадків розташовувалися периваскулярно, або між залозами власної пластинки слизової оболонки.

При ІАЯВС патморфологічні зміни мембрани Шнайдера відповідають тільки гранулематозній ($18,2 \pm 8,2$ %) та фіброзно-інфільтраційній ($81,8 \pm 8,2$ %) формам хронічного мукозиту, $p < 0,05$. Серед клітин інфільтрату переважали сегментолейкоцити, які також були виявлені на поверхні епітелію, CD 68⁺- макрофаги ($0,46 \pm 0,06$ клітини на умовну одиницю площі), поодинокі CD8⁺- лімфоцити. Поряд з клітинами на поверхні епітелію і внутрішньоепітеліально, так само, як і вздовж базальної мембрани, виявлено збудників інфекційного процесу. Цитоплазма некротизованих епітеліоцитів містила грубозернисті CD43⁺- включення, цитоплазма епітеліоцитів базальних відділів і метаплазованого епітелію – CD 138⁺- включення.

При МЯВС є патоморфологічна картина відповідає фіброзній ($50,0 \pm 14,4$ %), фіброзно-інфільтраційній ($33,3 \pm 13,6$ %), $p < 0,05$, та гранулематозній (16,7 %) формам хронічного мукозиту за Манассе. Звертало на себе увагу переважання

CD 43⁺- клітин в інфільтраті, їх кількість сягала 15-20 клітин на умовну одиницю площі. Більш щільно ці клітини розташовувалися периваскулярно. На волокнах власної пластинки виявлені CD 43⁺- відкладення, CD 138⁺ так само розташовані в основному периваскулярно у $83,3 \pm 10,7$ % випадків (n=10). У пацієнтів цієї групи виявлено також грибкове ураження слизової оболонки.

При ЗФЯВС відповідають фіброзно-інфільтраційної ($66,7 \pm 9,6$ %), $p < 0,05$, гранулематозної ($25,0 \pm 8,8$ %) і кістозної ($8,3 \pm 5,6$ %) патоморфологічним формам за Манассе. Присутність сегментоядерних нейтрофілів вказувало на приєднання вторинної інфекції в інфільтраті. В основному при дослідженні даної групи матеріалу визначили дифузну або тотальну макрофагально-лімфоцитарну інфільтрацію. У разі наявності вогнищевих інфільтратів, вони були локалізовані переважно уздовж базальної мембрани або периваскулярно. На волокнах виявлені CD 43⁺ відкладення.

Частота некрозу ($83,3$ %) та ступінь атрофії епітелію (висота $33,3 \pm 1,54$ мкм) слизової оболонки були вище в групі МЯВС – у пацієнтів, у котрих в патогенезі хвороби крім, домінування інфекційного фактору, відзначено тривалий перебіг ($p > 0,05$). Метаплазія в групах дослідження була виявлена майже з однаковою частотою ($p > 0,05$). Частота інтраепітеліальної лімфоцитарної інфільтрації в групі МЯВС ($16,7$ %) була достовірно низькою ніж в контролі ($55,5$ %) $p < 0,05$. Можна припустити, що у пацієнтів даної групи місцеві протизапальні реакції були виражені відносно слабше. У пацієнтів в групах ЗФЯВС ($83,3$ %), МЯВС ($83,3$ %) і ТЯВС ($63,2$ %) втрата ціліарного покриву була виявлена частіше, що вказує на більш серйозне порушення мукоціліарного дренажу, ніж у контрольній групі ($21,4$ %), $p < 0,05$ і в групі з ІАЯВС ($18,2$ %). Гіперплазія була виявлена тільки при ЗФЯВС ($25,0$ %) і ТЯВС ($26,3$ %), де в патогенезі синуситу фігурував травматичний компонент ($p > 0,05$). Розподіл морфологічних ознак в групі ОВС (контроль)

статистично значимо відрізняється від розподілу в групах з синуситом ятрогенної етіології ($p < 0,05$).

Проведений дискримінантний аналіз результатів гістологічного дослідження підтвердив статистичну достовірність відмінностей в розподілі типових патоморфологічних ознак у пацієнтів різних груп ятрогенного синуситу стоматогенного походження і відповідність цих змін клінічній картині ($p < 0,05$). Це свідчить про диференціально-діагностичну ефективність запропонованого розподілу пацієнтів.

Результати досліджень даного розділу наведені в публікаціях:

- Варжапетян С.Д., Патоморфологические изменения мембраны Шнайдера при смешанной форме ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения / С.Д. Варжапетян, Е.А. Григорьева. // Патология. – 2016. № 2 (37) – С. 43-70.

- Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Grigorieva EA, Strogonova TV. Morphological differentiation of etio-pathogenetic forms of stomatogenic maxillary sinusitis. British Medical Bulletin, Issue 1 (2), (December), Volume 128. Oxford University Press, 2018.; 168-180.

- Варжапетян С.Д. Изучение состояния реактивности мембраны Шнайдера при некоторых формах стоматогенного верхнечелюстного синусита. / С.Д. Варжапетян. // Scientific Journal «ScienceRise». – 2016. - № 9 (5). – С. 4-14.

- Варжапетян С.Д. Патогистологическое исследование мембраны Шнайдера при некоторых формах ятрогенного верхнечелюстного синусита, в патогенезе которых превалирует инфекционный компонент. / С.Д. Варжапетян, А.Г. Гулюк, И.О. Штанько. // Інновації в стоматології. – 2016. – № 3. – С. 11-18.

- Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Grigorieva EA, Strogonova TV. Morphological differentiation of etio-pathogenetic forms of stomatogenic maxillary sinusitis. British Medical Bulletin, Issue 1 (2), (December), Volume 128. Oxford University Press, 2018.; 168-180.

РОЗДІЛ 7

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖУВАННЯ РОЗПОДІЛУ ГЛІКОКОН'ЮГАТІВ У СТРУКТУРАХ МЕМБРАНИ ШНАЙДЕРА ПРИ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ

7.1 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при одонтогенному верхньощелепному синуситі

Присутність глікокон'югатів з вуглеводним залишком β -D-галактозою – рецептором до лектину арахісу (PNA), було встановлено у складі внутрішньоцитоплазматичних включень всіх епітеліоцитів: келихоподібних клітин (Кел.К.), базальних клітин (Баз.К.), війок миготливих клітин (М.К.), у складі базальної мембрани (Баз.М.) слизової оболонки. Також PNA+ лімфоцити, PNA+ макрофаги були виявлені серед клітин власної пластинки та в складі інфільтрату. PNA+ лімфоцити були розташовані перивазально, уздовж базальної мембрани, переважно попарно (рис. 7.1). Внутрішньоепітеліальні PNA+ лімфоцити були відзначені навколо залоз власної пластинки, вміст рецепторів до лектину арахісу у просвіті кіст виявився більш концентрованим та рясним (++). Цитоплазма епітеліоцитів у товщі стінки кіст була забарвлена інтенсивніше – у жовто-коричневий колір (++), ніж цитоплазма епітеліоцитів, що розташовані у слизовій оболонці синуса – в золотисто-жовтий колір (+) (див. додаток 3, табл. 1). В колагенових волокнах власної пластинки слизової оболонки концентрація β -D-галактози також була незначною (+).

Рецептори до лектину бузини чорної (SNA) з вуглеводними залишками сіалової кислоти (сіаліл(α 2-6)галактоза) виявили у складі вмісту цитоплазми келихоподібних клітин (+), миготливого епітелію слизової оболонки пазухи (див. додаток 3, табл. 1). При цьому вії незміненого миготливого епітелію були забарвлені в золотисто-коричневий колір (++), десквамованого та некротизованого епітелію – в коричневий (+++). Neu5Ac(2→6)Gal-комплекси були виявлені також на мембрані цитоплазми незмінених епітеліоцитів (+). У

складі базальної мембрани слизової оболонки та волокон власної пластинки вони були відсутні (див. додаток 3, табл. 1). Цитоплазма епітеліоцитів залоз власної пластинки слизової оболонки була забарвлена в золотисто-жовтий колір (+), що вказує на незначну експресію SNA+ включень.

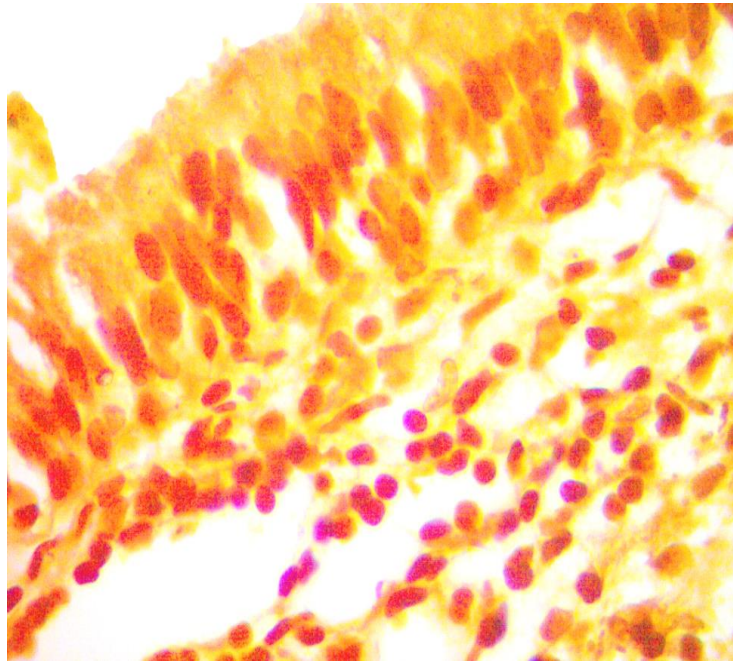


Рисунок 7.1. Фрагмент мембрани Шнайдера пацієнта Б. 25 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 845). Розподіл β -D-галактози – рецептора до лектина арахісу (PNA), у слизовій оболонці ураженої пазухи. Збільшення $\times 400$.

Сполуки, до складу яких входять вуглеводні залишки Neu5Ac(2 $\rightarrow$ 6)Gal, виявили також у вмісті залоз. Як було сказано вище, в структурах базальної мембрани присутність SNA+-рецепторів, що містять сіаліл(α 2-6)галактозу, не підтвердилася.

Залишки α -D-манози – рецептора до лектину горіху (PSA), у слизовій оболонці верхньощелепної пазухи пацієнтів контрольної групи виявили у складі внутрішньоцитоплазматичних включень всіх епітеліоцитів і на віях миготливих клітин. Базальна мембрана була забарвлена нерівномірно:

зазначалося переважання ділянок золотисто-жовтого кольору (+). З такою ж інтенсивністю були забарвлені волокна власної пластинки слизової оболонки. PSA+-клітини виявлені в інфільтраті та у вмісті кіст, а також у стінках кровоносних судин.

У слизовій оболонці верхньощелепної пазухи хворих контрольної групи найбільш високу концентрацію рецептора до лектину зав'язі пшениці (WGA) відзначили в базальних клітинах (++), цитоплазмі келихоподібних та миготливих клітин. В останніх двох ділянках забарвлення було менш інтенсивним (+). WGA+-рецептори були виявлені також на віях миготливих епітеліоцитів (рис. 7.2).

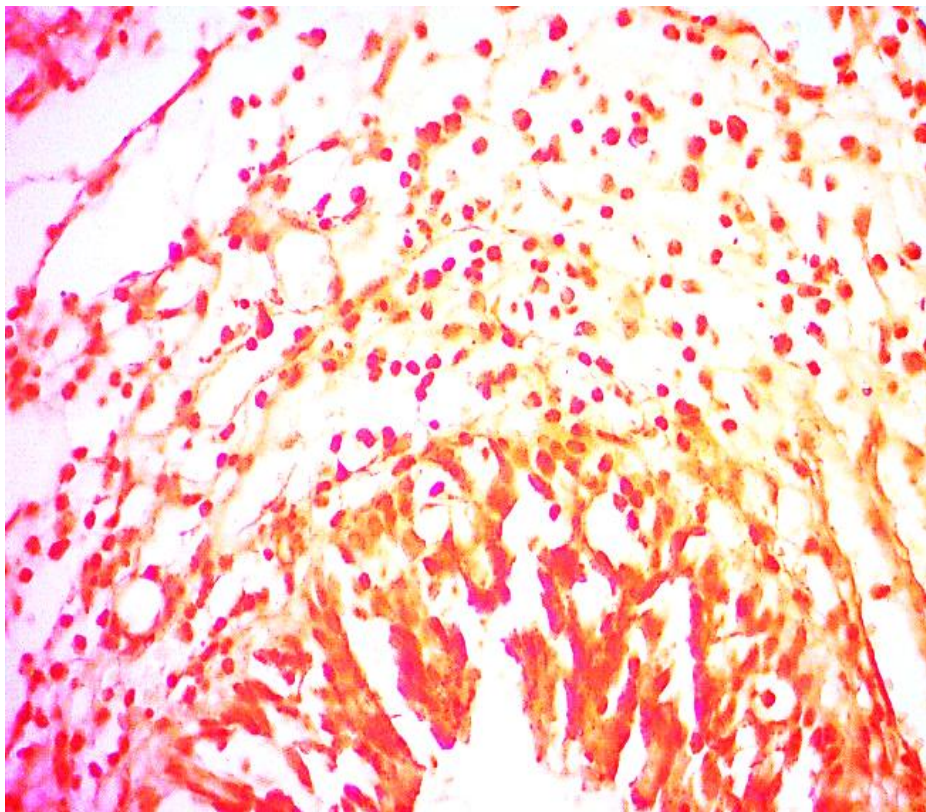


Рисунок 7.2. Фрагмент мембрани Шнайдера пацієнта Б. 25 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 845). Розподіл N-ацетилнейрамінової кислоти – рецептора до лектину зав'язі пшениці (WGA). Збільшення x1000.

Базальна мембрана була забарвлена нерівномірно: виявили ділянки без експресії N-ацетилнейрамінової кислоти (NacDGlc $\rightarrow$ NacNeu) та ділянки, що забарвлені у світло-жовтий колір. Волокна власної пластинки слизової оболонки переважно були WGA- негативними, за винятком вогнищ фіброзу, де волокна досить інтенсивно накопичували бензидинову мітку. Цитоплазма епітеліоцитів залоз власної пластинки також містила вуглеводні залишки N-ацетилнейрамінової кислоти (NacDGlc $\rightarrow$ NacNeu) (++). Вміст залоз виявився багатим WGA+ сполуками, а їх базальна мембрана була WGA-негативною. Серед клітин інфільтрату власної пластинки виявили WGA+-плазматичні клітини. Артеріальна стінка в порівнянні з іншими ділянками проявляла помірну реакцію та була жовто-коричневого кольору (++). З усіх структур слизової оболонки найбільш інтенсивне (+++) забарвлювалися стінка та вміст кіст.

Лектин кори золотого дощу (LABA) взаємодіє з крайовою L-фукозою і не взаємодіє з L-фукозою, яка знаходиться у середині вуглеводного ланцюга [7]. Інтенсивне (+++) забарвлення апікальних відділів цитоплазми миготливих клітин при взаємодії слизової оболонки верхньощелепної пазухи хворих контрольної групи з лектином кори бобівника золотий дощ (LABA) дозволяло судити про високу (+++) концентрацію L-фукози. В базальних відділах насиченість кольору була менш вираженою (++), базальна мембрана була переривчаста, забарвлена нерівномірно: від практично LABA-негативних ділянок до інтенсивно-коричневих (+++) (див. додаток 3, табл. 1). Товсті волокна власної пластинки були забарвлені інтенсивніше (++), ніж тонкі (+). LABA+ сполуки, що містять вуглеводні залишки L-фукози, виявили у складі структури екстрацелюлярного матриксу власної пластинки (+), на ендотелії лімфатичних судин (+) та у складі артеріальної стінки (++).

Найбільша щільність залишків N-ацетил-D-галактозаміну (α -NacDGal) – рецептора до лектину сої (SBA), була виявлена на віях миготливих епітеліоцитів (++). Присутність SBA+-сполук у складі

внутрішньоцитоплазматичних включень в миготливих та вставних клітинах у невеликій кількості визначило їх золотисто-жовтий колір (+). Такий же відтінок ми спостерігали у цитоплазмі келихоподібних та базальних клітин. У ділянках препарату слизової оболонки, які не були уражені запальним процесом, ознак накопичення бензидинової мітки у базальній мембрані та волокнах власної пластинки ми не відзначили. У вогнищах фіброзу спостерігали збільшення інтенсивності забарвлення волокон до золотисто-коричневого кольору (++). Серед клітин інфільтрату визначили SBA+-плазмацити та SBA+-макрофаги.

У хворих групи ОВС в епітелії слизової оболонки гайморової пазухи найбільший вміст Con A+- сполук виявили на апікальній поверхні миготливих клітин (++). Незначні Con A+- залишки виявили у складі внутрішньоцитоплазматичних гранул та на мембрані цитоплазми базальних та келихоподібних клітин. Волокна власної пластинки слизової оболонки були забарвлені в золотисто-коричневий колір (++).

7.2 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі

У складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих (М.К.) и келихоподібних (Кел.К.) клітин слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів групи ТЯВС виявили велику (++) експресію вуглеводних залишків β -D-галактози – рецептора до лектину арахісу (PNA), що є більшим ніж показники групи ОВС (контроль) (див. додаток 3, табл. 2). Найменш інтенсивне була пофарбована цитоплазма базальних клітин (Баз.К.). Фарбування базальної мембрани (Б.М.) була нерівномірною, переважали ділянки золотисто-жовтого кольору (+), в осередках потовщення мембрани щільність розподілу PNA+ з'єднань зростала до вираженої (++). Експресію залишків β -D-галактози відзначили на віях миготливого епітелію. У незмінних тканинах волокна стінок кровотворних судин виявилися золотистого відтінку (+), у вогнищах фіброзу – золотисто-коричневими (++). В тканинах були

присутні PNA+ лімфоцити, що локалізовані безпосередньо під базальною мембраною, паравазально, внутрішньоепітеліально (див. додаток 3, табл. 2).

Зміст глікокон'югатів с вуглеводними залишками сіал ($\alpha 2$ -6) галактози – рецептора до лектину бузини чорної (SNA), в складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин і вій слизовій оболонці гайморової пазухи хворих даної групи було нижче, ніж у контрольній групі. Це може супроводжуватися зниженням активності війок миготливого епітелію і, як наслідок цього, порушенням мукоцільярного кліренсу. На відміну від групи контролю в препаратах групи ТЯВС виявили більш інтенсивне накопичення сілової кислоти в складі внутрішньоцитоплазматичних включень базальних (Баз.К.) і келихоподібних (Кел.К.) клітин. Також сілова кислота була експресувана на цитоплазматичній мембрані келихоподібних клітин, чого не було помічено в контрольній групі. Такі зміни можуть бути викликані як підвищенням слізовиділення також зміною якісного складу секрету келихоподібних клітин, що виконує захисну (бар'єрну) функцію.

Збільшення секреції слизу та зміна його щільності може впливати на рухливість війок миготливого епітелію, що призводить до порушення мукоцилярного кліренсу. Базальна мембрана та волокна власної пластинки слизової оболонки практично не містили глікокон'югатів з сіаліл ($\alpha 2$ -6) галактозою (рис. 7.3). SNA+ плазматичні клітини були виявлені в складі клітин інфільтрату. Присутність Neu5Ac (2 $\rightarrow$ 6)Gal – рецептора до лектину бузини чорної (SNA), відзначили також на ендотеліоцитах кровоносних судин власної пластинки слизової оболонки.

На відміну від вмісту всередині цитоплазми, на її мембрані PSA+ рецептори не виявили. Базальна мембрана слизової оболонки накопичувала бензидинову мітку нерівномірно: від відсутності забарвлення до золотисто-жовтого кольору (рис. 7.4).

Дослідження розподілу N-ацетилнейрамінової кислоти (NAcDGlc→NAcNeu) виявили незначну кількість рецептора до лектину зав'язі пшениці (WGA) в складі дрібнодисперсних внутрішньоцитоплазматичних включень всіх епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепної пазухи. При цьому, цитоплазма базальних клітин фарбувалася більш інтенсивне.

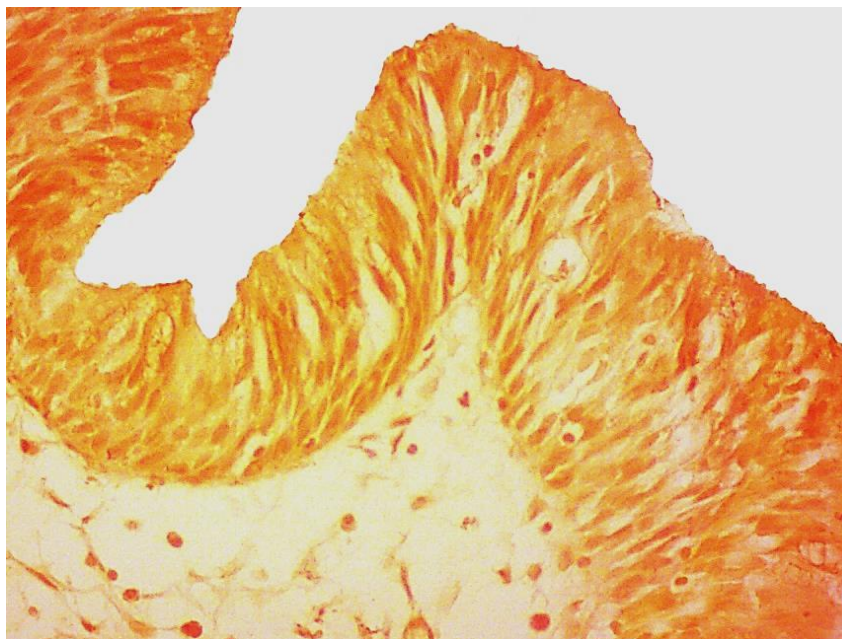


Рисунок 7.3. Фрагмент мембрани Шнайдера пацієнта В. 40 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 19338). Фрагмент мембрани Шнайдера. Розподіл сіалової кислоти – рецептора до лектину бузини чорної (SNA). Збільшення x1000.

Однак у порівнянні з контролем інтенсивність накопичення бензидинової мітки було нижче, що може вказувати на зниження обмінних процесів в слизовій оболонці. Базальна мембрана і волокна власної пластинки слизової практично не містили WGA+ з'єднань, за винятком вогнищ фіброзу, де волокна були жовто-коричневого кольору (++). Присутність NAcDGlc → NAcNeu також відзначили в складі внутрішньоцитоплазматичних включень епітеліоцитів залоз власної пластинки слизової оболонки. Серед WGA+ клітин

інфільтрату були відзначені лімфоцити, плазматичні клітини. Стінка кровоносних судин була WGA+.

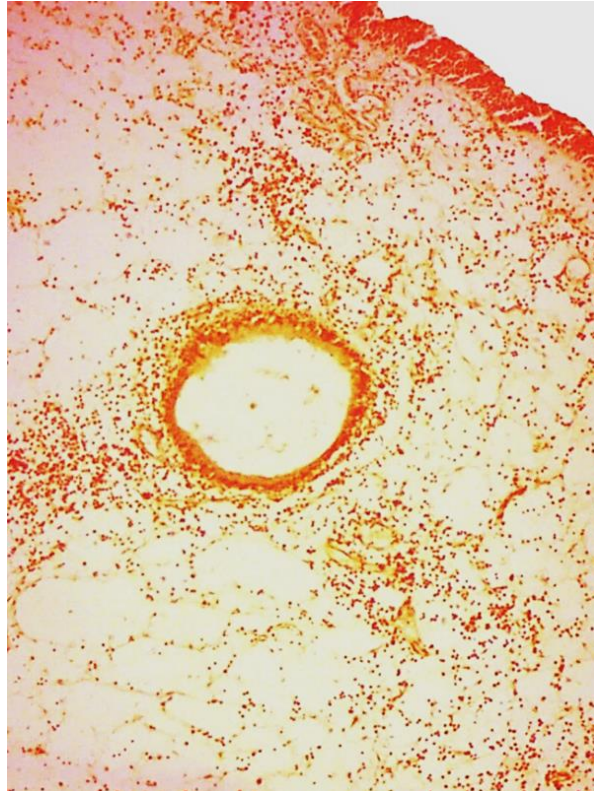


Рисунок 7.4. Фрагмент мембрани Шнайдера пацієнта В. 40 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом (картка стац. № 19338). Розподіл α D-манози – рецептора до лектину горіху (PSA). Збільшення x1000.

Присутність L-фукози – рецептора до лектину бобівника Золотий дощ (LABA), в препаратах пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом в значній кількості (+++) були виявлені в складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин. Найбільш інтенсивне були пофарбовані апікальні відділи цитоплазми. В порівнянні з незміненим епітелієм, у наявності "зубів пилки" інтенсивність накопичення LABA+ сполук у складі внутрішньоцитоплазматичних включень

збільшувалася. Залишків α -L-фукози в складі внутрішньоцитоплазматичних включень базальних та келихоподібних клітин було більш (++), ніж в контролі (+). Базальна мембрана була забарвлена нерівномірно – інтенсивність змінювалася залежно від її товщини. Тут зміст LABA+ сполук переважно було незначним. На волокнах власної пластинки слизової оболонки була відзначена помірна експресія рецептора до лектину бобівника Золотий дощ (+). Волокна у вогнищах фіброзу були пофарбовані менш інтенсивно (++), ніж у контрольній групі (+++). У складі інфільтрату були присутні LABA+ клітини, LABA+ з'єднання були експресувані також на структурах стінок лімфатичних та кровоносних судин.

Вміст α -манози-R – рецептора до лектину Con A, в складі внутрішньоцитоплазматичних включень базальних епітеліоцитів було нижче, ніж в келихоподібних та миготливих клітин. Некротизовані ділянки епітелію були темно-коричневого кольору (+++). Як і волокна власної пластинки слизової оболонки, стінки кровоносних судин та базальна мембрана були пофарбовані в золотисто-жовтий колір (+).

Con A+ клітини виявили в складі інфільтрату. Забарвлення апікальних відділів цитоплазми епітеліоцитів була темнішою. Рецептори до лектину конканаваліну A виявили також на мембрані цитоплазми епітеліоцитів. Порівняно інтенсивним (++) можна було оцінити фарбування Con A+ сполук у складі внутрішньоцитоплазматичних включень келихоподібних клітин.

Закономірності розподілу N-ацетил-D-галактозаміну (α -NAcDGal) – рецептора до лектину сої (SBA) практично не змінювалися в порівнянні з контролем за винятком зниження інтенсивності відкладення SBA+ сполук у складі внутрішньоцитоплазматичних включень базальних та келихоподібних клітин. покриву у 81,8 % випадків), відносним збереженням келихоподібних клітин, що вказує на функціональну активність епітелію і збереження мукоциліарного кліренсу.

7.3 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі

У слизовій оболонці верхньощелепної пазухи хворих групи ІАЯВС вуглеводні залишки β -D-галактози входили до складу внутрішньоцитоплазматичних включень всіх епітеліоцитів. У вогнищах фіброзу, в порівнянні з нормальною тканиною, волокна інтенсивніше (++) накопичували β -D-галактозу – рецептор до лектину арахісу (PNA).

Апікальні відділи цитоплазми епітеліоцитів виявилися дуже інтенсивно забарвлені – в темно-коричневий колір (+++), на відміну від групи контролю (+). Базальна мембрана (Баз.М.) була погано виражена та забарвлена нерівномірно від блідо-жовтого до золотистого кольору. Цитоплазма базальних (Баз.К.) та келихоподібних клітин (Кел.К.) також була забарвлена мозаїчно від жовтого до золотисто-коричневого кольору (див. додаток 3, табл. 3). Визначили розростання PNA+- волокон між залозами власної пластинки. PNA+- рецептори виявили також в цитоплазмі епітеліоцитів (+), у вмісті (++) залоз, в інфільтраті – безпосередньо під епітеліальною вистилкою слизової оболонки. PNA+-лімфоцити були розташовані внутрішньоепітеліально та паравазально.

У слизовій оболонці уражених пазух пацієнтів даної групи SNA+- сполуки, що містять залишки сіаліл(α 2-6)галактози (Neu5Ac(2→6)Gal), відзначили у складі тільки внутрішньоцитоплазматичних включень та вії М.К. (++). Цитоплазма інших епітеліоцитів була блідо-жовтого кольору (+) або зовсім не містила SNA+-сполук (див. додаток 3, табл. 3). На відміну від інфільтрату й ендотелію кровоносних судин, де були присутні SNA+-клітини, у волокнах Баз.М. вуглеводні залишки Neu5Ac(2→6)Gal не були експресовані.

α D-манозу – рецептор до лектину горіху (PSA), в препаратах пацієнтів групи ІАЯВС в невеликій кількості (+) виявили на віях миготливого епітелію і в складі внутрішньоцитоплазматичних гранул (+). Базальна мембрана також містила PSA+-сполуки. Тонкі волокна власної пластинки були забарвлені в

золотисто-жовтий колір (+), а товсті – в золотисто-коричневий (++). У вогнищах фіброзу щільність розподілу PSA+-сполук збільшувалася (++)/+++). α D-манозу було виявлено і в стінці кровоносних судин.

Глікокон'югати з вуглеводним залишком N-ацетил-нейрамінової кислоти (NAcDGlc→NAcNeu) – рецептора до лектину зав'язі пшениці (WGA), були виявлені в осередках метаплазії у складі внутрішньоцитоплазматичних включень метаплазованого епітелію. Баз.М. вуглеводних залишків NAcDGlc→NAcNeu не містила. Волокна власної пластинки, стінки кровоносних судин були бліді (+). Інтенсивність забарвлення зростала (++) у вогнищі фіброзу. WGA+-клітини виявили у складі інфільтрату. Цитоплазма всіх епітеліальних клітин була забарвлена в золотисто-жовтий колір (+).

У порівнянні з контролем, у складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепної пазухи хворих на інфекційно-алергічний ятрогенний верхньощелепний синусит відзначили зменшення вмісту LABA+-сполук, що містять L-фукозу. Але закономірності розподілу рецепторів зберігалися: апікальна поверхня була забарвлена інтенсивніше. Концентрація L-фукози в Баз.М. була нерівномірною – від золотисто-жовтого до золотисто-коричневого кольору, так само як і волокна власної пластинки слизової оболонки. У вогнищах фіброзу товсті волокна були забарвлені інтенсивніше (++)/+++). LABA+-сполуки входили до складу рецепторів ендотелію лімфатичних і кровоносних судин.

Звертало на себе увагу збільшення інтенсивності розподілу N-ацетил-D-галактозаміну (α -NAcDGal) – рецептора до лектину сої (SBA), у складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин (++) та ввій у порівнянні з даними, отриманими при дослідженні контрольної групи (+). Розподіл рецепторів до лектину конканавалін А практично не відрізнявся від контролю за винятком зниження інтенсивності забарвлення волокон власної пластинки слизової оболонки.

7.4 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі

У пацієнтів групи МЯВС вуглеводні залишки β -D-галактози – рецептора до лектину арахісу (PNA), були відзначені у складі внутрішньоцитоплазматичних включень всіх епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепної пазухи. У миготливих (М.К.) та базальних (Баз.К.) клітинах їх вміст був вище, ніж у контролі. Базальна мембрана (Баз.М.) та волокна власної пластинки були забарвлені в золотисто-жовтий колір (+). У вогнищах фіброзу насиченість кольору волокон була вище (++), ніж у незмінених ділянках (див. додаток 3. табл. 4). Виявили PNA⁺-лімфоцити, що були локалізовані перивазально та внутрішньоепітеліально. Стінки кровоносних судин були більш товсті та забарвлені інтенсивніше, ніж в контролі (++).

У складі внутрішньоцитоплазматичних гранул М.К. та безпосередньо війок слизової оболонки верхньощелепної пазухи відзначили зменшення вмісту вуглеводних залишків сілової кислоти (Neu5Ac(2→6)Gal) – рецептора до лектину бузини чорної (SNA), в порівнянні з контролем. Щільність SNA⁺-сполук у вмісті цитоплазми келихоподібних клітин (Кел.К.) була нижче, ніж у складі внутрішньо-цитоплазматичних включень інших клітин слизової оболонки. У складі структур базальної мембрани (Баз.М.) та волокон власної пластинки слизової оболонки вуглеводні залишки сіаліл(α 2-6)галактози (Neu5Ac(2→6)Gal) не визначали. SNA⁺ сполуки виявили у просвіті залоз власної пластинки. Базальна мембрана SNA⁺-сполук не містила. SNA⁺-комплекси в епітеліоцитах виявили переважно в апікальних відділах цитоплазми. Серед клітин інфільтрату були присутні SNA⁺ плазматичні клітини. SNA⁺-сполуки входили до складу внутрішньо-цитоплазматичних включень ендотеліоцитів кровоносних судин власної пластинки слизової оболонки.

Цитоплазма епітеліоцитів слизової була рівномірно (+) насичена глікокон'югатами, що містять α D-манозу – рецептор до лектину горіху (PSA).

У вогнищах некрозу виявили інтенсивні PSA+-конгломерати. PSA+-рецептори виявили у складі базальної мембрани, на волокнах і стінках судин власної пластинки слизової оболонки. Вуглеводні залишки N-ацетил-нейрамінової кислоти (NAcDGlc→NAcNeu) – рецептора до лектину зав'язі пшениці (WGA), найбільш інтенсивно були розподілені у складі конгломератів некротизованого епітелію (+++) та у складі внутрішньоцитоплазматичних гранул базальних клітин (Баз.К.). Цитоплазма інших клітин була забарвлена переважно в блідо-жовтий колір (+). Відзначили вакуольну дистрофію цитоплазми багатьох келихоподібних клітин. Базальна мембрана, волокна та стінки судин власної пластинки (виключно вогнища фіброзу) були забарвлені інтенсивне (++).

В даній групі (на відміну від контролю) найменшу кількість L-фукози – рецептора до лектину золотого дощу (LABA), виявили в апікальних відділах цитоплазми епітеліоцитів та у віях миготливих клітин. Відзначено більший вміст LABA+-сполук у складі внутрішньоцитоплазматичних включень базальних та келихоподібних клітин, ніж у контролю. На відміну від контролю та інших ятрогенних груп, LABA+- рецептори були виявлені у складі базальної мембрани і волокон власної пластинки слизової оболонки. LABA+-рецептори присутні на волокнах у вогнищах некрозу. Звертало на себе увагу збільшення інтенсивності розподілу SBA+-сполук у складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин (++) та ввій у структурах слизової оболонки верхньощелепної пазухи хворих на МЯВС в порівнянні з даними, що отримані при дослідженні контрольної групи. Відзначили зменшення (у порівнянні з контролем) накопичення Con A+-глікокон'югатів у складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих епітеліальних клітин (+). Також, на відміну від контролю, у хворих цієї групи ConA+- сполуки виявили у складі базальної мембрани слизової оболонки та безпосередньо у складі екстрацелюлярного матриксу. ConA+-клітини виявлені серед клітин інфільтрату, локалізованих дифузно.

7.5 Розподіл глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу

У слизовій оболонці верхньощелепної пазухи пацієнтів ЗФЯВС сполуки, що містять β D-галактозу – рецептор до лектину арахісу (PNA), в складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих епітеліоцитів були експресувані інтенсивніше (++) в порівнянні з келихоподібними, базальними та вставними клітинами (+) (див. додаток 3. табл. 5).

Базальна мембрана, волокна і стінки кровоносних судин власної пластинки були пофарбовані рівномірно в золотисто-жовтий колір (+). А в осередках фіброзу насиченість кольору волокон була більш вираженою (++) . Серед клітин інфільтрату виявили PNA+ лімфоцити, PNA+ макрофаги.

Вії і апікальні відділи цитоплазми миготливих епітеліоцитів були пофарбовані в золотисто-коричневий колір (++) (рис. 7.5).

Рецептори до лектинів бузини чорної (SNA) – сполуки, що містять залишки сілової кислоти (Neu5Ac(2→6)Gal), в складі внутрішньоцитоплазматичних включень епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів ЗФЯВС були розподілені нерівномірно.

Клітини з інтенсивним відкладенням даної бензидинової мітки виявили в апікальних відділах цитоплазми миготливих клітин і в складі війок. У більшості випадків цитоплазма базальних, вставних та келихоподібних клітин була пофарбована в золотистий колір (+), а цитоплазма миготливих клітин – в золотисто-коричневий (++) . Більшою мірою SNA+ рецептори були виявлені на мембрані цитоплазми епітеліоцитів (++) .

Базальна мембрана не містила SNA+ сполук. Волокна власної пластинки слизової оболонки також переважно були SNA-негативними.

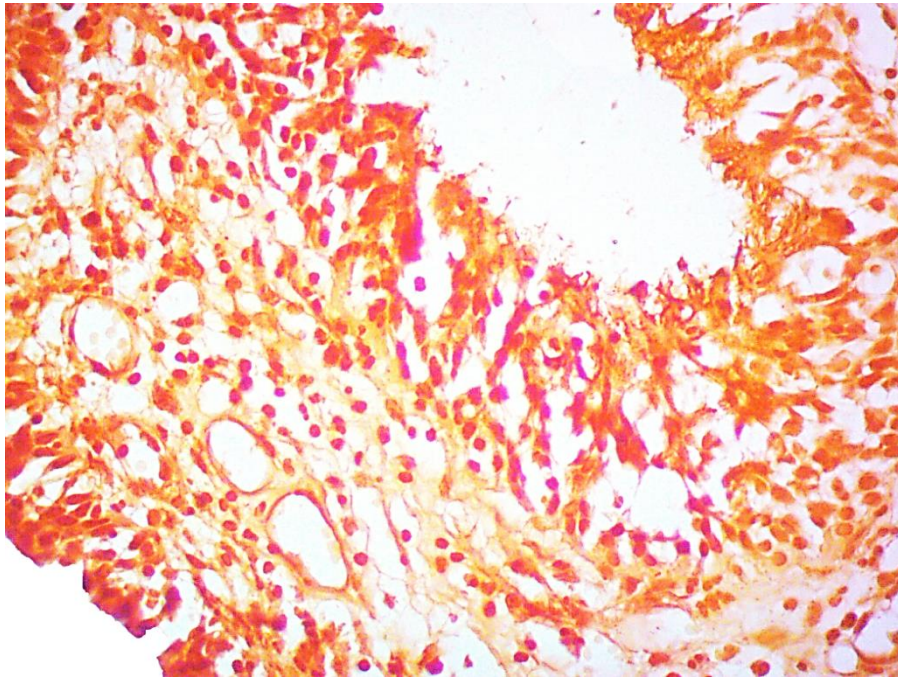


Рисунок 7.5. Фрагмент мембрани Шнайдера пацієнта Е. 31 років зі змішаної формою ятрогенного верхньощелепного синусита (картка стац. № 3736). Розподіл β -D-галактози – рецептора до лектину арахісу (PNA). Збільшення $\times 400$.

Сіалил($\alpha 2$ -6)галактози в складі дрібнодисперсних внутрішньоцитоплазматичних включень виявили в епітеліоцитах залоз власної платівки. При цьому, апікальні відділи були пофарбовані більш інтенсивне, ніж базальні. SNA+ вміст було виявлено також в просвіті деяких залоз, на відміну від інфільтрату, де були присутні SNA+ плазматичні клітини, SNA+ еритроцити крові та SNA+ лімфоцити. В базальній мембрані залоз SNA+ сполук не виявили. Вміст кіст було пофарбовано в золотисто-коричневий колір (++) . Інтенсивніше (+++) виявилася забарвленою цитоплазма клітин, що вистилають кісти, а саме її апікальні відділи. У базальній мембрані сполук з рецепторами до лектину бузини чорної не виявили. У ділянках некротизированного епітелію концентрація SNA+ глікокон'югатів була

високою (+++). SNA+ рецептори були експресувані також на ендотеліоцитах кровоносних судин власної пластинки слизової оболонки.

У внутрішньо-цитоплазматичних включеннях миготливих (М.К.) і базальних клітин (Баз.К.) пацієнтів ЗФЯВС глікокон'югати з вуглеводним залишком α D-манози – рецептора до лектину гороху (PSA), були присутні в незначній кількості. На відміну від них в складі внутрішньоцитоплазматичних включень келихоподібних клітин (Кел.К.) концентрація PSA+ речовин була значно вище (++), і перевищувала показники контрольної групи (див. додаток 3, табл. 5). Експресія рецепторів до лектинів гороху в незмінених волокнах власної пластинки слизової оболонки була помірною (+), на відміну від волокон в осередку фіброзу (++/+++). Цитоплазма епітеліоцитів залоз власної пластинки на відміну від базальної мембрани містила PSA+ включення. Ознаки присутності α D-манози були відзначені у вмісті залоз, в інфільтраті і в стінках кровоносних судин власної пластинки.

У цитоплазмі клітин метоплазмованого епітелію виявили щільність розподілу внутрішньоцитоплазматичних включень з α D-манозою (+++). Базальна мембрана була забарвлена нерівномірно переважно в золотистий колір (+).

Розподіл глікокон'югатів з вуглеводним залишком L-фукози – рецептора до лектину бобівника золотий дощ (LABA), в структурах епітелію слизової оболонки практично не відрізнялося від контрольної групи, за винятком змісту LABA+ сполук у складі внутрішньо цитоплазматичних включень келихоподібних клітин (++), що вказує на відмінність властивостей секрету та слизу в цілому. Апікальні відділи цитоплазми і апікальна поверхню миготливих клітин були пофарбовані більш інтенсивне, ніж базальні.

На відміну від контролю волокна власної пластинки слизової оболонки були пофарбовані рівномірно в золотистий колір і не змінювали забарвлення в осередках фіброзу. В епітеліоцитах залоз власної пластинки слизової оболонки забарвлення цитоплазми була нерівномірною. LABA+ вміст був

відзначений в просвіті залоз, в стінці лімфатичних і кровоносних судин. При дослідженні розподілу глікокон'югатів, що містять N-ацетил-D-галактозамін – рецептор до лектину сої (SBA), в слизовій оболонці верхньощелепної пазухи хворих зі стороннім тілом в синусі, цитоплазма метаплазированного епітелію частіше була пофарбована в золотисто-коричневий колір (++).

У ділянках одношарового епітелію цитоплазма келихоподібних клітин була забарвлена інтенсивніше (++) в порівнянні з цитоплазмою інших клітин епітеліального вистилання (+). Вії миготливих епітеліоцитів також містили рецептори до SBA, інтенсивність розподілу яких була нерівномірною (++ / +) (рис. 7.6).

Відзначили SBA-негативність базальної мембрани. Волокна були пофарбовані тільки в осередках фіброзу – в золотисто-жовтий колір (+). Серед клітин інфільтрату виявили SBA+ плазмоцити. SBA+ рецептори були експресувані на стінках кровоносних судин.

Вуглеводні залишки N-ацетил-нейрамінова кислоти – рецептора до лектину зав'язі пшениці (WGA), в епітелії слизової оболонки верхньощелепної пазухи хворих групи ЗФЯВС найбільш інтенсивне були розподілені в складі внутрішньо-цитоплазматичних включень базальних клітин (+) в порівнянні з іншими епітеліальними клітинами слизової оболонки. Даний показник був нижче, ніж в контролі (++).

Цитоплазма клітин метаплазированного епітелію також була WGA+. Базальна мембрана і волокна власної пластинки практично не містили WGA+ сполук. Вуглеводні залишки N-ацетил нейрамінової кислоти (NAcDGlc→NAcNeu) виявили в клітинах інфільтрату; а також у вмісту, та на мембрані ендотеліоцитів судин власної пластинки слизової оболонки.

Найбільшу концентрацію глікокон'югатів, що містять вуглеводні залишки α-манози (R) – рецептора до лектинів конканаваліну А (Con A) в слизовій оболонці верхньощелепної пазухи хворих на ятрогенний синусит та з стороннім тілом (кореневий герметик, відламок коріння зуба) у синусі виявили

в цитоплазмі базальних клітин (++)). В інших епітеліоцитах визначалася слабка реакція (+).

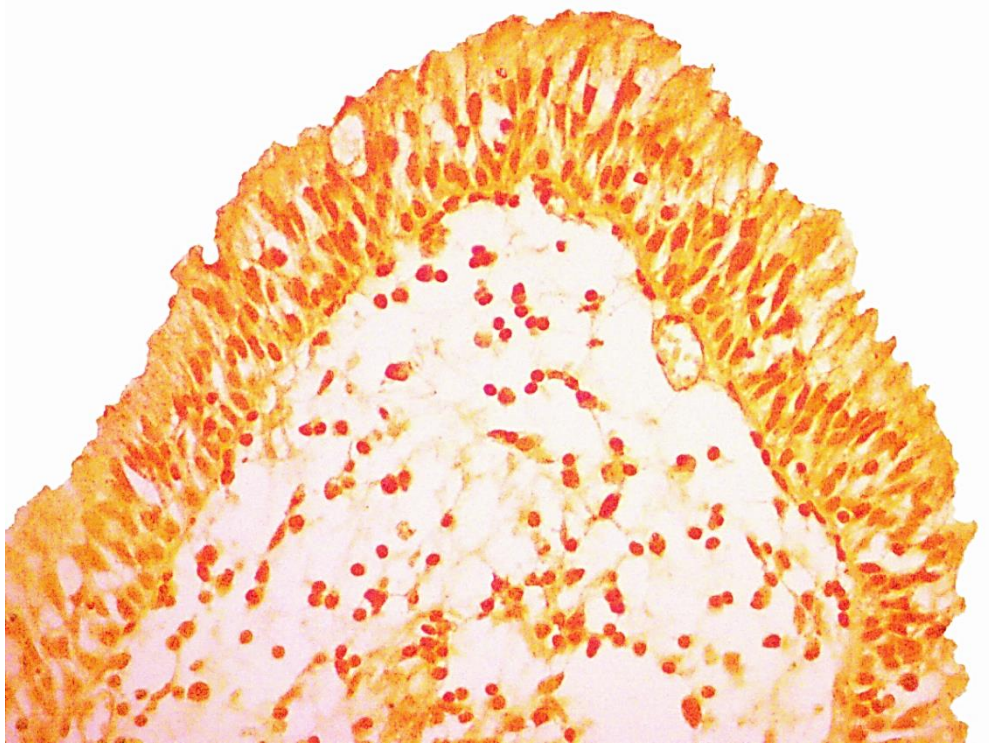


Рисунок 7.6. Фрагмент мембрани Шнайдера пацієнта О. 49 років зі змішаної формою ятрогенного верхньощелепного синусита (картка стац. №10540). Розподіл N-ацетіл-D-галактозаміну – рецептора до лектину сої (SBA). Збільшення x400.

Помірну експресію рецепторів α -манози-R також відзначили на структурах базальної мембрани слизової оболонки і в складі волокон власної пластинки (+). В осередках фіброзу щільність розподілу Con A+ сполук на волокнах була вище (++)). Вміст залоз включало Con A+ сполуки; в епітеліоцитах залоз цитоплазма була світло-жовтого кольору. Базальна мембрана була Con A-негативною. Con A+ включення були виявлені безпосередньо в екстрацелюлярному матриксу власної платівки. Con A+ клітини виявили серед клітин інфільтрату.

7.6 Порівняльний аналіз результатів лектингістохімічного дослідження

Морфологічні ознаки хронічного мукозиту нами були виявлені у всіх пацієнтів досліджуваних груп. Експресія β -D-галактози в війчастих клітинах синусів пацієнтів в групах травматичного (++), медикаментозного (++), інфекційне-алергічного (+++) та змішаної форми ятрогенного синуситу (++) була вищою, ніж у контрольній групі (+). У групі пацієнтів інфекційне-алергічного синуситу відзначена висока експресія β -D-галактози (+++) на тлі більш виражених симптомів запалення в порівнянні з іншими групами. Накопичення β -D-галактози в келихоподібних клітинах мембрани Шнайдера пацієнтів в групах медикаментозного та змішаної форми ятрогенного синуситу було мінімальним (+). Це вказує на більш низьку секреторну активність цих клітин. У всіх інших досліджуваних групах насиченість келихоподібних клітин β -D-галактозою було середнім (++). Концентрація глікопротеїнів з кінцевими залишками β -D-галактози (+) була однаковою в базальній мембрані при ТЯВС, ЗФЯВС і МЯВС, а при ОВС (контроль) та ІАЯВС β -D-галактоза в даному шарі місцями повністю була відсутня (0) (p -u = 0,058).

У миготливих клітинах контрольної групи концентрація вуглеводних залишків сілової кислоти (Neu5Ac α 2-6Gal) (++) була вищою, ніж в групі з ТЯВС (p -u = 0,66) і МЯВС (p -u = 0,88) (+), що може бути пов'язане з активністю проти бактеріального забруднення клітин; насиченість L-фукози (+++) – вище в порівнянні з групами ІАЯВС (+) (p -u = 0,5) і МЯВС (+) (p -u = 0,88) (p -u = 0,73), як показник місцевої клітинної активності. Присутність Neu5Ac α 2-6Gal в війкових клітинах пацієнтів ЗФЯВС (+/++) і ІАЯВС (++) була майже однаковою (p -u = 0,56). Залишки D-манози в досліджуваних групах розподілялися з однаковою щільністю (p -u = 0,0114).

Різниця в ступені насиченості структур слизової оболонки верхньощелепних пазух різними вуглеводними залишками в досліджуваних групах наведена в таблиці 7.1.

Таблиця 7.1

Показники різниці в ступені фарбування різних структур мембрани Шнейдера в групах стоматогенного верхньощелепного синуситу

Групи дослідження	Критеріальне значення Краскела-Уолліса: Н	р
ОВС (контроль)*	7,82	0,0498*
ТЯВС	3,983	0,2633
ЗФЯВС	6,96	0,07
ІАЯВС	6,770	0,079
МЯВС *	10,41	0,0154*

Примітка. * – достовірність у відмінностях ступеня насиченості вуглеводними залишками в даній групі ($p \leq 0,05$).

З таблиці 7.1 видно, що статистично достовірні відмінності показників насиченості між вуглеводними залишків (по фарбуванню бензидинової мітки) в слизовій оболонці верхньощелепної синуса різних груп спостерігалися при ОВС (контрольна група) ($p = 0,0498$) і МЯВС ($p = 0,0154$). У патогенезі цих груп стоматогенного синуситу переважає інфекційний чинник. Однак з урахуванням різних умов розвитку хвороби можливо, що причини нерівномірного розподілу вуглеводних залишків буде різним.

Ознаки присутності β -D-галактози в базальних клітинах слизової оболонки пацієнтів групі ОВС (контроль), ТЯВС і ЗФЯВС відзначені в невеликій кількості (+). У групі ІАЯВС базальні клітини містили більше (+/++) цього вуглеводного залишку, ніж в попередніх трьох групах (+), але менше, ніж в групі МЯВС (++/+) ($p_k-u = 0,9$). Причиною відносно високої насиченості шару глибоких клітин глікокон'югатами у пацієнтів МЯВС може бути тривалість перебігу хронічного запалення (іноді більше 10 років). Розподіл вуглеводних залишків сіалових кислот (Neu5Ac α 2-6Gal) в складі внутрішньоплазматичних включень епітеліоцитів слизової оболонки верхньощелепного синуса у

пацієнтів ЗФЯВС було нерівномірним. У більшості випадків цитоплазма базальних і келихоподібних клітин фарбувалася золотим кольором (+), а цитоплазма війчастих клітин – в золотисто-коричневий (++) (pk-u = 0,49). Базальна мембрана не містила SNA⁺ сполуки. Волокна власної пластинки слизової оболонки також були переважно SNA негативними.

Насиченість базальних клітин слизової оболонки верхньощелепних пазух в контрольній групі (ОВС) вуглеводними залишками N-ацетілнейрамінової кислоти (NAcDGlc/Neu) була середньої (++)). Насиченість фарбою цитоплазми келихоподібних і миготливих клітин була менш інтенсивною (+) (pk-u = 0,34). Базальна мембрана була пофарбована в світло-коричневий (+) нерівномірно: були ідентифіковані ділянки базальної мембрани, де не було ознак наявності рецепторів для WGA, лектину зав'язі пшениці (0). Волокна власної пластинки слизової оболонки виявилися переважно WGA- негативними, за винятком фіброзно змінених ділянок. (табл. 7.2).

Таблиця 7.2

Ступінь фарбування нормальних і фіброзно змінених волокон власної пластинки мембрани Шнайдера

Групи дослідження	U	p
ОВС (контроль)	1,000000	0,053009
ТЯВС*	0,000000	0,019360*
ЗФЯВС	7,000000	0,880933
ІАЯВС	3,000000	0,169203
МЯВС*	1,000000	0,048533*

Примітка. * – достовірність у відмінностях ступеня насиченості вуглеводними залишками в даній групі ($p \leq 0,05$).

З таблиці 7.2 видно, що відмінності в насиченні вуглеводними залишками в нормальних і фіброзно змінених волокнах власної пластівки мембрани Шнайдера достовірно значимі у випадках ТЯВС і МЯВС. Як можна бачити з

таблиці, глибина фіброзних змін при одонтогенному синуситі не виражена. При ТЯВС (післяопераційний синусит) супроводжується сильним фіброзом слизової оболонки, що вказує на присутність хронічного запалення при ТЯВС. Млявий хронічний синусит МЯВС також призводить до фіброзу.

Результати статистичних розрахунків достовірності відмінностей інтенсивності насичення барвником всіх структур слизової оболонки верхньощелепних пазух пацієнтів у досліджуваних груп наведені в таблиці 7.3.

Таблиця 7.3

Порівняння фарбуванні біоптатів в дослідних групах

Групи дослідження	Критеріальне значення Краскела-Уолліса: Н	р
ОВС (контроль)	3,69	0,59
ТЯВС*	13,94	0,016*
ЗФЯВС	7,5	0,19
ІАЯВС	5,14	0,39
МЯВС	3,30	0,65

Примітка. * – достовірність відмінностей показника з показниками контрольної групи, $p \leq 0,05$.

Як видно з таблиці 7.3 відмінності в експресії вуглеводних залишків з контрольною групою були статистично достовірними в групі ТЯВС ($p = 0,016$). У групах, де у патогенезу захворювання переважаючим фактором є інфекція відмінності не є достовірними.

У пацієнтів ТЯВС, ЗФЯВС і ІАЯВС концентрація вуглеводних залишків - N-ацетил-D-галактозаміну (α -NAcDGal) виявилася нижче контролю ($p = 0,02$), що може вказувати на зниження метаболічних процесів в слизовій оболонці. Базальна мембрана і волокна слизової оболонки в цих групах практично не містили N-ацетил-D-галактозамін, за винятком області фіброзу, де волокна були золотисто-коричневого кольору (++). Вуглеводні залишки N-ацетілнейрамінової кислоти (NAcDGlc / Neu) найбільш інтенсивне

розподілялися в складі некротичних конгломератів епітелію (+++) і у внутрішньоплазматичних гранулах базальних клітин епітелію слизової оболонки верхньощелепного синуса у пацієнтів МЯВС. Забарвлення базальної мембрани, волокон і стінок судин власної пластинки була інтенсивною (++) виключно в волокнах фіброзного волокна ($p = 0,04$).

Присутність α -L-фукози (Fuc α 1-2Gal β 1-4Glc) було інтенсивним (+++) в війчастих клітинах синуса пацієнтів групи ТЯВС, ЗФЯВС і в контрольній групі. Експресія α -L-фукози в групах ІАЯВС і МЯВС була слабкою (+) – низька активність. Базальна мембрана пацієнтів з одонтогенних синуситом (контроль), ТЯВС і ІАЯВС була в рівній мірі насичена (+/++) α -L-фукозою, що перевищувало зміст цього вуглеводного залишку в групах ЗФЯВС і МЯВС (+). Концентрація α -L-фукози (++) як частина внутрішньоцитоплазматичних включень базальних клітин ТЯВС і МЯВС та в келихоподібних клітинах пацієнтів ЗФЯВС, була більше ніж у контролю (+), що вказує на зміну властивостей секрету та слизу в цілому ($p = 0,49$).

Таким чином, відзначається залежність розподілу глікокон'югатів від патогенезу стоматогенного верхньощелепного синуситу. Достовірна різниця в інтенсивності розподілу вуглеводних залишків відзначена між групами ТЯВС, МЯВС з ОВС. Відмінності між групами в основі етіології, яких лежить інфекційний чинник, не є достовірними.

Резюме до розділу 7

У миготливих клітинах та в базальній мембрані слизової оболонки верхньощелепної пазухи пацієнтів ОВС виражена концентрація L-фукози (+++), в базальних клітинах – N-ацетилнейрамінової кислоти (++) , в келихоподібних клітинах концентрація вуглеводних залишків однакова (+), в осередку фіброзу власної пластинки – L-фукози (+++) і N- ацетилнейрамінової кислоти (++).

Зміст глікокон'югатів с вуглеводними залишками сіал (α 2-6) галактози в складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин і вій

слизовій оболонці гайморової пазухи пацієнтів ТЯВС нижче, ніж у контрольній групі. Це може супроводжуватися зниженням активності війок миготливого епітелію і, як наслідок цього, порушенням мукоциліарного кліренсу. Також сіалова кислота була експресувана на цитоплазматичній мембрані келихоподібних клітин, чого не було помічено в контрольній групі. Такі зміни можуть бути викликані як підвищенням слізовиділення також зміною якісного складу секрету келихоподібних клітин, що виконує захисну (бар'єрну) функцію. У порівнянні з контролем, зміст внутрішньоцитоплазматичних включень з α -D-манозою було нижче. В вогнищах фіброзу, на відміну від контрольної групи, інтенсивність реакції була вище (++), що може свідчити про порівняно підвищеної інтенсивності процесу волокноутворення. Однак у порівнянні з контролем інтенсивність накопичення -ацетилнейрамінової кислоти (NAcDGlc $\rightarrow$ NAcNeu) було нижче, що може вказувати на зниження обмінних процесів в слизовій оболонці. Волокна у вогнищах фіброзу були пофарбовані менш інтенсивне L-фукозою (++), ніж у контрольній групі (+++), тобто у останній більш збереженні обмінні процеси.

У апікальні відділи цитоплазми епітеліоцитів мембрани Шнайдера пацієнтів ІАЯВС присутність β -D-галактози дуже інтенсивна (+++), на відміну від групи контролю (+). У порівнянні з контролем, у складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих епітеліоцитів вміст L-фукози менш. Визначено збільшення N-ацетил-D-галактозаміну складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин (++) та вій у порівнянні з даними, отриманими при дослідженні контрольної групи (+), тобто активність у порівнянні вище.

У пацієнтів МЯВС вуглеводні залишки β -D-галактози у миготливих (++) та базальних (+/++) клітинах вище, ніж у контролі (+). У складі внутрішньоцитоплазматичних гранул миготливих клітин та безпосередньо війок вміст сіалової кислоти (Neu5Ac(2 $\rightarrow$ 6)Gal) зменшений (+) в порівнянні з

контролем (++)). На відміну від контролю та інших ятрогенних груп, L фукоза присутня у складі базальної мембрани і волокон власної пластинки слизової оболонки. Інтенсивність розподілу N-ацетил-D-галактозаміну збільшує у складі внутрішньоцитоплазматичних включень миготливих клітин (++) та вії в порівнянні з даними, що отримані при дослідженні контрольної групи (+). Також, на відміну від контролю, у хворих цієї групи α -манозу – R виявили у складі базальної мембрани слизової оболонки та безпосередньо у складі екстрацелюлярного матриксу.

Розподіл глікокон'югатів з вуглеводним залишком L-фукози в структурах епітелію слизової оболонки при ЗФЯВС у складі внутрішньоцитоплазматичних включень келихоподібних клітин (++)), був вище ніж у контролі (+), що вказує на відмінність властивостей секрету та слизу в цілому. На відміну від контролю волокна власної пластинки слизової оболонки були пофарбовані рівномірно в золотистий колір і не змінювали забарвлення в осередках фіброзу. Вуглеводні залишки N-ацетил-нейрамінова кислоти в епітелії найбільш інтенсивно були розподілені в складі внутрішньоцитоплазматичних включень базальних клітин (+). Даний показник був нижче, ніж в контролі (++)).

Відмінності в експресії вуглеводних залишків з контрольною групою були статистично достовірними в групі ТЯВС ($p = 0,016$). У групах, де у патогенезу захворювання переважаючим фактором є інфекція відмінності не є достовірними. Концентрація α -L-фукози (++) як частина внутрішньоцитоплазматичних включень базальних клітин ТЯВС і МЯВС та в келихоподібних клітинах пацієнтів ЗФЯВС, була більше ніж у контролю (+), що вказує на зміну властивостей секрету та слизу в цілому ($p_{\text{ки}} = 0,49$).

Достовірна різниця в інтенсивності розподілу вуглеводних залишків відзначена між групами ТЯВС з ОВС. Відмінності між групами в основі етіології, яких лежить інфекційний чинник, не є достовірними.

Результати досліджень даного розділу наведені в публікаціях:

- Варжапетян С.Д. Лектингистохимическая оценка слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных стоматогенным верхнечелюстным синуситом. / С.Д. Варжапетян. // Світ медицини та біології. – 2017. – №1(59) – С. 106-112.
- Varzhapetyan S.D., Gulyuk A.G. The study of histotopography of glycoconjugates in the perspective of the development of local therapy of stomatological maxillary sinusitis. Світ медицини та біології. Jun. 2018; 2(64) : 106-112.
- Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Barannik NG, Strogonova TV. Chronic inflammation of the schneiderian membrane of patients with stomatogenical maxillary sinusitis according to the results the data of the lectin histochemistry. Світ медицини та біології. 2018 : 3 (65) ; 17-22. doi 10.26724/2079-8334-2018-3-65-17-23.
- Varzhapetyan SD, Gulyuk AG. The study of histotopography of glycoconjugates in the perspective of the development of local therapy of stomatological maxillary sinusitis. Світ медицини та біології. Jun. 2018; 2(64) : 106-112.
- Gulyuk AG, Grigorieva EA, *Varzhapetian SD, Stroganova TV. The influence of the pathogenesis of maxillary sinusitis on the distribution of glucoconjugates in the Schneider membrane. SCIREA Journal of Clinical Medicine. October 2019, Volume 4, Issue 5, 113-122.

РОЗДІЛ 8

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ
ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ ПАЗУХ ПРИ ЯТРОГЕННИХ
ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО
ПОХОДЖЕННЯ

8.1 Мікробна флора верхньощелепних пазух при одонтогенному верхньощелепному синуситі

У групі ОВС (контроль) зростання мікроорганізмів в аеробних умовах було отримано із 61,5 % ($n = 8$) зразків 13 (100,0 %) верхньощелепних синусів. Було висіяне 10 штамів 5 видів мікроорганізмів із роду *Staphylococcus*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*. Грам-позитивна флора, яка була представлена мікроорганізмами *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* и *Staphylococcus hemolyticus* роду *Staphylococcus*, склала 60,0 % ($n = 3$) видів, та 50,0% штамів, що були виявлені у групі (див. додаток И, табл. 1, 2, 3). Грам-негативна флора була представлена споронеутворюючими неферментуючими строго аеробними бактеріями *Acinetobacter baumannii* з роду *Acinetobacter* та *Pseudomonas aeruginosa* з роду *Pseudomonas* (прим. синьогнійна паличка). *Pseudomonas aeruginosa* (грам-) мав найбільшу частку (40,0 %, $n = 4$) серед окремих видів у флори.

У 46,1 % ($n = 6$) пацієнтів (75,0 % з наявністю аеробних збудників у синусах) мікроорганізми у пазухи були присутні у вигляді монокультури. Всього монокультури склали 60,0 % флори у групі. У 15,4 % ($n = 2$) обстежених (25,0 % хворих, в уражених синусах яких виявлена аеробна флора) було висіяне по два штами мікроорганізмів. Всього у складі асоціацій виявили 40,0 % бактерії в групі. У 100,0 % випадків асоціації аеробних збудників були представлені комбінацією грам-позитивного *Staphylococcus aureus* з грам-негативним *Acinetobacter baumannii*. У кожного штама у парі був однаковий показник обсіменіння: 10^4 КУО / тампон та 10^7 КУО / тампон.

Максимальний показник обсіменіння (10^7 КУО / тампон) був у грам-негативної *Acinetobacter baumannii* (20,0 %) (див. додаток И, табл. 4). Всього показник обсіменіння у 10^7 КУО / тампон мали 30,0 % штамів. У межах 10^4 КУО / тампон виявлена мінімальна частка бактерій – 20,0 %. Середня частка бактерій (50,0 %) у флорі була з показником обсіменіння 10^3 КУО / тампон. Поширеність грам-негативних і грам-позитивних монокультур була однаковою: у 37,5 % ($n = 3$) пазух, в яких була аеробна флора.

8.2 Мікробна флора верхньощелепних пазух при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі

При ТЯВС зростання аеробних мікроорганізмів було отримано у 80,0 % ($n = 8$) зразків з 10 (100,0 %) верхньощелепних синусів. Були висіяні мікроорганізми 12 штамів 9 видів: у тому числі, 7 видів бактерій із роду *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Escherichia*, *Pseudomonas* та 2 видів грибів роду *Candida* та *Cryptococcus*. Грам-позитивна флора була представлена бактеріями: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* і *Streptococcus piuraminalium*. Грам-негативна флора – *Escherichia coli*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* (див. додаток И, табл. 1, 2, 5). В групі ТЯВС грам+ коки з роду *Staphylococcus* (*Staphylococcus aureus* і *Staphylococcus epidermidis*) були виявлені частіше (у 16,7% випадків) інших видів (у 8,3 % випадків), $p > 0,05$. Всього грам+ коки склали 41,7 % ($n = 5$) мікрофлори групи, а грам- палички – 33,3 % ($n = 4$), гриби – 25,0 % ($n = 3$). Монокультури патогенів були у 60,0 % ($n = 6$) досліджуваних пазух, та 75,0 % пазух з наявністю аеробної мікрофлори.

У складі монокультури знайдені 50,0 % аеробної мікрофлори групи. При травматичному ятрогенному синуситі асоціацій грам-позитивних патогенів з грам-негативними не виявили: *Staphylococcus aureus* був висіяний в комбінації з *Candida albicans*. Грам-негативні палички *Escherichia coli* (10^7 КУО) та *Klebsiella oxytoca* (10^7 КУО) також були виявлені в одному синусі в

комплексі з грибами *Candida albicans* (10^7 КУО) та *Cryptococcus laurentii* (10^7 КУО).

Показники ступені обсіменіння приведені в таблиці 6 додатка Н. З таблиці 6 додатка Н слідує, що 50,0 % мікроорганізмів були присутні з максимальним в даній групі показником обсіменіння – 10^7 КУО. На другому місці за частотою (33,3 %) виявлення були бактерії з рівнем обсіменіння 10^3 КУО. Далі в порядку спадання частоти – бактерії з показником 10^4 КУО та 10^5 КУО, відповідно.

8.3 Мікробна флора верхньощелепних пазух при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі

Зростання мікроорганізмів в аеробних умовах виявили у 100,0 % ($n = 8$) зразків. Виділили 10 штамів бактерії 2 видів роду *Staphylococcus* і *Streptococcus*, та 1 виду гриба роду *Candida*. Уся мікробна флора була представлена грам-позитивними коками ((дів. додаток И, табл. 1, 2, 7): *Staphylococcus aureus* (40,0 %), *Staphylococcus epidermidis* (20,0 %), *Streptococcus pneumoniae* (20,0 %), *Candida albicans* (20,0 %).

У синусах більшості пацієнтів – 75,0 % ($n = 6$), були присутні монокультури бактерії – 60,0 % штамів мікробного пейзажу в групі, в складі асоціації виявили 40,0 % штамів. По два штамі мікроорганізмів були висіяні з 2 пазух, це склало 25,0 % всіх обстежених: *Streptococcus pneumoniae* (10^5 КУО) з *Candida albicans* (10^3 КУО), та *Streptococcus pneumoniae* (10^3 КУО) з *Staphylococcus aureus* (10^3 КУО). При цьому показник обсіменіння коків у бактеріальній асоціації були рівні (10^3 КУО).

Максимальний показник обсіменіння в групі був 10^5 КУО, які виявили рідше інших – в 20,0 % випадків (дів. додаток И, табл. 8). З таблиці 6 додатка Н видно, що, в 50,0 % випадків показник обсіменіння мікроорганізмів у верхньощелепних синусів становив 10^3 КУО. В 30,0 % випадків, бактеріальна

забрудненість в синусах при даній формі ятрогенного синуситу перебувала в межах 10^4 КУО.

8.4 Мікробна флора верхньощелепних пазух при медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі

Зростання мікроорганізмів в аеробних умовах виявили у 71,4 % ($n = 5$) зразків з 7 (100,0 %). Виявили 6 штамів мікроорганізмів: 3 видів бактерії (60,0 %) та 2 (40,0 %) видів грибів. Уся аеробна флора складалася тільки з грампозитивних патогенів роду *Moraxella*, *Staphylococcus* та *Enterobacteriaceae* (дів. додаток II, табл. 1, 2, 9). Як видно з таблиці 7 додатка Н, гриби склали 50,0 % мікрофлори в групі та були представлені двома видами роду *Candida*: *Candida albicans* (висіяні у два рази частіше) та *Candida kruzei*. *Candida albicans* був найбільш часто висіяним штамом (33,3%) у групі

У стані монокультури аероби знаходили у 4 з 5 синусів, що склало 80,0 % пазух з наявністю аеробної флори і 50,0 % обстежених пазух. Асоціації патогенів були представлені двома видами грибів *Candida*: *Candida albicans* (10^6 КУО / тампон) та *Candida kruzei* (10^5 КУО / тампон). Таким чином, монокультури склали 66,7 % мікробного пейзажу в групі.

Найбільший показник обсіменіння у групі був 10^7 КУО / тампон: висіяли 16,7% штамів (дів. додаток II, табл. 10). Бактерії з показником обсіменіння 10^5 КУО / тампон були виявлені частіше за інших – у 28,6 % випадків. З таблиці 8 додатка Н видно, що при медикаментозній формі синуситу великий спектр показника обсіменіння: від 10^3 КУО до 10^7 КУО.

8.5 Мікробний пейзаж верхньощелепних пазух при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу

Зростання мікроорганізмів отримали в 71,4 % ($n = 5$) зразків з 7 (100,0 %) верхньощелепних пазух. Були висіяні 6 штамів 3 видів бактерії роду *Neisseria*, *Staphylococcus*, *Klebsiella* та 1 штам гриба роду *Candida*. Грам-

позитивні патогени склали 50,0 % ($n = 3$) флори та були представлені тільки *Staphylococcus aureus*.

Грам-негативна флора склала 33,3 % ($n = 2$), та була представлена паличками *Hemophilus influenzae* і *Klebsiella pneumoniae* (див. додаток И, табл. 1, 2, 11). З таблиці 9 додатка Н слід, що в групі ЗФЯВС представники грам позитивних коків *St. aureus* були виявлені значно частіше (в 50,0 % пазух) інших видів, що виявлені лише в 16,7 % випадків. Відзначено домінування грам+ мікроорганізмів – 50,0 % ($n = 3$) у групі; грам- палички склали 33,3 % ($n = 2$), гриби – 16,7 %. Ріст монокультури відзначений у 57,1 % ($n = 4$) досліджених, що склало 80,0 % пацієнтів групи, в пазухах де була аеробна флора. В складі монокультури визначили 66,7 % мікрофлори, в складі асоціації бактерії були висіяні по одному штаму *Staphylococcus aureus* (10^4 КОЕ) і *Candida albicans* 10^4 КУО.

Показник ступеня обсіменіння виділених штамів наведені в таблиці 12 додатка И. При змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу 50,0 % мікроорганізмів в уражених пазухах присутні з показником обсіменіння – 10^4 КУО / тампон. На другому місці за частотою виявилися патогени з рівнем обсіменінням 10^3 КУО / тампон – 33,3 % штамів. Максимальний показник обсіменіння в групі був 10^5 КУО / тампон, що отриманий з 16,7 % пазух.

8.6 Порівняльний аналіз результатів мікробіологічного дослідження

Число синусів, в яких було виявлено зростання аеробного флори, було мінімальним в групі ОВС. В групі контролю, зростання аеробного флори було отримане в зразках 61,5 % ($n = 8$) синусів. Це достовірно менше відносного числа синусів з аеробного флорою в групі ІАЯВС – 100,0 % ($n=8$), $p = 0,044$, що вказує на збільшення поширеності мікроорганізмів в групі синуситу на тлі ендодонтичного лікування «причинних» зубів (див. додаток И, табл 1, 2).

Результати порівняльного аналізу досліджуваних параметрів мікрофлори в групах досліджування наведені в таблиці 8.1.

Таблиця 8.1

Поширеність аеробного флори

Досліджувані показники		Досліджувані групи				
		ОВС n = 13	ТЯВС n = 10	ІАЯВС n = 8	ЗФЯВС n = 7	МЯВС n = 7
Кількість синусів з аеробною флорою	abs.	8	8	8	5	5
	%	61,5 *	80,0	100,0 *	71,4	71,4
Загальна кількість штамів		10	12	10	6	6
Коефіцієнт частоти		0.77	1.2	1.25	0.77	0.77
Кількість грам+ штамів	abs.	5	5	8	3	1
	%	50,0	41,7	80,0	50,0	16,7
Кількість грам-штамів	abs.	5	4	0	2	2
	%	50,0*	33,3	0,0 *	33,3	33,3
Кількість штамів в монокультурах	abs.	6	6	6	4	4
	%	60,0	50,0	60,0	66,7	66,7
Кількість штамів в асоціаціях	abs.	4	6	4	2	2
	%	40,0	50,0	40,0	33,3	33,3
Кількість грибів у мікрофлорі	abs.	0	2	2	1	3
	%	0,0*	16,7	20,0	16,7	50,0 *

Примітка. * – різниця значень достовірні $p < 0,05$

Даний показник в групі ТЯВС склав 80,0 % ($n = 8$), в групах ЗФЯВС і МЯВС – 71,4 % ($n = 5$), $p > 0,05$. У контрольній групі було висіяне 10 штамів патогенів різного роду. Коефіцієнт частоти зростання склало 7,7, поступившись за цим значенням групі ТЯВС і ІАЯВС з коефіцієнтом 1,2. У групах ЗФЯВС і МЯВС було виявлено по 6 штамів. Коефіцієнт зростання склав 0.77 в обох групах і відповідав групі контролю.

Достовірність ($p < 0,05$) відмінностей поширеності окремих видів в групах виявлена в наступних випадках: *Staphylococcus aureus* між групами ЗФЯВС (50,0 %) і МЯВС (0,0 %); *Acinetobacter baumannii* – між ОВС (40,0 %), ТЯВС (0,0 %) і ІАЯВС (0,0 %); *Candida albicans* – між групами МЯВС (33,3 %) і

контролем, ОВС (0,0 %). В групах ІАЯВС ($p = 0,0189$) та ЗФЯВС ($p = 0,026$) забрудненість штамів 10^7 КУО / тампон не виявлено, що достовірно відрізняється від даних в ТЯВС (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

Поширеність ступеня обсіменіння (КУО / тампон) в групах

Досліджувані показники		Досліджувані групи				
		ОВС n = 10	ТЯВС n = 12	ІАЯВС n = 10	ЗФЯВС n = 6	МЯВС n = 6
10^7 КУО / тампон	abs.	3	5	0	0	1
	%	30,0	50,0 *; **	0,0 *	0,0 **	16,7
10^6 КУО / тампон	abs.	0	0	0	0	1
	%	0,0	0,0	0,0	0,0	16,7
10^5 КУО / тампон	abs.	0	1	2	1	2
	%	0,0*	8,3	20,0	16,7 %	33,3 *
10^4 КУО / тампон	abs.	2	1	3	3	1
	%	20,0	8,3 *	30,0	50,0 *	16,7
10^3 КУО / тампон	abs.	5	4	5	2	1
	%	50,0	33,3	50,0	33,3	16,7

Примітка. * і ** – відзначені показники з достовірністю відмінностей, $p < 0,05$.

У контрольній групі (ОВС) з високим показником обсіменіння 10^7 КУО/тампон висіяли 30,0 % ($n = 3$) штамів, цей показник вищий, ніж в будь-якій іншій ятрогенній групі, крім ТЯВС ($p > 0,05$). В умовах відсутності співустя з порожниною рота, а також в умовах раннього прояву клінічних симптомів у пацієнтів групи ОВС, такий показник обсіменіння можна вважати досить високим. Наприклад, в групі МЯВС зі ступенем обсіменіння 10^7 КУО / тампон висіяли всього 16,7 % ($n = 1$) патогенів, а в групі ІАЯВС та ЗФЯВС – 0,0 % ($p > 0,05$). Відмінності показника частоти виявлення бактеріальних штамів з максимальним показником (10^7 КУО / тампон) в групі ТЯВС (50,0 %) щодо інших ятрогенних груп були достовірні: ІАЯВС (16,7 %), МЯВС (0,0 %) та ЗФЯВС (0,0 %), $p < 0,05$.

Мікроорганізми з показником обсіменіння 10^6 КУО / тампон були висіяні тільки в групі МЯВС. Один штам 10^6 КУО / тампон склав 16,7 % флори

МЯВС: відмінності з даними інших груп були не достовірні ($p > 0,05$). У групі МЯВС був найбільший показник кількості бактерій з показником 10^5 КУО/тампон – 33,3 % ($n = 3$), проти 0,0 % – у групі контролю ($p = 0,0421$), 8,3% ($n = 1$) – в групі ТЯВС, 20,0 % ($n = 2$) – в групі ІАЯВС і 16,7 % ($n = 1$) – в групі ЗФЯВС ($p > 0,05$). Ступінь обсіменіння мікроорганізмів 10^4 КУО/тампон найбільш часто був відзначений в групі ЗФЯВС – 50,0 % ($n = 3$) флори, що достовірно перевищував показник в групі ТЯВС – 8,3 % ($n = 1$), $p=0,0521$. У групі ІАЯВС такий ступінь обсіменіння була друга за поширеністю – 30,0 % ($n = 3$). Даний показник був другим також серед усіх інших досліджуваних груп. В сумі, виявлені бактерії і гриби найбільш часто мали показник обсіменіння 10^4 КУО / тампон: в групах ОВС і ІАЯВС – у 50,0% ($n = 5$) мікроорганізмів; в групах ТЯВС ($n = 4$) і ЗФЯВС ($n = 2$) – по 33,3 %; в групі МЯВС – 16,7 % ($n = 1$), $p > 0,05$.

Резюме до розділу 8

Аеробні мікроорганізми присутні в синусах 61,5 % ($n = 8$) пацієнтів ОВС. Грам-позитивна мікрофлора становила 60,0 % видового різноманіття мікрофлори групи і була представлена тільки бактеріями роду *Staphylococcus*: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*; грам-негативна флора – штамми *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. За кількістю виділених штамів на першому місці були грам-негативні *Acinetobacter baumannii*, виявлені у 30,7 % ($n = 4$) синусах, що склало 40,0% всіх штамів. Обсіменіння синусів бактеріями знаходиться в межах 10^3 КУО у 50,0 % випадків, 10^7 КУО – у 30,0%, 10^4 КУО – у 20,0 %.

Аеробна флора виявили у 80,0 % ($n = 8$) уражених синусів пацієнтів ТЯВС. Грам+ коки склали 41,7 % аеробної мікрофлори та були представлені видами *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* у *Streptococcus pluraminalium*. Грам- палички склали 33,3 % аеробної флори та були представлені видами *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumonia* у *Escherichia*

coli. Гриби *Candida albicans* і *Cryptococcus laurentii* склали 25,0 % ($n = 3$) аеробної флори. У синусах патогени присутні в концентрації 10^7 КУО у 50,0% випадків, $p > 0,05$. Аеробна мікрофлора була відзначена у 100,0 % пацієнтів ІАЯВС та представлена грам-позитивними бактеріями *Staphylococcus* і *Streptococcus*: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae* (80,0 %) і грибами *Candida albicans* (20,0 %). Максимальний показник обсіменіння патогенів – 10^5 КУО, був рідше – у 20,0 % випадків, мінімальний – 10^3 КУО, – у 50,0 %.

При МЯВС зростання мікрофлори в аеробних умовах відзначили у 71,4 % випадків. Грам-негативні бактерії *Moraxella catarrhalis* і *Klebsiella pneumoniae* склали 33,3 % аеробних штамів, *Staphylococcus epidermidis* – 16,7%, гриби *Candida albicans* та *Candida kruzei* – 50,0 % штамів. Відзначили велику різноманітність показників обсіменіння патогенів: від 10^3 КУО / тампон до 10^7 КУО / тампон. Частіше (у 26,6 % випадків) відзначений показник обсіменіння 10^5 КУО / тампон у *Candida albicans* та *Candida kruzei*.

Аеробна флора, що була присутня у 71,4 % ($n = 4$) пацієнтів ЗФЯВС на 50,0 % ($p < 0,05$), складалася з грам-позитивних коків *Staphylococcus aureus*. грам-негативні палички склали 33,3 % флори і були представлені видами *Klebsiella pneumoniae* і *Haemophilus influenza*, гриби – *Candida albicans* склали 16,7 %. Максимальний показник обсіменіння в верхньощелепних синусах пацієнтів зі змішаною формою ятрогенного гаймориту становить 10^5 КУО.

Результати досліджень даного розділу наведені в публікаціях:

- Varzhapetian SD, Gulyuk AG, Infectio-Allergic Form of Latrogenic Maxillary Sinusite of Stomatogenic Origin Aerobic Microflora and Indicators of Immunity Health Education Research, Issue 6 (2), (December), Volume 33. Oxford University Press, 2018. 698-709.
- Varzhapetian S, Makarenko O, Sydoryako A, Baleha M, Bunyatyan Kh. Aerobic microflora in the pathogenesis of maxillary sinusitis after the treatment of caries complication. GMN. 2019 : 4 (289) ; 42-47.

РОЗДІЛ 9

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖУВАННЯ ЗАГАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ ПАЦІЄНТІВ ПРИ ЯТРОГЕННИХ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИХ СИНУСИТАХ СТОМАТОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ

9.1 Стан загального імунітету пацієнтів з одонтогенним верхньощелепним синуситом

9.1.1 Показники клітинного імунітету

У всіх пацієнтів групи показники Т-лімфоцитів ($CD\ 3^+$, $CD\ 19^+$) та Т-хелперів / індукторів ($CD\ 4^+$, $CD\ 8^+$) були у межах норми (див. додаток К, табл. 1). Низькі (17,3 %) значення Т-супресорів / цитотоксичних клітин ($CD\ 4^+$, $CD8^+$) відзначені у $14,3 \pm 13,2\ %$ ($n = 1$) пацієнтів, що було достовірно ($p_2=0,007$) менше випадків ($85,7 \pm 13,2\ %$) з нормальними (21-35 %) значеннями даного показника та недостовірно більше випадків з високим значенням даного показника ($p_1 = 0,3$). Імунорегуляторний індекс ($CD\ 4^+$, $CD8^+$ / $CD\ 4^+$, $CD\ 8^+$) перебував у межах норми у $42,8 \pm 18,6\ %$, за межами – у $57,2 \pm 18,6\ %$ ($n = 4$) пацієнтів, ($p_2=0,59$) (див. додаток К, табл. 1, 2, 11). В тому числі, частота виявлення високих (до 2,5 %) значень цього показника (верхня межа норми – 2,3 %) і низьких значень (нижня межа норми – 1,2 %) даного показника (до 1,0 %) була рівною: по $28,6 \pm 17,0\ %$ ($n = 2$) випадків.

Зменшення вмісту цитотоксичних клітин ($CD\ 3^+$, $CD\ 56^+$) у крові до 2,3 % (нижня межа норми – 3,0 %) та підвищення даного показника до 8,6 %, (верхня межа норми – 8,0 %) відзначили по одному разу, що склало по $14,3 \pm 13,2\ %$ ($n = 1$) спостережень. Таким чином, значення цитотоксичних клітин ($CD\ 3^+$, $CD\ 56^+$) у крові не відповідали нормі у $28,6 \pm 17,0\ %$ випадків, що недостовірно менше частоти ($71,4 \pm 17,0\ %$) нормальних значень даного показника ($p_2 = 0,11$) (див. додаток К, табл. 1, 2, 11).

Середні значення показників субпопуляції лімфоцитів в групі перебували в межах норми, що зазначено лабораторією (додаток К, табл. 2).

Невідповідність NK-клітин (CD 3⁻, CD 56⁺) нормі (5-15 %) відзначили у 42,9 ± 18,6 % (n = 3) пацієнтів (p₂ = 0,6): низьке значення (2,3 %) – у 14,3 ± 13,2 % (n = 1), високе значення (до 24,7 %) – у 28,6 % (n = 2), p₁ = 0,51 (див. додаток К, табл. 1, 2, 11).

Зміни нормальних показників моноцитів / макрофагів (CD 14) були у вигляді підвищення у 42,9 ± 18,6 % (n = 3) досліджуваних (p₁, p₂ = 0,59). Незначне зменшення (РБТЛ) з мітогеном Кон. А до 1,1 о.о. (значення норми 1,2 - 1,68 о.о.) відзначили у 14,3 ± 13,2 % (n = 1) випадків, що достовірно (p₂=0,007) менше частоти нормальних значень – 85,7 ± 13,2 % (n = 6) і недостовірно (p₁ = 0,299) більше частоти значень, що завищені. Високі показники фагоцитарного індексу виявили у 14,3 ± 13,2 % (n = 1) випадків (додаток К, табл. 11).

Результати дослідження функціональної активності імунних клітин в контрольній групі наведені в таблиці 9.1.

Таблиця 9.1

Функціональна активність імунних клітин / ІК (n = 7)

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		M ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Спонтанна (о.о.)	80,0 - 125,0	107,00 ± 2,99	105 [103; 113]
Індукована (о.о.)	150,0 - 380,0	280,71 ± 15,11	291 [233; 309]
Проліферативна активність лімфоцитів (РБТЛ) з мітогеном Кон. А (о.о.)	1,2 - 1,68	1,28 ± 0,04	1,31 [1,20; 1,38]
Фагоцитарний індекс	1,5 - 3,0	2,64 ± 0,13	2,7 [2,30; 2,87]

З таблиці 9.1 випливає, що середні показники функціональної активності імунних клітин при ОВС знаходилися в межах норми.

9.1.2 Показники гуморального імунітету

У всіх (100,0 %) пацієнтів групи контролю показники сироваткових Ig A, M і G були в межах норми. Був завищений у $42,9 \pm 18,6$ % ($n = 3$) пацієнтів IgE, $p_{1,2} = 0,59$. У $14,3 \pm 13,2$ % ($n = 1$) випадків значення Ig E перевищувало норму (до 100,0 МО / мл) незначно та склало 101,2 МО / мл; у $14,3 \pm 13,2$ % ($n = 1$) випадків перевищувало майже у 1,5 рази та склало 147,7 МО / мл; у 14,3 % ($n=1$) випадків – у 5,5 разів та склало 551,8 МО / мл (див. додаток К, табл. 3, 12, 13).

Середні значення показників стану гуморального імунітету пацієнтів контрольної групи наведені в таблиці 3 додатка К. Як видно з таблиці 3 додатка К, у пацієнтів групи ОВС середнє значення Ig E було вище норми майже у 1,5 рази та склало $136,95 \pm 71,5$ МО / мл. У всіх (100,0 %) обстежених показники компонентів комплементу відповідали нормі.

Результати дослідження стану циркулюючих імунних комплексів при одонтогенному верхньощелепному синуситі наведені в таблиці 9.2.

Таблиця 9.2

Середні значення циркулюючих імунних комплексів крові – ЦІК ($n = 7$)

Показники	Значення норми (оптичних одиниць)	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q_1 ; Q_3]
Великі ЦІК	до 20,0	$7,00 \pm 1,15$	7,00 [4,00; 10,00]
Середні ЦІК	60,0-90,0	$93,9 \pm 1,82$	94,0 [88; 98]
Дрібні ЦІК	130,0-160,0	$176,29 \pm 1,38$	177 [171; 183]

Як видно з таблиці 9.2 високі показники відзначені у середніх і дрібних ЦІК. При цьому середнє значення середніх ЦІК у групі перевищувало верхню межу норми в 1,04 разів, склавши $93,9 \pm 1,8$ о.о. (норма 60,0 - 90,0 о.о.), а значення дрібних ЦІК перевищувало верхню межу норми (160,0 о.о.) в

1,1 разів, склавши $176,3 \pm 1,4$ о.о. Високі показники (від 93,0 до 101,0 о.о.) середніх ЦІК були виявлені у $57,1 \pm 18,6$ % ($n = 4$) пацієнтів, низькі – у $14,3 \pm 13,2$ % ($n = 1$), $p_1 = 0,09$ (додаток К, табл. 17). Всього значення середніх ЦІК перебували за межами зазначеної лабораторією норми в $71,4 \pm 17,0$ % ($n=5$) випадків, що недостовірно ($p_2 = 0,11$) перевищувало частоту випадків знаходження даного показника в межах норми – 28,6 % (див. додаток). Дрібні ЦІК (від 167,0 до 184,0 о.о.) були завищені у 100,0 % ($n = 7$) хворих, $p < 0,05$ (додаток К, табл. 17).

9.2 Стан загального імунітету пацієнтів з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом

9.2.1 Показники клітинного імунітету

На відміну від групи контролю, де значення Т-лімфоцитів ($CD\ 3^+$, $CD\ 19^-$) були в межах норми, в групі пацієнтів ТЯВС ($n = 13$) високі показники Т-лімфоцитів ($CD\ 3^+$, $CD\ 19^-$) були виявлені в 15,4 % ($n = 2$) випадків, що недостовірно перевищувало частку випадків з низьким значенням даного показника ($p_1 = 0,14$) в групі та достовірно поступалося частки з нормальним значенням ($p_2 = 0,0012$). У всіх 15,4 % спостережень, завищення значення $CD3^+$, $CD\ 19^-$ клітин були незначними: до 86,6 и 88,9 % (верхня межа норми 83,0 %), тому середнє значення даного показника в групі залишилось у межах норми (см. додаток Е). Були виявлені випадки високих значень показника Т-хелперів / Т-індукторів ($CD\ 4^+$, $CD\ 8^-$) до 62,1 %, (верхня межа норми 58,0 %) у 7,7 % ($n = 1$) пацієнтів (додаток К, табл. 1, 4, 11) ($p_1 = 0,348$, $p_2 = 0,000..$).

Значення показника Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини ($CD\ 4^-$, $CD\ 8^+$) знаходились за межами норми (21 - 35 %) у 38,5 % ($n = 5$) пацієнтів ($p_2 = 0,24$), проти 14,3 % ($n = 1$) в контрольній групі ($p > 0,05$) (додаток К, табл. 11). У 30,8 % ($n = 4$) зі 38,5 % ($n = 5$), що склало 80,0 % досліджуваних, значення даного показнику було зниженим ($p_1 = 0,13$): 13,3 %, 16,0 %, 16,2 % та 19,2 %

(нижня границя норми 21,0 %). Високі значення CD 4⁺, CD 8⁺ клітин у 7,7 % (n= 1) пацієнтів групи склали 41,1 % (верхня межа норми 35,0 %).

Невідповідність імунорегуляторного індексу (CD 4⁺, CD 8⁺ / CD 4⁻, CD 8⁻) нормі відмітили у 53,9 % (n = 7) осіб, проти 57,1 % (n = 4) – в контролі (p<0,05). Це недостовірно перевищувало число с нормальним значенням (p₂=0,69) в групі. Низьке значення (до 0,8 %) імунорегуляторного індексу (CD4⁺, CD 8⁺ / CD 4⁻, CD8⁺) (норма 1,2 - 2,2 %) було у 15,4 % (n = 2), високе (до 2,7 та 3,5 %) – у 38,5 % (n = 5), p₁ = 0,18. Кількість пацієнтів з невідповідністю значення цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) нормі було менше, ніж у контрольній: 23,1 % (n = 3) проти 28,6% (n = 2), відповідно (p>0,05), p₂=0,0061. При цьому у пацієнтів групи ТЯВС низьке значення цитотоксичних клітин – 1,7 % (нижня межа норми 3 %) відмічена в 7,7 % (n=1) випадків, підвищене значення до 8,5 и 14,2 % (верхня межа норми 8%) – в 15,4 % (n= 2) (p₁ = 0,54).

Невідповідність значення NK- клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) нормі (5 - 15 %) виявили у 38,5 % (n = 5) пацієнтів (p₂ = 0,24), проти 42,9 % (n = 3) в контрольній групі (p > 0,05). У тому числі, низьке значення показника (2,3%) було у 7,7 % (n = 1), високе (від 17,4 до 24,8 %) – у 30,8 % (n = 4), p₁ = 0,135. Значення В-лімфоцитів (CD 3⁺, CD 19⁺) було завищене до 19 % (норма 5-14%) в 7,7 % (n = 1) випадків, p₁ = 0,31; p₂ = 0,000..., в контрольній групі у всіх 100,0% (n = 7) досліджених даний показник був у нормі (p < 0,05).

Як видно з таблиці 4 додатка К, середні значення показників субпопуляції лімфоцитів у пацієнтів групи ТЯВС знаходилися в межах норми, зазначеної лабораторією. Низький (від 3,1 до 6,0 %) вміст моноцитів в крові було відзначено у 62,9 % (n = 9) пацієнтів (p₂ = 0,050), що склало 100.0 % випадків порушення якісного значення даного показника. При одонтогенному синуситі (контроль) такі зміни були виявлені достовірно рідше – у 42.9 % (n=3) пацієнтів (p < 0,05).

Результати дослідження функціональної активності імунних клітин при ТЯВС наведені в таблиці 9.3.

Функціональна активність імунних клітин / ІК (n = 13)

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Спонтанна (о.о.)	80,0 - 125,0	110,0 $\pm$ 1,74	109 [105 ; 112]
Індукована (о.о.)	150,0 - 380,0	266,67 $\pm$ 11,12	265 [235 ; 291]
Пролиферативна активність лімфоцитів (РБТЛ) с миогеном Кон. А (о.о.)	1,2 - 1,68	1,24 $\pm$ 0,04	1,22 [1,13 ; 1,32]
Фагоцитарний індекс	1,5 - 3,0	2,45 $\pm$ 0,11	2,4 [2,2 ; 2,8]

Як видно з таблиці 9.3, середнє значення показників функціональної активності імунних клітин знаходилося в межах норми. Значення частоти підвищення значення фагоцитарного індексу лише до 3,3 (норма 1,5 - 3,0) в 7,7% (n = 1) випадків, недостовірно перевищувало кількість пацієнтів з зниженим значенням даного показника ($p_2 = 0,307..$), та достовірно поступалося кількості пацієнтів з нормальним показником ($p_2 = 0,000..$) (див. додаток К, табл. 14, 15). Було відзначено зниження РБТЛ з миогеном Кон. А до 1,1 о.о. (нижня межа норми 1,2 о.о.) у 15,4 % (n = 2) осіб ($p_1 = 0,148$, $p_2=0,0004$).

9.2.2 Показники гуморального імунітету

У групи ТЯВС були відзначені випадки невідповідності нормі показників сироваткових Ig A, M и G (у групи контролю ці показники знаходились в межах норми). Високі значення Ig A, M виявили по 7,7 % (n = 1) випадків (см. додаток К, табл. 5, 13), низки значення Ig G – у 15,4 % (n = 2), високі – у 7,7 % (n = 1), $p_1 = 0,54$, $p_2 = 0,0059$. Вміст Ig E був завищений (від 114 до

597,2 МО/мл, при нормі до 100,0 МО / мл) у 61,5 % (n = 8) пацієнтів, проти 42,9 % (n= 3) в групі контролю (p < 0,05). Як видно з таблиці 5 додатка К, середнє значення Ig E в групі ТЯВС перевищувало норму майже в 2,26 рази (в контрольній групі – в 1,5 разів), склавши $226,2 \pm 70,4$ МО / мл (в контролі – $136,95 \pm 71,5$ МО / мл). Середні значення інших показників гуморального імунітету знаходилися в межах норми.

Незначно були збільшені показники С 3 (1,83 г / л) та С 4-2 (0,43 г / л) компонентів комплементу у 7,7 % (n = 1) хворих ($p_1 = 0,308$, $p_2 = 0,0001$); змін великих ЦІК, як і в контрольній групі, не відзначили (табл. 9.4). Значення середніх ЦІК були завищені (від 90 до 111 о.о.) у 46,1 % (n = 6) пацієнтів, занижені – у 7,7 % (n = 1), $p_1 = 0,027$ (див. додаток К, табл. 16, 17). Всього в цій групі невідповідність значення середніх ЦІК лабораторної нормі було у 53,8 % (n = 7) пацієнтів ($p_2 = 0,698$), проти 71,4 % (n = 5) в контролі (p > 0,05). Зміни показників дрібних ЦІК виражалися в збільшенні їх значення (від 160 до 188 о.о.) у 92,3 % (n = 12) досліджуваних, на відміну від контролю, де такі ж зміни виявили у 100,0 % (n = 7) пацієнтів (p > 0,05). Також середнє значення середніх ЦІК при ТЯВС були в межах норми, на відміну від групи одонтогенного синуситу (контроль). Значення дрібних ЦІК перевищувало верхню межу норми (160 о.о.) в 1,06 разів (в контрольній групі – в 1,1 разів), склавши $170,2 \pm 4,23$ о.о. проти $176,29 \pm 1,38$ о.о. в групі контролю (додаток К, табл. 16, 17).

Таблиця 9.4

**Середні значення циркулюючих імунних
комплексів крові – ЦІК (n = 13)**

Показники	Значення норми (оптичних одиниць)	Значення в групі	
		M ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Великі ЦІК	до 20,0	$6,7 \pm 1,8$	6,0 [4,0 ; 9,0]
Середні ЦІК	60,0 - 90	$89,0 \pm 3,5$	93,0 [82,0 ; 94,0]
Дрібні ЦІК	130,0 - 160	$170,2 \pm 4,23$	173,0 [168; 179]

Таким чином, в групі ТЯВС показники субпопуляцій лімфоцитів та показники функціональної активності імунних клітин знаходяться в межах норми, що зазначена лабораторією. Середнє значення дрібних ЦІК перевищувало верхню межу норми в 1,06 разів, Ig E – майже в 2,26 разів.

9.3 Стан загального імунітету пацієнтів з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом

9.3.1 Показники клітинного імунітету

У групі пацієнтів, у яких верхньощелепний синусит протікав на тлі поширення інфекції з періапикальних вогнищ зубів з ознаками лікарського втручання через ускладнення карієсу зміни популяції клітинного імунітету відзначили в зменшенні значення показника Т-супресорів / Т-цитотоксичних клітин ($CD 4^+$, $CD 8^+$) у 33,3 % пацієнтів ($p_1 = 0,059$, $p_2 = 0,16$), цитотоксичних клітин ($CD 3^+$, $CD 56^+$) – у 66,7 % ($p_1 = 0,026$, $p_2 = 0,16$). Невідповідність значення Т-супресорів / Т-цитотоксичних клітин нормі (21 - 35,0 %) знайшли у 33,3 % ($n = 3$) досліджених ($p_2 = 0,16$), проти 14,3 % ($n = 1$) в контрольній групі ($p > 0,05$).

Імунорегуляторний індексу ($CD 4^+$, $CD 8 / CD 4^+$, $CD 8^+$) був вище у 33,3 % ($n=3$) осіб ($p_1 = 0,059$, $p_2 = 0,16$), проти 57,1 % – в контролі ($p > 0,05$). Це склало 100,0 % випадків порушення даного показника в основній групі. Невідповідність нормі значення цитотоксичних клітин ($CD 3^+$, $CD 56^+$) було достовірно частіше ніж в контрольній групі ($p \leq 0,05$): 66,7 % проти 28,6 % випадків, відповідно. Низьке значення NK- клітин ($CD 3^+$, $CD 56^+$) було у 22,2% пацієнтів, склавши 2,9 і 4,3 % (норма 5 - 15 %), високе – у 44,4 % ($p_1=0,30$) (см. додаток К табл. 1, 6, 11). Різниця меж частками з «нормальним» та «ненормальним» значенням NK- клітин було недостовірним ($p_2 = 0,20$).

Низки значення (РБТЛ) с миогеном Кон. А визначили в 44,4 % ($n = 4$) випадків, що було достовірно більше ніж випадки с високим значенням даного показника ($p_1 = 0,024$), и недостовірно менше випадків з нормальними показниками ($p_1 = 0,634$) (табл. 9.5).

Таблиця 9.5

Функціональна активність імунних клітин / ІК (n = 9)

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Спонтанна (о.о.)	80,0 - 125,0	110,0 ± 1,74	109 [105 ; 112]
Індукована (о.о.)	150,0 - 380,0	266,7 ± 11,12	265 [235 ; 291]
Пролиферативна активність лімфоцитів (РБТЛ) с миогеном Кон. А (о.о.)	1,2 - 1,68	1,2 ± 0,04	1,22 [1,13 ; 1,32]
Фагоцитарний індекс	1,5 - 3,0	2,45 ± 0,11	2,4 [2,2 ; 2,8]

Як видно з таблиці 9.5, при ІАЯВС середні значення показників функціональної активності імунних клітин знаходились в межах норми.

Концентрація В-лімфоцитів в крові пацієнтів при ІАЯВС, як і в групі ОВС (контроль), були в межах норми. Низьке значення (від 2,3 до 5,8 %) моноцитів в крові виявили у 33,3 % (n = 3), $p_{1,2} = 0,16$, проти 42,86 % в групі контролю ($p > 0,05$). Середні значення субпопуляції лімфоцитів у пацієнтів з інфекційно-алергічної формою ятрогенного синуситу наведені в таблиці 6 додатка К. Середні значення субпопуляції лімфоцитів у пацієнтів ІАЯВС знаходилися в межах норми, зазначеної лабораторією

9.3.2 Показники гуморального імунітету

На відміну від групи контролю, де значення Ig M и Ig G були в межах норми у 100,0 % досліджених, в групі ІАЯВС виявили невідповідність значення IgG нормі в 11,1 % (n = 1) випадків ($p > 0,05$), що достовірно уступало частоті випадків з нормальним значенням ($p_2 = 0,0001$), високе значення даного показника склало 16,9 г / л ($p_1 = 0,30$). Вміст Ig M був

завищений всього до 2,46г/л (верхня межа норми 2,30 г/л) у 11,1 % ($n = 1$) пацієнтів ($p_1 = 0,30$, $p_2=0,0001$) (см. додаток К, табл. 7, 12, 13). Високі значення Ig E (270,8, 360,0 и 551,8 МО / мл) виявили у 33,3 % ($n = 3$), $p_{1,2}=0,16$, проти 42,86 % в контрольній групі ($p > 0,05$).

Як видно з таблиці7 додатка К, середнє значення Ig E в групі ІАЯВС перевищувало норму майже в 1,7 разів (в контрольній групі – в 1,5 разів), склавши $173,3 \pm 76,7$ МО / мл, проти $136,95 \pm 71,5$ МО / мл у пацієнтів ОВС. Було виявлено незначне зниження вмісту С3 компонента комплементу в крові до 0,75 г / л (нижня межа норми 0,9 г / л), та завищення С 4-2 компонента до 0,44 г / л (норма 0,1 - 0,4 г / л) у 11,1 % ($n = 1$) пацієнтів ($p_1=0,30$, $p_2 = 0,0001$). У групі контролю дані показники були в нормі у всіх обстежених (додаток К, табл. 12, 13).

На відміну від групи контролю, середнє значення середніх ЦІК у пацієнтів ІАЯВС були в межах норми (табл. 9.6). Ступінь перевищення значення дрібних ЦІК верхньої межі норми (160 о.о.) склала 1,06 разів, в контрольній групі – 1,1 разів. Змін великих ЦІК, як і при ОВС, не спостерігали.

Таблиця 9.6

**Середні значення циркулюючих імунних
комплексів крові – ЦІК ($n = 9$)**

Показники	Значення норми (оптичних одиниць)	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q_1 ; Q_3]
Великі ЦІК	до 20,0	$6,67 \pm 0,80$	6,0 [4,0 ; 9,0]
Середні ЦІК	60,0 - 90	$89,00 \pm 3,50$	93,0 [82,0 ; 94,0]
Дрібні ЦІК	130,0 - 160	$170,22 \pm 4,23$	173,0 [168,0 ; 179,0]

Значення середніх ЦІК були поза нормою у 55,5 % ($n = 5$), проти 71,4 % – у контролі (додаток К, табл. 16, 17), $p > 0,05$. У всіх (100,0 %) випадків невідповідності значення даного показника нормі ($p_1 = 0,0086$, $p_2 = 0,634$)

відзначили його завищення – від 93 до 102 о.о. на відміну від раніше описаних груп. Частота виявлення невідповідності нормі показників дрібних ЦК склала 88,9 % ($n = 8$) спостережень в групі, $p_{1,2} = 0,001$. Як і в попередніх групах порушення дрібних ЦК при інфекційно-алергічному синуситі проявилися збільшенням їх значення (від 172 до 182 о.о.).

9.4 Стан загального імунітету пацієнтів з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом

9.4.1 Показники клітинного імунітету

У групі пацієнтів ($n = 5$) з ятрогенним верхньощелепним синуситом на фоні постійного бо тривалого прийому гормональних або наркотичних засобів виявили високі значення Т-лімфоцитів ($CD\ 3^+$, $CD\ 19^+$), до 90,0 % (верхня межа норми – 83,0 %), у 20,0 % ($n = 1$) випадків ($p_1 = 0,3$; $p_2 = 0,05$), проти 0 % в контролі ($p > 0,05$). Значення показника Т-хелперів / Т-індукторів ($CD4^+$, $CD8^+$) були у межах норми у всіх досліджених, як і в групі контролю (див. додаток К, табл. 1, 8, 11). Виявили зниженні значення Т-супресорів / Т-цитотоксичних клітин ($CD\ 4^+$, $CD\ 8^+$) у 20,0 % ($n = 1$) пацієнтів ($p_2 = 0,05$), проти 14,3 % ($n = 1$) в контрольній групі, $p > 0,05$.

На відміну від контрольної групи, значення імунорегуляторного індексу ($CD4^+$, $CD\ 8 / CD\ 4^+$, $CD\ 8^+$) та цитотоксичних клітин ($CD\ 3^+$, $CD\ 56^+$) при МЯВС у всіх 100,0 % досліджених були в межах норми. Висока концентрація НК-клітин ($CD\ 3^+$ $CD\ 56^+$), до 16,3 %, як і низька – 2,5 %, були у 20,0 %. Всього НК-клітини ($CD\ 3^+$, $CD\ 56^+$) у крові пацієнтів групи МЯВС знаходились за межами норми достовірно рідше – у 40,0 % ($n = 2$), $p_2 = 0,52$; в контролі – у 42,9 % ($n = 3$), $p > 0,05$. Завищення значення В-лімфоцитів у крові відзначили у 20,0 % ($n = 1$) випадків, на відміну від контролю, де показники були в межах норми у 100,0 % пацієнтів.

Як видно з таблиці 8 додатка К середні значення показників субпопуляції лімфоцитів у пацієнтів групи МЯВС знаходилися в межах норми, що зазначена лабораторією. Низькі значення (3,7 %) моноцитів у крові не виявили. У всіх (100,0 %) хворих значення показника функціональної активності імунних клітин (ФАІК) були в межах норми (табл. 9.7).

Таблиця 9.7

Функціональна активність імунних клітин / ІК (n = 5)

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		M ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Спонтанна (о.о.)	80,0 - 125,0	106,2 ± 6,13	107 [105 ; 117]
Індукована (о.о.)	150,0 - 380,0	233,2 ± 27,5	195 [186 ; 285]
Проліферативна активність лімфоцитів (РБТЛ) з міогеном			
Кон. А (о.о.)	1,2 - 1,68	2,58 ± 0,14	2,5 [2,4 ; 2,8]
Фагоцитарний індекс	1,5 - 3,0	1,32 ± 0,05	1,31 [1,23 ; 1,39]

З таблиці 9.7 випливає, що середнє значення показника ФАІК знаходилось в межах норми. Це відповідає результату, отриманому в контрольній групі (див. додаток К, табл. 14, 15).

9.4.2 Показники гуморального імунітету

На відміну від групи контролю, де значення Ig M та Ig G були в межах норми у 100,0 % досліджених, в групі МЯВС значення Ig G було завищено у 40,0 % (n = 2) пацієнтів ($p_2 = 0,52$) та склало 28 і 96 г / л (норма 7,0 - 16,0 г / л). Вміст Ig M у крові був завищений у 20,0 % (n = 1), склавши 3,1 г / л (норма 0,7 - 2,3 г / л), $p_2 = 0,05$ (див. додаток Е, табл. 9, 12, 13). Високі значення Ig E (314,9 МО / мл) виявили у 20,0 % (n = 1) осіб, в контролі – у 42,86 %.

Відзначили незначне зниження вмісту С3-компонентів комплементу у крові 40,0 % (n = 2) хворих (у групі контролю цей показник був у нормі у 100 % випадків).

Середні значення імуноглобулінів і компонентів комплементу у крові пацієнтів групи МЯВС знаходились в межах норми. Порушень великих ЦІК, як і в групі ОВС (контроль), не відзначили (табл. 9.8). На відміну від групи контролю, середнє значення середніх ЦІК було в межах норми (як у ятрогенних групах, що раніше описані). Ступінь перевищення значення дрібних ЦІК верхньої межі норми (160 о.о.) склала 1,09 разів, в контрольній групі – 1,1 разів.

Таблиця 9.8

**Середні значення циркулюючих імунних
комплексів крові – ЦІК (n = 5)**

Показники	Значення норми (оптичних одиниць)	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q_1 ; Q_3]
Великі ЦІК	до 20,0	$6,60 \pm 0,81$	6,0 [5,0 ; 8,0]
Середні ЦІК	60,0 - 90	$82,40 \pm 4,45$	81 [73,0 ; 90,0]
Дрібні ЦІК	130,0 - 160	$175,60 \pm 2,66$	175 [172,0 ; 181,0]

Як видно з таблиці 9.8, Значення середніх ЦІК були поза межею норми у 40,0% (n = 2) пацієнтів ($p_2 = 0,52$), проти 71,4 % у контролі. При цьому у групі МЯВС. на відміну від раніше описаних груп, відзначили незначне завищення даного показника – 90 та 95 о.о., $p_1 = 0,11$ (див. додаток К, табл. 14, 15). Частота виявлення невідповідності показників дрібних ЦІК нормі склала 80,0% (n = 4) спостережень в групі ($p_{1,2} = 0,0005$). Як в попередніх групах, порушення дрібних ЦІК при МЯВС проявилися збільшенням їх значення (від 172 до 182 о.о.).

9.5 Стан загального імунітету пацієнтів зі змішаної формою ятрогенного верхньощелепного синуситу

9.5.1 Показники клітинного імунітету

У групі ЗФЯВС ($n = 11$) пацієнти з високим значенням Т-лімфоцитів ($CD 3^+$, $CD19^-$) – до 84,9 % (верхня межа норми 83,0 %) – були виявлені в 9,1 % ($n = 1$) випадків, проти 0 % в контролі ($p > 0,05$). Частка високих значень Т-лімфоцитів було достовірно менше випадків з нормальним значенням цього показника ($p_2 = 0,0001$) в групі. Випадки високих значень показника Т-хелпери / Т-індуктори ($CD 4^+$, $CD 8^-$) не були зазначені, що відповідало отриманим результатам в групі контролю (див. додаток Е). Значення показника Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини ($CD 4$, $CD 8^+$) перебували за межами норми (21 - 35 %) у $36,4 \pm 14,5$ % ($n = 4$) спостережуваних ($p_2 = 0,2$), проти $14,3 \pm 13,2$ % ($n = 1$) в контрольній групі, $p > 0,05$, (див. додаток Е). При цьому з однаковою частотою (50,0 %) в групі відзначили низькі та високі показники $CD 4$, $CD 8^+$ - клітин – по 2 випадки, що склало по $18,2 \pm 13,6$ % в групі. Були отримані наступні низькі значення: 19,7 %, 18,8 %, при нижній межі норми 21,0 % і високі значення $CD 4$, $CD 8^+$ - клітин склали 44,5 і 36,1 % (верхня межа норми 35,0 %).

За межами норми значення імунорегуляторного індексу ($CD 4^+$, $CD 8^+$ / $CD 4$, $CD 8^+$) відзначено у $36,4 \pm 14,5$ % ($n = 4$) осіб ($p_2 = 0,2$), проти $57,1 \pm 18,7$ % при одонтогенному синуситі (контроль), $p > 0,05$. Низьке значення імунорегуляторного індексу ($CD 4^+$, $CD 8^-$ / $CD 4$, $CD 8^+$) – до 0,8 % (при лабораторної нормі 1,2-2,2 %) – було у $9,1 \pm 8,6$ % ($n = 1$) пацієнтів; високе (2,4%, 2,4 % і 2,6 %) значення – у $27,3 \pm 13,4$ % ($n = 3$), $p_1 = 0,27$.

Значення концентрації цитотоксичних клітин ($CD 3^+$, $CD 56^+$) знаходилося за межами норми у $45,4 \pm 15,0$ % ($n = 5$) хворих ($p_2 = 0,67$), проти $28,6 \pm 17,1$ % ($n=2$) – в контролі, $p > 0,05$ (див. додаток И, табл. 1, 10, 11). На відміну від групи контролю, при ЗФЯВС низькі показники цитотоксичних клітин (нижче 3 %) відзначені у $36,4 \pm 14,5$ % ($n = 4$) хворих групи, що склало 80,0 %

пацієнтів з «ненормальним» значенням даного показника. Високі значення виявили у $9,1 \pm 8,6 \%$ ($n = 1$) обстежених в групі ($p_1 = 0,13$), що склало 20,0 % випадків невідповідності нормі.

Зміни значень NK- клітин (CD 3, CD 56⁺) виявили у $54,6 \pm 15,0 \%$ ($n = 6$) пацієнтів, $p_2 = 0,67$, проти $42,9 \pm 18,7 \%$ ($n = 3$) – в контрольній ($p > 0,05$). Низькі значення показника (від 1,0 до 4,4 %) відзначені в $36,4 \pm 14,5 \%$ ($n = 4$) випадків ($p_1 = 0,34$), проти $14,3 \pm 13,2 \%$ ($n = 1$) випадків в контролі. Високі значення NK- клітин – 15,0 та 19,1 % – виявили в $18,2 \pm 13,6 \%$ ($n = 2$) спостережень, проти $28,6 \pm 17,0 \%$ ($n = 2$) – в контролі.

Зміст в крові В-лімфоцитів за межами лабораторної норми виявили в $36,4 \pm 14,5 \%$ ($n = 4$) випадків ($p_2 = 0,67$, $p_1 = 0,61$) на відміну від контролю, де норма виявлена у 100,0 % хворих ($p > 0,05$).

Збільшення концентрації моноцитів / макрофагів (CD 14) в крові при змішаній формі ятрогенного синусита не зазначено. В 100,0 % ($n = 6$) випадків невідповідності нормі даного показника в групі (56,6 % всіх хворих групи), відзначено знижене його значення ($p_{1,2} = 0,71$). Результати дослідження субпопуляцій лімфоцитів у пацієнтів ЗФЯВС наведені в таблиці 10 додатка К. Як видно з таблиці 10, середні значення показників субпопуляцій лімфоцитів у пацієнтів основній групи знаходилися в межах норми, зазначеної лабораторією. Відмінності отриманих результатів з результатами контрольної групи не достовірні ($p > 0,05$).

Виражених змін що до функціональній активності імунних клітин у пацієнтів зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синуситу не було відзначено (табл. 9.9).

Таблиця 9.9

Функціональна активність імунних клітин / ІК (n = 11)

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Спонтанна (о.о.)	80,0 - 125,0	112,4 ± 1,30	113 [108,0 ; 115,0]
Індукована (о.о.)	150,0 - 380,0	264,45 ± 10,65	266 [219,0 ; 291,0]
Пролиферативна активність лімфоцитів (РБТЛ) с миогеном Кон. А (о.о.)	1,2 - 1,68	1,3 ± 0,04	1,26 [1,21 ; 1,41]
Фагоцитарний індекс	1,5 - 3,0	2,32 ± 0,08	2,4 [2,0 ; 2,5]

Як видно з таблиці 9.9, середні значення функціональної активності імунних клітин в крові пацієнтів групі ЗФЯВС знаходилися в межах норми, представленій лабораторією. Відмінності отриманих результатів з результатами контрольної групи не достовірні ($p > 0,05$). Лише достовірно рідше ($p_2 = 0,0031$) частоти випадків з нормальним значенням відзначено незначне зниження в $18,2 \pm 13,6 \%$ ($n = 2$) спостережень (РБТЛ) з миогенном Кон. А до 1,2 та 1,1 о.о. (нижня межа норми 1,2 о.о.), що близько до частоти виявлення низьких показників в групі контролю – $14,3 \pm 13,2 \%$ ($n = 1$).

9.5.2 Показники гуморального імунітету

На відміну від групи контролю, де значення Ig M, G були в межах норми у 100,0 % обстежених, в групі ЗФЯВС невідповідність значення Ig G і Ig M нормі (7,00 - 16,00 г / л та 0,70- 2,30 г / л, відповідно) виявили по $18,2 \pm 13,6\%$ ($n = 2$) випадків ($p_2 = 0,002$). В обох спостереженнях значення були низькі – 5,4 і 6,7г/л. Показники сироваткового Ig A, були в межах норми, що відповідало отриманим даним при одонтогенному синуситі. Треба

відзначити, що в групі ЗФЯВС значення Ig E у всіх пацієнтів відповідали нормі, на відміну від контролю, $p < 0,05$ (див. додаток И). Середнє значення Ig E в досліджуваній групі склало $32,32 \pm 8,83$ МО / мл, проти $136,95 \pm 71,48$ – в контролі ($p > 0,05$).

Було виявлено незначне зниження вмісту С3 компонентів комплементу в крові $27,3 \pm 13,4$ % ($n = 3$) пацієнтів ($p_2 = 0,033$), на відміну від групи контролю, де даний показник був в нормі у всіх обстежених, $p > 0,05$. Випадки невідповідності великих ЦІК в групі ЗФЯВС, як в контрольній групі, не відзначили (табл. 9.13). Значення середніх ЦІК були поза нормою у $18,2 \pm 13,6$ % ($n = 2$) пацієнтів, що достовірно поступалося кількості пацієнтів з нормальними значеннями даного показника ($p = 0,002$). У всіх (100,0 %) випадках невідповідності значення даного показника нормі відзначили її завищення – 94 та 108 о.о., на відміну від раніше описаних груп, $p_1 = 0,13$. У контрольній групі показники середніх ЦІК були поза нормою у $71,4 \pm 17,0$ % хворих, $p > 0,05$.

Середні значення показників гуморального імунітету при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу наведені в таблиці 11 додатка К. Як видно з таблиці 11 додатка К, середні значення показники імуноглобулінів і компонентів комплементу знаходилися в межах норми. Відмінності отриманих результатів з результатами контрольної групи не достовірні ($p > 0,05$).

Частота виявлення невідповідності нормі показників дрібних ЦІК незначно відрізнялося від групи контролю (100,0 %), та склала $90,9 \pm 10,8$ % ($n = 10$) хворих групи, $p_{1,2} = 0,000$ (додаток К). Як в інших досліджуваних групах, порушення дрібних ЦІК проявилися в збільшенні їх значення (від 162 до 188 о.о.) (табл. 9.10).

**Середні значення циркулюючих імунних
комплексів крові – ЦІК (n = 11)**

Показники	Значення норми (оптичних одиниць)	Значення в групі	
		$M \pm m$	Me [Q_1 ; Q_3]
Великі ЦІК	до 20,0	$7,18 \pm 1,07$	6,0 [4,0 ; 11,0]
Середні ЦІК	60,0 - 90	$83,8 \pm 3,5$	81 [77 ; 89]
Дрібні ЦІК	130,0 - 160	$173,6 \pm 2,8$	171 [167 ; 185]

Як видно з таблиці 9.10 значення середніх ЦІК у пацієнтів ЗФЯВС були в межах норми, на відміну від групи контролю. Ступінь перевищення значення дрібних ЦІК верхньої межі норми (160 о.о.) склала 1,08 разів і перебувала в проміжку значень даного показника в групі з травматичної формою ятрогенного синуситу – в 1,06 разів і в контрольній групі – в 1,1 разів.

9.6 Порівняльний аналіз результатів імунологічного дослідження

Звертає на себе увагу взаємовідношення значень цитотоксичних клітин в ятрогенних групах. Найвищі концентрації цитотоксичних Т-клітин (CD 3⁺, CD56⁺) були у крові пацієнтів групі МЯВС (5,8 %), найнижчі – ІАЯВС (3,0 %), $p < 0,05$. Значення змісту цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) в крові пацієнтів групи ЗФЯВС (4,0 %) були достовірно відмінні ($p < 0,05$) з показником ТЯВС (4,5 %) і ІАЯВС (3,0 %). Так само, відзначена достовірність між відмінностями середніх значень змісту (CD3⁺, CD 56⁺)-клітин в крові пацієнтів ТЯВС (4,5 %) і пацієнтів МЯВС (5,8 %), $p < 0,05$.

Значення наведених субпопуляцій лімфоцитів, крім цитотоксичних клітин (CD3⁺, CD 56⁺), були близькі в порівнюваних групах, а слабо виражені відмінності між ними – недостовірні ($p > 0,05$). Згідно до результатів методу χ^2 відмінності середніх значень цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) групи контролю (3,3 %) були достовірні з групами ТЯВС (4,5 %), МЯВС (5,8 %),

ІАЯВС (3,0 %), $p < 0,05$ (рис. 9.1). При цьому треба зазначити, що у пацієнтів ТЯВС і МЯВС відносний показник цитотоксичних клітин був вище контролю, а ІАЯВС – нижче, що вказує на менш виражену реакцію клітинного імунітету на антибактеріальну інвазію синусів.

В групі МЯВС (характерний тривалий перебіг місцевого запалення на тлі прийому ліків) були отримані найбільш високі значення цитотоксичних клітин (5,8 %) відносно до інших груп, що вказує на більшу вираженість ознак загострення хронічного запального процесу в пазусі. Крім цього, середні циркулюючі імунні комплекси в крові пацієнтів МЯВС ($82,4 \pm 4,45$ о.о.) були нижче, ніж в інших групах ятрогенного синуситу ($p > 0,05$) та достовірно нижче, ніж у контролі ($93,9 \pm 1,82$ о.о.), $p < 0,05$, що підтверджує відносно слабкі прояви імунної реакції (див. табл. 1, 11). Низькі середні значення даних цитотоксичних клітин (3,3 %) в групі контролю (ОВС) може бути пов'язаним з раннім проявом синуситу (наймолодший вік пацієнтів), що відповідає результатам клінічного і морфологічного дослідження.

Різниця середніх значень показників функціональної активності імунних клітин у всіх досліджуваних групах були недостовірними. У всіх групах, крім МЯВС значення були майже однаковими. Середнє значення індукованої активності імунних клітин в групі МЯВС було набагато нижче в порівнянні з іншими досліджуваними групами: $233,2 \pm 27,5$ о.о., проти $280,7 \pm 15,11$ о.о. – в контролі, $264,5 \pm 10,65$ о.о. – в групі ЗФЯВС та $266,7 \pm 11,12$ о.о. – в групах ТЯВС і ІАЯВС ($p > 0,05$).

Середні значення циркулюючих імунних комплексів в крові пацієнтів з різними формами стоматогенного верхньощелепного синуситу мали близькі значення.

Аналіз стану гуморального імунітету при МЯВС в порівнянні з іншими досліджуваними групами, вказує на недостовірно високі середні значення Ig A ($3,03 \pm 0,21$ г / л) та Ig G ($15,27 \pm 3,47$ г / л) в порівнянні з усіма іншими групами і достовірно ($p < 0,05$) з групою ЗФЯВС (додаток К, табл. 13).

Середні значення Ig A ($2,19 \pm 0,14$ г / л) та Ig G ($9,14 \pm 0,6$ г / л) були значно нижче в групі ЗФЯВС.

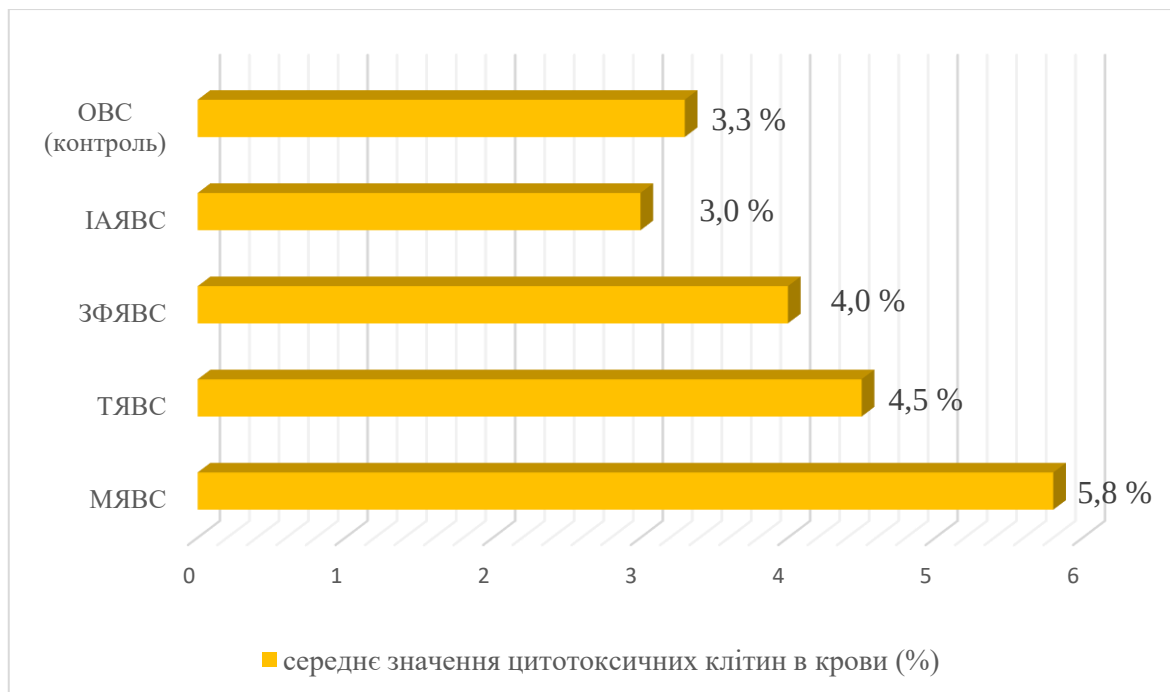


Рисунок 9.1. Середнє значення цитотоксичних клітин в крові.

У нашому дослідженні найбільше значення Ig E відзначили в групі з ТЯВС ($226,16 \pm 70,4$ МО / мл), що вказує на виражену первинну сенсibiliзацію. Остання може бути пов'язана з вираженим бактеріальним забрудненням синусу (см. гл. 8). Значення Ig E в групі ЗФЯВС становило $32,32 \pm 8,83$ МО / мл, що вірогідно менше, ніж у попередній групі ($p < 0,05$). Другий за величиною показника Ig E була група ІАЯВС ($173,38 \pm 76,71$ МО / мл), $p > 0,05$. При одонтогенному синуситі (контроль) концентрація сироваткового Ig E склала $136,95 \pm 71,48$ МО / мл ($p > 0,05$), при МЯВС – $85,26 \pm 58,49$ МО / мл ($p > 0,05$). Достовірність відмінностей відзначили в значеннях середніх циркулюючих імунних комплексів в крові пацієнтів в групі ОВС ($93,9 \pm 1,82$ о.о.) і в групі МЯВС ($82,4 \pm 4,45$ о.о.), $p < 0,05$.

Порівняльний аналіз даних імунологічного дослідження крові показав, що на момент госпіталізації зміни, що відповідні гострій фазі запалення синуса, сильніше виражені у пацієнтів групи ТЯВС і МЯВС. У пацієнтів групи МЯВС з тривалим і млявим перебігом виражений вторинний тип імунної відповіді.

Резюме до розділу 9

У пацієнтів з *одонтогенним верхньощелепним синуситом* середнє значення імунорегуляторного індексу в групі залишалося в межах норми (1,2-2,2 %) і склало $1,81 \pm 0,23$. Середнє значення середніх ЦІК у групі ОВС перевищувало норму (60,0 - 90,0о.о.) в 1,04 разів і склало $93,9 \pm 1,8$ о.о. Показники дрібних ЦІК були завищені у 100,0 % ($n = 7$) хворих. Їх середнє значення у групі перевищувало верхню межу норми (160,0 о.о.) в 1,1 разів ($176,3 \pm 1,4$ о.о.). Вміст Ig E був завищений у $42,9 \pm 18,6$ % ($n = 3$) пацієнтів, середнє значення Ig E в групі ОВС виявилось вище норми (до 100 МО /мл) майже в 1,5 разів та склало $136,95 \pm 71,5$ МО /мл.

Зміни показників загального імунітету *при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі* виражаються в перевищенні середнього значення дрібних ЦІК в 1,06 рази, склавши $170,2 \pm 4,23$ о.о. (верхня межа норми 160о.о.) та середнього значення Ig E – майже в 2,26 разів, склавши $226,2 \pm 70,4$ г / л, (норма до 100,0 г / л). Середні показники субпопуляцій лімфоцитів, функціональної активності імунних клітин знаходяться в межах норми, зазначеної лабораторією.

Зміни показників клітинного імунітету *при інфекційно-алергічному верхньощелепному синуситі* середні значення показників імунітету знаходяться в межах норми, крім Ig E та дрібних ЦІК. Значення Ig E перевищує верхній показник норми майже в 1,7 разів, склавши $173,3 \pm 76,7$ МО / мл, та дрібних ЦІК – в 1,06 разів.

При *медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі* середні значення показників клітинного імунітету не виходили за межі норм, що вказані лабораторією. Спостерігали підвищення середніх значень дрібних ЦІК в 1,09 разів, до $175,60 \pm 2,66$ о.о. Дослідження загального імунітету пацієнтів зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синуситу показало, що середнє значення субпопуляцій, функціональної активності імунних клітин, Ig G, M, E і середніх ЦІК знаходилися в межах норми.

РОЗДІЛ 10

ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

10.1 Поширеність ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження

Аналіз причин та умов розвитку стоматогенного верхньощелепного синуситу у пацієнтів, що звернулися в стаціонар, дозволив виявити ятрогенію в патогенезі хвороби $75,3 \pm 4,7$ % осіб. Відсутність ятрогенного фактору у формуванні стоматогенного верхньощелепного синуситу, виявили у $24,7 \pm 4,6$ % ($p < 0,05$). Тобто у даної групи пацієнтів запалення у синусі було наслідком поширення одонтогенної інфекції з хронічних периаикальних вогнищ. За даними Matsumoto Y. (2015), присутність ятрогенного фактору виявляється в 65,7 % випадків верхньощелепного синуситу; зв'язок синуситу з апікальним вогнищем інфекції – в 25,1 % [248]. Однак, слід відмітити, що присутність зв'язку між розвитком запалення у пазусі з періапікальним вогнищем не виключає цей процес з групи ятрогенних синуситів. Ятрогенія в таких умовах може простежуватися в медичних (частіше ендодонтичних) маніпуляціях у «причинному» зубі. Як що лікарське втручання передуює клінічним проявам синуситу, вони мають вплив на характер симптомів синуситу та вираженість їх прояв.

За нашими спостереженнями за пацієнтами зі ятрогенним синуситом стоматогенного походження, частота розвитку цієї хвороби через поширення інфекції з періапікальних вогнищ під час, або після завершення лікування ускладнення карієсу зуба вище, ніж будь-яких стоматологічних маніпуляцій хірургічного плану. Частота випадків терапевтичних стоматологічних заходів серед медичних втручань, що передували стоматогенному синуситу склало $79,7 \pm 5,0$ %, хірургічних – $20,3 \pm 5,0$ % ($p \leq 0,05$). Домінування терапії зубів в ятрогенії синуситів представляється нам логічним, тому що у амбулаторної стоматології найбільш часті радикальні хірургічні методи лікування, наприклад видалення зубів. Це мінімізує ймовірність подальшого поширення,

або появи нових, періапикальних вогнищ інфекції запалення навколо зуба, та проникнення запалення в верхньощелепну пазуху [186]. Необхідність ендодонтичного лікування для збереження зуба не викликає сумнівів, оскільки в іншому випадку стійкі мікроорганізми або вторинна інфекція можуть привести до втрати зуба [155].

Ендодонтія будучи одною з пріоритетних методів лікування в стоматології, та займаючи велике місце у патогенезу ятрогенних синуситів, в той же час є основою попередження поширення інфекції в гайморову пазуху, на що вказують другі дані, що отримані нами в ході дослідження. Так, за даними опитування, на «позитивні» результати стоматологічного лікування зубів, що під час госпіталізації були відзначені як «причинні», вказували $49,0 \pm 5,6$ % пацієнтів, на «негативні» – $33,3 \pm 5,5$ % ($p > 0,05$). Низька ефективність терапії зубів, як правило, спостерігалася у випадках лікування причинного зуба вже після прояву симптомів гострого запалення в верхньощелепної пазусі. На важливу позитивну роль терапії зубів в профілактиці синуситу вказує різниця у віці хворих основних груп та групи контролю. Так, середній вік пацієнтів, у яких синусит розвився з вогнищ хронічної інфекції зубів, що раніше не лікувалися, склав $35,3 \pm 2,4$ років. Даний показник в групі ятрогенії в середньому на 10 років вище: в групі ТЯВС – $43,8 \pm 14,0$ років, МЯВС – $57,6 \pm 4,5$ років, ІАЯВС – $40,5 \pm 12,7$ років ($p < 0,05$); ЗФЯВС – $40,2 \pm 14,0$ років, ІТЯВС – $53,3 \pm 9,5$ років ($p > 0,05$). Стоматологічне лікування дозволяє відстрочити розвиток хвороби, або тільки клінічні прояви синуситу в середньому від 5 до 10 років. Однак є і негативний вплив пізнього клінічного прояву верхньощелепного синуситу (довгий безсимптомний перебіг запального процесу). Зокрема «хронізація» запалення призводить до більш глибоких морфологічних змін, а також до більш виражених порушень функції слизової оболонки (див. гл. 6). Тому лікування ускладнень карієсу зубів, що межують з дном верхньощелепного синуса завжди треба супроводжувати постійним контролем за станом слизової оболонки Шнайдера.

Позитивний вплив стоматологічної санації на перебіг синуситу простежується в зменшенні термінів перебування в стаціонарі пацієнтів ятрогенної групи, крім групи МЯВС. Тяжкість перебігу синуситу у пацієнтів групи МЯВС безпосередньо визначається тяжкістю та термінами соматичної патології, та прийомом лікарських засобів (гормони, наркотики). Середній показник ліжко - день у пацієнтів групи одонтогенного верхньощелепного синуситу (контроль) склав $15,6 \pm 6,5$ проти $11,9 \pm 6,0$ – у пацієнтів групи ТЯВС ($p < 0,05$), $11,6 \pm 6,8$ – у пацієнтів групи ІАЯВС ($p < 0,05$), $10,8 \pm 6,0$ – у пацієнтів групи ЗФЯВС ($p > 0,05$). Середнє значення койко - дня в групі пацієнтів МЯВС знаходився в межах $21,6 \pm 4,0$ ($p < 0,05$). Пацієнти групи ІТЯВС воліли амбулаторне спостереження.

Деякі сучасні автори відзначають, що серед пацієнтів зі стоматогенним синуситом незначне, але переважають жінки [327]. Домінування кількості пацієнтів чоловічої статі зазначено нами в групі ЗФЯВС (первинна ознака ятрогенії – відламок коріння та кореневий герметик в синусі) і в групі ОВС (первинна ознака ятрогенії – не лікуванні «причинні» зуби): 56,2 % і 62,5 %, відповідно. В інших групах дослідження кількість жінок перевищувала кількість чоловіків. Провівши аналіз конусно-променевих комп'ютерних томограм щелеп у групи пацієнтів, Shokri A. (2014) прийшов до висновку, що у чоловіків частіше, ніж у жінок зустрічаються верхні моляри і премоляри з розташуванням коренів в просвіті верхньощелепного синуса [292]. Таким чином, у чоловіків більша ймовірність попадання сторонніх предметів в синус при проведенні ендодонтичних маніпуляцій і / або екстракції дистальної групи зубів верхньої щелепи. Якщо до сказаного враховувати дані Іорданошвілі А.К. (2015), згідно з якими різні клінічні форми періодонтитів у всіх вікових групах частіше виявляються у чоловіків, що, як вказує автор, можливо пов'язано з дефектами в проведенні індивідуальної гігієни порожнини рота, а також малою їх обертаністю за стоматологічною допомогою [49], тоді стає зрозумілим чому в групах з низькою санацією

порожнини рота і в групі з виведенням в синус, в основному уламків коренів видалених зубів, більше чоловіків, ніж жінок.

В групах пацієнтів з ятрогенним синуситом, серед причин хвороби превалювали лікувально-відновлювальні стоматологічні маніпуляції, було більше жінок, незважаючи, у всьому світі жінки мають більш високі показники втрати зубів, що зумовлено особливостями біології та соціальними факторами [281]. Можливо, фактори, що відмічені вище, є стимулюючими для жінок в підтримці стоматологічного здоров'я. У будь-якому випадку низький показник числа жінок в групі пацієнтів, з верхньощелепним синуситом на тлі відсутності санації порожнини рота вказує на більш високий рівень стоматологічної культури у даної групи населення.

Таким чином, ятрогенні форми складають $75,3 \pm 4,7$ % верхньощелепних синуситів стоматогенного походження, одонтогенні форми – $24,7 \pm 4,6$ % ($p < 0,05$). Отримані дані вказують значну роль стоматологічного лікування в профілактиці раннього клінічного розвитку верхньощелепного синуситу та термінів стаціонарного лікування хвороби, що відбивається в більш високому показнику середнього віку та низькому значенні ліжко - день в ятрогенних групах щодо одонтогенних.

10.2 Ультразвукове дослідження ятрогенного верхньощелепного синуситу

Аналіз сонограм 60 верхньощелепних пазух у 30 здорових добровольців дозволив Застебі Т.А. (2004) визначити ультразвукові параметри норми для верхньощелепних синусів у дорослих. Згідно з отриманими автором результатами, у верхній частині сонограми здорової пазухи відзначається гомогенна зона середньої ехогенності (в середньому 12,0 - 13,0 мм завтовшки), що представляє собою відбиття ультразвукових сигналів від м'яких тканин обличчя в ділянці «собачої ямки». Потім йде безперервна гіперехогенна гомогенна зона товщиною 1,5 - 2,0 мм, яка має зігнутий обрис, що представляє собою передню кісткову пластинку. Сигнали, відбиті від слизової оболонки, яка вистилає внутрішню поверхню

передньої стінки верхньощелепної пазухи, представлені у вигляді гомогенної зони низької ехогенності. За даними літератури, товщина слизової оболонки верхньощелепної пазухи у здорових осіб дорівнює 1,0 - 1,5 мм, при ремісії хронічного синуситу товщина слизової може становити всього 2 мм [214]. Однак при УЗД даний показник знаходиться в межах $4,74 \pm 0,4$ мм. Таку різницю Застеба Т.А. (2004) пояснює тим, що у створенні ехокомплексу сигналів, відбитих від слизової, беруть участь також ехосигнали, відбиті від повітря, що знаходиться поблизу від неї [43].

Ехогенність досліджуваної структури визначається суб'єктивно. Вона залежить від акустичних властивостей об'єкта (звукопровідність, відображення, заломлення і поглинання звукових хвиль), які, в свою чергу, визначаються його морфологічною будовою. Загальна закономірність взаємозв'язку ультразвукової і морфологічної будови тканини така: чим менше в структурі рідини, тим вище її ехогенність, і навпаки, чим більше в ній відносний вміст рідини - тим нижче ехогенність [330].

При ехографії верхньощелепного синуса визначаються ультразвукові об'єкти 4 рівнів ехогенності: 1) гіперехогенні; 2) ізоехогенні; 3) гіпоехогенні, 4) анехогенні. У здоровій пазусі при відсутності ексудату задня і нижня стінки синуса не візуалізуються, визначається акустична тінь (рис. 10.1). На ультразвуковому зображенні здорових верхньощелепних пазух можна побачити тільки м'які тканини обличчя, кісткову передню стінку синуса і, можливо, слизову оболонку. Візуалізація задньої стінки можлива тільки при порушенні пневматизації пазухи і залежить від кількості секрету або іншого вмісту [55; 144]. Таким чином, в повітряній верхньощелепній пазусі м'які тканини виглядають як гіпоехогенний компонент, кісткова тканина – як гіперехогенний компонент, слизова оболонка - як змішаний компонент. Задня стінка пазухи не візуалізується. Ультразвуковою ознакою набряку слизової оболонки є ділянки зниженої ехогенності і неоднорідної структури із загасанням відлуння сигналу. Секрет визначається у вигляді рівномірного зниження ехогенності з

гіперехогенними точковими включеннями або лінійними перетинками горизонтальної або еліпсової форми. Двомірне УЗД дозволяє виявити набряк товщиною від 0,5 мм, що є безперечною перевагою методу [43].

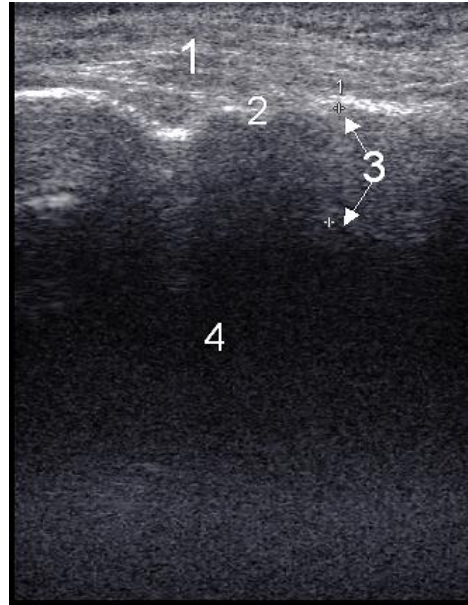


Рисунок 10.1. Сонографія верхньощелепного синуса при хронічному запаленні в В-режимі:

- 1 - м'які тканини по проекції передньої стінки синуса;
- 2 - передня кісткова стінка синуса;
- 3 - потовщена слизова оболонка синуса в передньому відділі;
- 4 - акустична тінь.

Гіперехогенні структури не містять рідину, вони мають найбільшу акустичну щільність - відображення звукової хвилі, і найнижчу звукопровідність (рис. 10.2). Ці включення представлені переважно неклітинними структурами (фіброзно-склеротичні ділянки, сполучнотканинні прошарки, детрит, фібрин). Гіперехогенні елементи мають найбільшу візуальну чутливість: вони візуалізуються вже при розмірах, що знаходяться в межах роздільної здатності неозброєного людського ока.

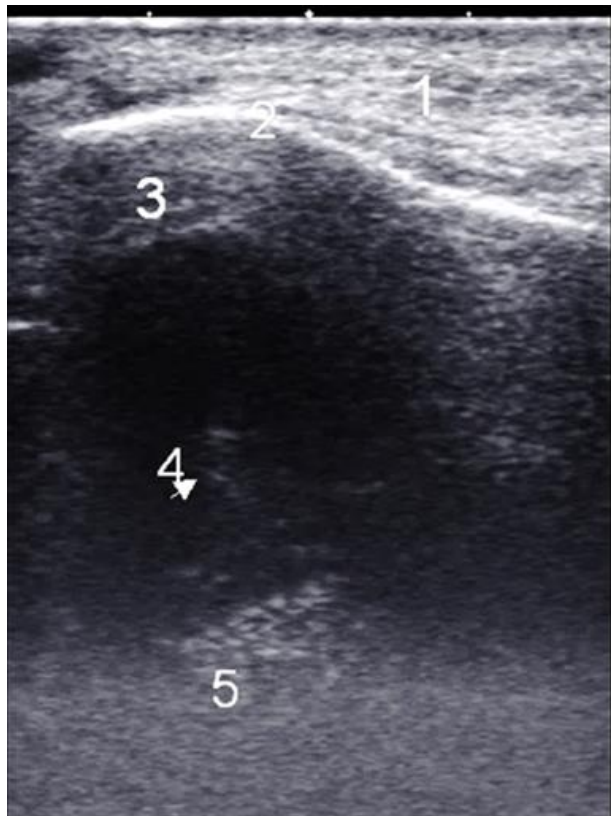


Рисунок 10.2. Сонографія верхньощелепного синуса в В-режимі. 1 - м'які тканини по проекції передньої стінки синуса; 2 - передня кісткова стінка синуса; 3 - слизова оболонка синуса в передньому відділі; 4 - гіперехогенні включення у просвіті синуса; 5 - прямолінійна задня стінка синуса, яка свідчить про наявність гнійного ексудату.

Анехогенні утворення – це рідинні утворення. Ехографічною ознакою кісти слід вважати наявність округлої, анехогенної тіні з чіткими контурами, пов'язаної зі слизовою оболонкою, яка має неоднорідний вміст у вигляді гіперехогенної суспензії і супроводжується ефектом дистального посилення. На відміну від кісти поліпи візуалізуються у вигляді еліпсоподібних включень, мають овальну форму без ехографічних ознак рідинного компонента (табл. 10.1).

**Сонографічні показники патологічних змін у верхньощелепному
синусі**

№ з.п.	Сонографічний показник	Характер патологічних змін в синусі
1.	Ділянки зниженої ехогенності з неоднорідною ехоструктурою	Набряк слизової оболонки
2.	Гіпоехогенний вміст з гіперехогенними крапковими включеннями	Запальний секрет в синусі з детритом і фібрином
3.	Округла, анехогенна тінь з чіткими контурами	Кіста
4.	Гіперехогенні еліпсоподібні або овальні включення без ехографічних ознак рідинного вмісту	Поліпи

Задньонижня стінка пазухи візуалізується у всіх випадках гострого гаймориту. При гострому катаральному гаймориті контур задньонижньої стінки має округлу форму (повторює обриси анатомічної задньонижньої стінки), а при гострому гнійному гаймориті - прямолінійну (100 %), що, ймовірно, обумовлено тим, що гнійний вміст створює умови для більш рівномірного загасання ультразвукової хвилі.

Досить детально вивчені ультразвукові особливості запалення верхньощелепної пазухи при гострих риносинуситах [43; 55; 144]. Зокрема визначені сонографічні критерії відповідають двом клінічним формам синуситу: катаральній і гнійній (табл. 10.2).

**Сонографічні показники гнійного і катарального (серозного)
верхньощелепного синуситу**

№ з.п.	Сонографічний показник	Характер патологічних змін в синусі	
		Катаральна форма гострого верхньощелепного синуситу	Гнійна форма гострого верхньощелепного синуситу
1.	Товщина слизової оболонки синуса	до 12 мм	до 8 мм
2.	Ехогенність	помірно підвищена	значно підвищена
3.	Ехоструктура	гомогенна	негомогенна
4.	Потовщення	рівномірне	нерівномірне
5.	Форма контуру задньонижньої стілки	дугоподібна, овальна	рівна, прямолінійна

При катаральній формі, через вираженість набряку й ексудації, спостерігається потовщення слизової оболонки, що вистилає внутрішню поверхню передньої стінки верхньощелепної пазухи, до 12 мм. При гнійній формі товщина не перевищує 8 мм. При катаральній формі переважає помірне підвищення ехогенності, а при гнійній формі ехогенність підвищується значно. Ехоструктура слизової при гострому катаральному риносинуситі частіше гомогенна, а при гострому гнійному - зазвичай негомогенна. При гострому катаральному синуситі слизова має тенденцію до рівномірного потовщення. При гострому гнійному процесі - вона завжди потовщується нерівномірно. На думку Застеби Т.А. (2004), всі ці відмінності обумовлені тим, що при гострому гнійному гаймориті більш виражена інфільтрація слизової, ніж явища набряку (як при катаральному), яка призводить до зміни структури слизової оболонки завдяки круглоклітинній інфільтрації, і надалі – до її ущільнення [43].

Дані літератури вказують на зміни сонограми з боку м'яких тканин над ураженої пазухою при гострих синуситах у вигляді потовщення зони ехосигналів понад 13 мм, і зниження ехогенності. Останнє обумовлене набряком м'яких тканин [16; 43; 143]. За даними дослідників, при риносинуситах сонографічна товщина мембрани Шнайдера перевищує її справжні розміри, так як в створенні ехокомплекса сигналів, що відображаються від слизової, беруть участь також ехосигнали повітря, що знаходиться поблизу від неї: тому товщина слизової здорових пазух на УЗД доходить до 4,74 (+ 0,42) мм. Автори відзначають, що при загостренні катаральної форми хронічного синуситу слизова потовщується не менш 12 мм, тоді як при гнійної формі – тільки до 8 мм. При ремісії хронічного синуситу товщина слизової може становити всього 2 мм [43]. У різних групах стоматогенного синуситу потовщення слизової оболонки верхньощелепної пазухи більш виражена. Відсутність збігу отриманих нами даних з даними описаними при риносинуситах, на наш погляд, пов'язана з різницею в етіопатогенезі. У більшості випадків стоматогенні синусити мають первинно хронічний перебіг, тому пропустимо, що ступень потовщення слизової оболонки при загостренні буде більше виражений ніж при риногенних синуситах.

Загальна закономірність взаємозв'язку ультразвукового зображення та морфологічної будови тканини полягають в наступному: чим менше в структурі рідини, тим вище її ехогенність (гіперехогенность) і, навпаки, чим більше в ній відносний вміст рідини – тим нижче ехогенність (гіпоехогенне) [330]. Анехогенні утворення – це рідинні утворення. Ехографічною ознакою кісти слід вважати наявність округлої, анехогенної тіні з чіткими контурами. На відміну від кісти поліпи візуалізуються у вигляді еліпсовидних включень, мають овальну форму без ехографічних ознак рідинного компонента (гіперехогенні) [214].

Хронічний мукозит призводить до формування вільного секрету в просвіті пазухи та гіперехогенних включень мозаїчної структури різної форми, що

складаються у детрит, фібринові тяжі, різних сторонніх тіл запального походження та інших елементів ексудації, що надає неоднорідність ехоструктури слизовій оболонці синуса [144].

10.3 Стан реактивності мембрани Шнайдера при ятрогенному верхньощелепному синуситі

Розвиток верхньощелепних синуситів стоматогенного походження в 55,0 - 90,0% випадків спровоковано інфекцією, алергією, травмою та імунною відповіддю на стоматологічні маніпуляції [248]. Всі навіколоносові синуси покриті війковим багатошаровим епітелієм. Істотна роль цього епітелію полягає в секреції респіраторної слизу та її русі до носоглотці. Нормальний мукоциліарний кліренс вимагає адекватної проникності синусового гирла, а також хороших секреторних і циліарних функцій [157]. Стандартне лікування запальних станів в верхньощелепної пазусі, що мають різні причини і механізми розвитку, призводить тільки до тимчасового припинення важких клінічних симптомів та часто сприяє переходу хвороби на хронічний тип [279]. Вивчення структурних особливостей слизової оболонки має важливе клінічне значення, оскільки на основі морфологічних даних розробляються принципи діагностики, лікування і профілактики патологій [283]. Крім цього, дані що до морфологічних змін є одним з показників диференціації різних форм захворювання [201]. Однією з причин фіброзу є уповільнений, довгий запальний процес, тривала дія патогенного фактора [290; 324]. Виникнення поліпів в синусі може бути спровоковано хронічною періапікальною інфекцією, з приводу чого частіше проводиться видалення зубів [239]. В цьому випадку, можливо, що поліпи в верхньощелепної пазусі виникли до хірургічного втручання, за період хронічного перебігу періапікального запалення [229].

Присутність CD 43⁺ може вказувати на асептичний характер запалення [272]. Однак, якщо у випадках ОВС (контроль) і ЗФЯВС в складі інфільтрату визначаються поодинокі CD 43⁺ та CD 138⁺ клітини, то у хворих ТЯВС в

складі інфільтрату виявлено численні CD 138⁺ плазматичні клітини (сіндекан 1), що вказує на вираженість місцевої гуморальної імунної відповіді (см. розд. 6). Як відомо сіндекан 1 бере участь в клітинній проліферації, клітинній міграції і клітинному взаємодії з білками позаклітинного матриксу [307]. Експресія CD 138 це відмінна риса плазматичних клітин. В кістковому мозку немає інших клітин, які експресували б цей маркер. У зв'язку з цим CD 138 використовується для ідентифікації і виділення плазмоцитів [113; 160]. Наявність еозинофільної інфільтрації характерно для біоптатів слизової оболонки хворих з ЗФЯВС і МЯВС, що вказує на наявність персистуючого алергізуючого фактора. Також показником сенсibiliзації системи імунної відповіді в групах МЯВС і ІАЯВС є переважання в інфільтраті численних CD43⁺ клітин [188]. При цьому у хворих ІАЯВС превалюють сегментоядерні лейкоцити в складі інфільтрату, як відповідь на вираженість локального інфекційного фактору. Таким чином, очевидні відмінності клітинного складу інфільтрату власної пластинки слизової оболонки верхньощелепних синусів в досліджуваних групах, що можуть бути прийняті як диференційно-діагностичні критерії різноманіття хронічного запалення.

Згідно з даними літератури при тривалому прийомі гормональних препаратів відзначається придушення місцевого імунітету в синусі [331]. В інших ятрогенних групах значення частоти виявлення інтраепітеліальної лімфоцитарної інфільтрації близько до контролю.

10.4 Особливості розподілу глікокон'югатів в структурах мембрани Шнайдера при ятрогенних верхньощелепних синуситах

Важливу роль у захисті слизових оболонок грають ферменти, лецитіни, дефенсины, гістіни і лектини. Слизова оболонка, що покриває дихальну систему, являє собою біохімічно складну середу, багату глікопротеїнами, антимікробними пептидами, імуноглобулінами і багатьма іншими білками, ліпідами і електролітами. Вона (слизова оболонка) розділена на зовнішній і внутрішній шари. Зовнішній шар пухкий – це шар протеолітичних

розщеплених муцинов, в яких бактерії переважно осідають, і який міцно прикріплений до епітелію, оскільки він утворений трансмембранними глікопротеїнами [304]. Муцини – глікопротеїни з великою молекулярною масою (більше 1×10^6), що на 50,0 - 80,0 % складаються з вуглеводів. Згідно з літературними даними в слизу виявляються п'ять залишків моносахаридів: L-фукоза, N-ацетил-D-глюкозамін (галактоза), N-ацетілгалактозамін, N-ацетілнейрамінова кислота та ацетилглюкозамін [326]. Муцини будучи основною частиною глікокаліксу, формують групу важких O-глікозуваних біологічно важливих глікополімерів, що залучені у безліч біологічні функції, включаючи моделювання імунної відповіді, запалення, адгезію, запобігання внутрішньоклітинної інвазії и т.щ. [241; 270; 295]. Передбачається, що зміни глікокон'югатів корелюють з трансформацією хронічного верхньощелепного синуситу з гіперплазією слизової оболонки синуса і гіперсекрецією. Тобто зміна мікрооточення і місцевих запальних реакцій при різних захворюваннях може впливати на вуглецеві фрагменти клітинної поверхні [323]. Перевага використання методу зв'язування лектину для аналізу розподілу глікокон'югатів полягає в тому, що він конкретно ідентифікує вуглеводні залишки в клітинах і тканинах. Вуглеводні фрагменти клітинних поверхонь беруть участь у взаємодії між клітинами і вважаються важливими в клітинних функціях, включаючи міжклітинний розпізнавання і дозрівання клітин [210].

У нормі епітелій верхньощелепної пазухи складається з війкового циліндричного епітелію в поверхневому шарі і кубічних епітеліальних клітинах в базальному шарі, що змішані з келихоподібними клітинами. Досвід зв'язування лектину з нормальним епітелієм показав, що Con A реагує з усіма епітеліальними шарами з сильно вираженим фарбуванням вій. У присутності WGA сильно фарбуються вій. В келихоподібних клітинах і слизових залізистих клітинах підслизового шару виявляється накопичення WGA середньої інтенсивності (см. розд. 7). Інші лектини, SBA і PSA, не накопичуються в слизовій оболонці здорового синуса, за винятком слабких

позитивних плям в гранулах над'ядерної ділянок келихоподібних клітин [226].

Концентрація сіалових кислот підвищується в рідинах організму під час запальних процесів. Зв'язування білків з сіаловою кислотою сприяє негативний заряд молекул глікопротеїну. Сіалічні кислоти визначають подовжену форму молекул і, як наслідок, високу в'язкість цих глікопротеїнів в слизових оболонках дихальних шляхів. Це забезпечує захист слизових оболонок від механічного та хімічного пошкодження під час запальних процесів. Вищеописані зміни цих кислотних сполук використовуються дослідниками як показник активності запального процесу [261].

В даний час увагу вчених усього світу приваблює так звані *прості цукри*: маноза і фукоза, які мають пребіотичні і імуностимулюючі функції. Накопичено багато даних про їхню участь у важливих процесах молекулярного і клітинного розпізнавання, синтезу гормонів і імуноглобулінів [280].

Концентрація вуглеводних залишків сіалової кислоти (Neu5Acα2-6Gal) в складі внутрішньоцитотоплазматичних включень війок миготливого епітелію слизової оболонки верхньощелепного синуса при ТЯВС (+) була нижчою, ніж при одонтогенному синуситі (++) (см. розд. 7) Це вказує на те, що мукоциліарна активність і життєздатність війкового епітелію пацієнтів з ТЯВС були нижче, ніж у контрольній групі. Придушення транспортної активності може бути викликана активацією функції келихоподібних клітин: накопичення бензидинової мітки у внутрішньоцитотоплазматичних включеннях базальних (+) і келихоподібних (++)/+++ клітин пацієнтів ТЯВС було більш інтенсивним, ніж у контрольній групі: (0) і (+) , відповідно. Виявлені зміни можуть характеризувати завищену активність келихоподібних клітин при запаленні верхньощелепних пазух пацієнтів зі слабкою виразністю клінічних симптомів запалення (в порівнянні з іншими дослідницькими групами) та наявністю співустя верхньощелепної пазухи з порожниною рота (в 98,0 % випадків). Таким чином, при верхньощелепному

синуситі, основну етіо-патогенетичну роль при якому відведена хірургічної травми, посилена секреція келихоподібних клітин, що може збільшити в'язкість слизу. Остання обставина – одна з причин уповільнення рухливості війок миготливого епітелію і порушення мукоцільярного кліренсу.

Одонтогенна форма верхньощелепного синуситу є найбільш «молодий» з вивчених груп: середній вік пацієнтів становить $35,3 \pm 2,4$ року (див. розд. 3). Можна припускати, що раннє проява хвороби при ОВС одна з причин вираженості місцевих порушень, бо хронізація процесу це фактично стан рівноваги між патогеном, запальним вогнищем між місцевими захисними системами макроорганізму. Тобто, у цієї групи пацієнтів забір матеріалу біопсії із синусів виконуються на тлі відсутності стоматологічного лікування, скорочення термінів перебігу хвороби, відсутності адаптації місцевих і загальних захисних механізмів, що виражається диспропорцією в розподілі активних глікопротеїнів. Для перебігу синуситу у пацієнтів групи МЯВС характерно тривалий безсимптомний перебіг і вираженість місцевого імунodefіциту, тобто декомпенсації захисту. Порушення місцевого гомеостазу на фоні також проявляться дисбалансом розподілу глікокон'югатів. В інших групах різниця в розподілі вуглеводних залишків в структурах мембрани не виражена, що може вказувати на стабільність і врівноваженість місцевих імунних процесів при верхньощелепному синуситі, як наслідок своєчасного надання стоматологічної санації порожнини рота.

10.5 Обговорення результатів мікробіологічного дослідження

Згідно з даними літератури мікробна флора у верхньощелепних пазух в більшості випадків їх стоматогенного запалення переважно змішана, як і при периапикальної інфекції [152]. Грам негативна паличка є другим найбільш поширеним патогеном в більшості досліджень. Аеробні та анаеробні грам негативні бактерії та факультативні або мікроаерофільні стрептококи часто виявляють в осередках первинній внутріканальній і періодонтальній інфекції зуба [197; 224; 301]. Однак, лікування кореневих каналів призводить зміни

бактерій як в каналі, так і в періодонті. Оральна сапрофітна бактеріальна флора складається в основному з грам позитивної флори, що проникає в синус при формуванні ороантрального сполучення або з пломбувальним матеріалом через кореневий канал. Флора, що залучена у запальний процес при стоматогенному синуситі, дуже схожа на флору в порожнині рота [153; 197]. За даними Puglisi S. (2011) серед аеробного флори *Staphylococcus aureus* є поширеною причиною як гострого, так і хронічного «одонтогенного» синуситу у всіх дослідженнях [273]. Стрептококи були другими найбільш переважними у аеробній флорі при гострих і хронічних верхньощелепних синуситах зі стоматологічних джерел [172].

У мікробному пейзажі пацієнтів групи ОВС домінуючим штамом (40,0 %) був, виділений тільки в цій групі *Acinetobacter baumannii*, тобто грам негативний вид бактерій з роду ацінетобактер. У групі пацієнтів МЯВС домінуючим мікроорганізмом був гриб роду *Candida* - *Candida albicans*, який склав 33,3 % мікрофлори. Сумарно з верхньощелепних синусів пацієнтів досліджуваних груп *Staphylococcus aureus* був висіяв частіше за інших мікроорганізмів, що відповідає даним літератури, наведеним нижче. Цей вид грам позитивного кока становив вагому частину мікробної флори в групах ЗФЯВС (50,0 %) і ІАЯВС (40,0 %), що безпосередньо пов'язані з внутріканальною інфекцією.

Дослідження Закарієвої А. Н. (2010) вказують на залежність характеру перебігу синуситу від біологічних властивостей збудника: найбільш важкий перебіг синуситу на тлі асоціації мікроорганізмів з неферментуючих грам негативних мікроорганізмів, наприклад, *Pseudomonas aeruginosa*. Тривалий перебіг, без ефекту консервативної терапії відзначається на тлі *Staphylococcus aureus*. Гіперпластичний процес характерний при асоціації *Staphylococcus aureus* і грибів роду *Candida*. Деструктивні зміни слизової оболонки, часто некротичного характеру, найбільш виражені при асоціації *Staphylococcus aureus* і анаеробів; стерта клінічна картина (відсутності вираженого

больового та інтоксикаційного синдрому) – при асоціації бактеріальної і грибкової флори [42].

За даними Brook I, Foote PA, Hausfeld JN (2008) нормальний здоровий синус є нестерильним середовищем, що колонізована аеробними та анаеробними бактеріями, включаючи *Staphylococcus aureus*. Останній є стійким до багатьох пероральних, місцевих та парентеральних антибіотиків [175]. Згідно Brook I. (1981) в запаленої верхньощелепної пазусі є як анаероби, так і аероби [171]. Мікрофлора в групі ТЯВС містила найбільше розмаїття видів бактерії і відрізнялася відносною рівномірністю розподілу штамів.

У мікрофлорі контрольної групи і групи ЗФЯВС грам+ коки склали 50,0 % – 5 та 3 штами, відповідно. У групі ТФЯВС – 41,7 % (n = 5), МЯВС – всього 16,7 % (n = 1). За даними літератури від 35,0 до 100,0 % кореневих каналів зубів з періапикальними ураженнями можна отримати ріст мікроорганізмів [196; 197]. У групі пацієнтів зі стоматогенним синуситом, що розвився при поширенні інфекції з періапикальних вогнищ зубів, що раніше лікувалися – ІАЯВС, грам позитивні бактерії склали 80,0 % (n = 8) флори.

Досліджувані групи відрізнялися не тільки частотою виявлення окремих штамів, а й складом виділеного мікробіоту. Так, *Acinetobacter baumannii* (40,0%) і *Staphylococcus haemolyticus* (10,0 %) були виявлені тільки в синусах пацієнтів контрольної групи. *Streptococcus pluraminalium*, *Klebsiella oxytoca*, *Escherichia coli* і *Cryptococcus laurentii* (8,3 %) – тільки в синусах пацієнтів групи ТЯВС. *Streptococcus pneumoniae* (20,0 %) і *Moraxella catarrhalis* (16,7%) – тільки у пацієнтів групи ІАЯВС (див. додаток); *Haemophilus influenza* (16,7 %) – тільки у пацієнтів ЗФЯВС; *Candida kruzei* (16,7 %) – у МЯВС (рис. 10.3). З рисунка 10.3 видно, що в контрольній групі ОВС (5 видів бактерій) штам *Ac. baumannii* (40,0 %) склав більшу частину мікрофлори, але це перевищування частки інших видів у групи: *Staphylococcus aureus* (20,0%), *Staphylococcus epidermidis* (20,0 %), *Staphylococcus haemolyticus* (10,0 %), *Pseudomonas aeruginosa* (10,0 %) в групі було ні достовірною, $p > 0,05$ (див.

додаток II). Достовірність різниці між частотою виявлення у синусів була *Acinetobacter baumannii* та з усіма штамами, що висіяні в інших групах, але не в групі контролю ($p < 0,05$).

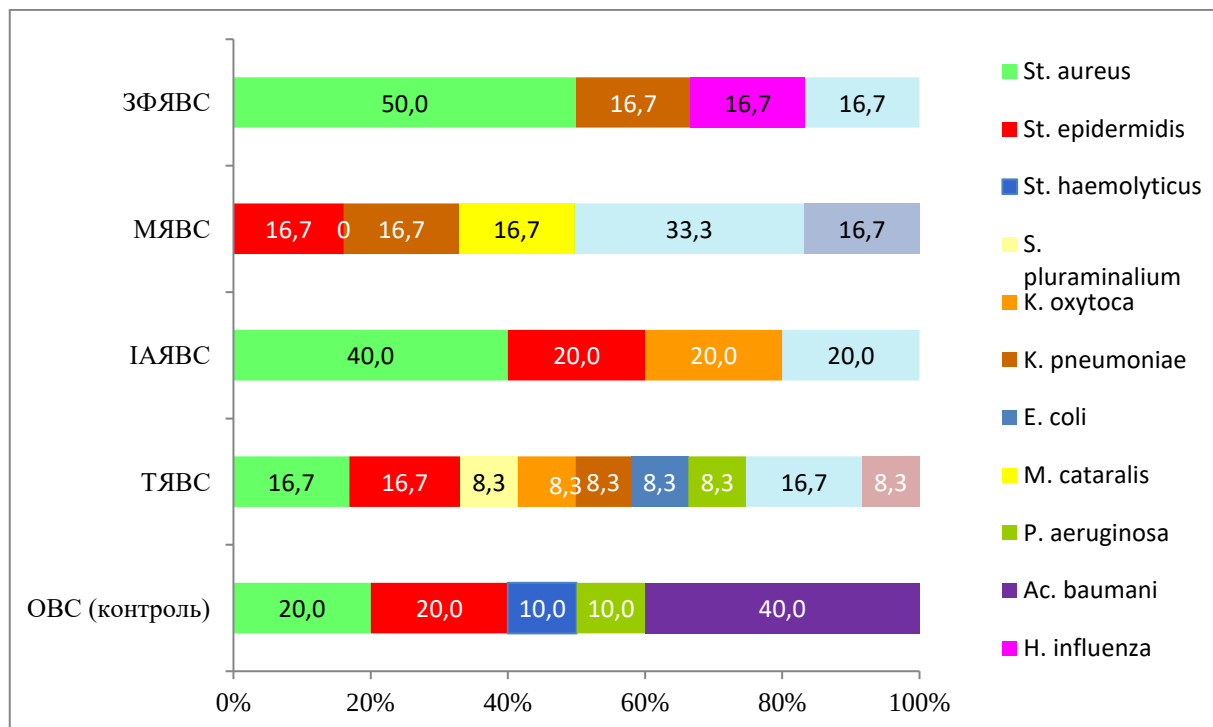


Рисунок 10.3. Мікрофлора верхньощелепних синусів пацієнтів у групах досліджування.

У групі ТЯВС виявлена найбільша різноманітність (9 видів) мікроорганізмів, та домінування якоїсь одного виду, не відзначено – кількість штамів виділених грибів і бактерій було відносно рівним: 8,3 % та 16,7 %. При ІАЯВС основну частину мікрофлори, що складається з 4 видів бактерій і грибів, становив *Staphylococcus aureus* (40,0 %). Різниця частоти виявлення між цим штамом та штамами інших видів у групі, це *Staphylococcus epidermidis* (20,0%), *Streptococcus pneumoniae* (20,0 %) и *Candida albicans* (20,0 %), ні достовірні ($p > 0,05$). Частота виявлення *Staphylococcus aureus* (40,0 %) у групі ІАЯВС достовірно перевищувала частку видів, висіяних в інших групах, але тут не виявлених ($p < 0,05$). В літературі наведені результати імуногістохімічного аналізу, які показують, що у пацієнтів з хронічним синуситом, асоційованим з кандидозної інфекцією пригнічення

місцевого імунітету відзначається в 92,0 % випадків, а загальна алергізація організму може бути викликана власними антигенами міцелію гриба [84].

З верхньощелепних синусів пацієнтів групи МЯВС були висіяні 5 видів бактерій і грибів. Тут гриби склали 50,0 % флори. Гриб *Candida albicans* (33,3%) був найбільш часто виявленим мікроорганізмом ($p > 0,05$). У ЗФЯВС як і в групі ІАЯВС, також основну частину мікрофлори склав *Staphylococcus aureus* (50,0 %), $p > 0,05$. Виявлено достовірне розходження між частотою зростання *Staphylococcus aureus* і видів, виявлених в інших групах, але не зазначених у групі ЗФЯВС (див. додаток).

Отримані нами дані відповідають результатам дослідження каналів зубів, згідно з яким, в каналах зубів з ознаками «невдалої» ендодонтичної терапії мікробіоти на 80,0 % складаються з грам позитивних мікроорганізмів [271]. Представників грам- флори в синусах пацієнтів групи ІАЯВС ми не виявили, на відміну від контролю, де 50,0 % ($n = 5$) висіяних штамів виявилися грам-палички ($p = 0,0161$). Як було сказано вище, для первинної внутріканальній інфекції зубів характерні грам негативні бактерії [197], а грам позитивна флора, за даними дослідників, проникає з ротової порожнини в результаті реінфекції при проведенні ендодонтичних маніпуляцій [152].

Інтерес викликає присутність та однакова частка (33,3 %) грам негативних мікроорганізмів, більше характерних для корневих каналів що не лікувалися, в групах ТЯВС, ЗФЯВС і МЯВС ($p > 0,05$), в ІАЯВС – 20,0 %.

Здебільшого верхньощелепні пазухи в досліджуваних групах були засіяні монокультурами. Тільки в групі ІАЯВС частка мікроорганізмів в складі монокультур і в складі асоціацій була однаковою.

Імунні недоліки – порушення імунної системи, які призводять до більш частих інфекцій, більш важких інфекцій та інфекцій з незвичайними збудниками. Первинні імунні дефіцити є спадковими порушеннями імунної функції, тоді як вторинні імунні дефіцити виникають в результаті таких подій, як вірусна інфекція або ятрогенна імуносупресія [113; 139; 140; 168]. Однією з проявів місцевого імунодефіциту є грибкове ураження щелепних

кістки [310]. Особливості будови (пористість, тонка кортикальна пластинка) і добре кровопостачання верхньої щелепи зменшують ймовірність його ураження остеомієлітом в порівнянні з нижньою щелепою [220]. Але хронічні супутні захворювання, такі як цукровий діабет, здатні викликати декомпенсацію в системі імунітету, викликаючи грибкове ураження верхньої щелепи [310]. У таких випадках ймовірність остеомієліту верхньої щелепи збільшується, а його частка по відношенню до остеомієліту нижньої щелепи складає 1.7:1, або 80,7 %. Серед пацієнтів з остеомієлітом верхньої щелепи домінує число чоловіки з цукровим діабетом [265]. Таким чином, за поширення грибів в синусі можна попередньо скласти уяву про захисні можливості місцевого імунітету. У всіх ятрогенних групах відзначено присутність грибів. В тому числі, в групах ТФЯВС і ЗФВС гриби були виявлені в 20,0 % (n = 2) та 14,3 % (n = 1) синусів, відповідно. Це склало 16,7 % мікрофлори зазначених груп. У групі ІАЯВС гриби були виявлені в 25,0 % (n = 2) синусів, склавши 20,0 % флори (рис. 10.4).

В проведеному дослідженні найвищий показник обсіменіння у виділених штамів був 10^7 КУО / тампон, що максимально часто був в групі ТЯВС – у 50,0 % (n = 5) мікроорганізмів. Високий показник обсіменіння в даній групі може бути пов'язаний з наявністю ороантрального співустя. Співустя між пазухою та порожниною рота розглядається як одна з причин більш сприятливого перебігу запалення у синусі, бо вільний вихід ексудату з пазухи сприяє стихання симптомів гострого запалення. З іншого боку, як показує наше дослідження, при даній формі стоматогенного верхньощелепного синуситу високі показники контамінації синуса зустрічаються частіше, ніж при інших клінічних формах.

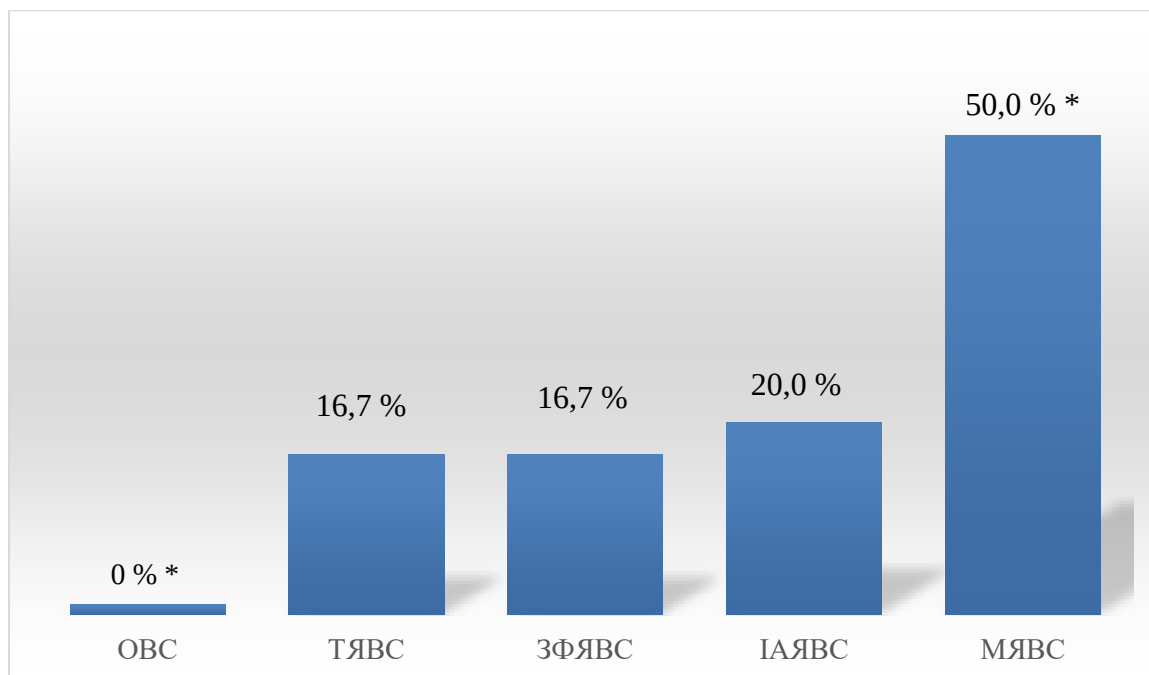


Рисунок 10.4. Частка грибів в мікрофлорі досліджуваних груп (* відзначені показники з достовірністю відмінностей, $p < 0,05$).

З малюнка 10.4 видно, що у пацієнтів групи МЯВС гриби склали 50,0 % ($n = 3$) мікрофлори, а в контрольній групі зростання гриба невиявлений ($p=0,005$).

10.6 Обговорення результатів дослідження загального імунітету пацієнтів з ятрогенним верхньощелепним синуситом

Клітинний імунодефіцит виникає в результаті дисфункції Т-клітин, які в основному беруть участь в захисті організму від вірусних, мікобактеріальних і грибкових інфекцій. Т-клітини мають також важливу роль в адаптивній імунній відповіді та беруть активну участь в рекрутуванні і активації В-клітин, забезпечуючи стимуляцію продукції антитіл [264]. Зменшення абсолютного числа Т-лімфоцитів свідчить про недостатність клітинного імунітету, а саме недостатності клітинної ефektorної ланки імунної системи. Згідно з даними літератури збільшення відносної кількості Т-лімфоцитів відбувається при бактеріальних інфекціях на початку хвороби, або при загостренні хронічних захворювань [322]. Таким чином, за показниками цитотоксичних клітин ($CD 3^+$, $CD56^+$) можна вважати, що на імунний рівні

гостра фаза запалення в групах ТЯВС і МЯВС на момент госпіталізації була сильніше виражена.

Ступінь порушень функції імунної системи будучи основою багатьох захворювань, що пов'язані зі станом інфекції, може бути показником глибини перебігу запального процесу [163; 204]. Низькі значення ($CD3^+$, $CD56^+$)-клітин при ІАЯВС відповідають отриманим клінічним, сонографічним і морфологічним показникам. Відповідність показників загального імунітету клінічним даним можна спостерігати в показниках інших груп.

На відміну від антитіл інших класів захисні функції Ig A головним чином реалізуються не у внутрішньому середовищі організму, а на поверхнях слизових, що контактують з навколишнім середовищем [297]. Функцію захисту слизових оболонок виконує секреторний Ig A, який, зв'язавшись з бактеріями, запобігає їх адгезію до поверхні слизової. Підвищення його можна розцінювати як перемикання первинної імунної відповіді на вторинний.

На відміну від антитіл інших класів захисні функції Ig A реалізуються головним чином не у внутрішньому середовищі організму, а на поверхнях слизових, що контактують з навколишнім середовищем [297]. Функцію захисту слизових оболонок виконує секреторний Ig A, який, зв'язавшись з бактеріями, запобігає їх адгезію до поверхні слизової. Підвищення його можна розцінювати як перемикання первинної імунної відповіді на вторинний. А от Ig M відповідає за первинну імунну відповідь на інфекційний агент. Що стосується Ig G, то в умовах нормальної імунної відповіді він бере на себе основну частину захисної функції в нейтралізації антигену. Різкий підйом імуноглобуліну G може бути критерієм напруженості імунітету і порушення механізму місцевого захисту [45].

З моменту свого відкриття в 1960-х роках була інтенсивно вивчена центральна роль Ig E в алергічних захворюваннях. В результаті чого Ig E і його функції лягли в основу терапії алергії. Патогенетична роль алерген-специфічного Ig E при запуску і підтримці алергічної реакції під час

запалення обумовлена зв'язуванням з багатовалентними алергенами на сенсibiliзованих ефекторних клітинах. Ці взаємодії ініціюють активацію ефекторних клітин, що призводить до вивільнення потужних запальних медіаторів, рекрутування запальних клітин, поданням антигену і продукування алергенспецифічних антитіл [227].

ЦІК здатний стимулювати розвиток імунної відповіді організму. Як правило, ці комплекси швидко видаляються з крові, але при тривалій дії антигенів рівень ЦІК в крові підвищується [244]. Крім того, це збільшення відбувається при захворюваннях, що характеризуються розвитком аутоімунних процесів [319]. Циркуючі імунні комплекси являють собою гетерогенну за розміром, складом антитіл і антигенів популяцію. Коли виникають надлишкові антигени або антитіла, утворюються невеликі комплекси. Коли їх відносини є еквімолярними утворюються великі комплекси з переважанням антитіл [263]. Важливим фактором для прояву патогенних властивостей ЦІК, є їх розмір. Низькомолекулярні комплекси гірше в порівнянні з великими комплексами, що активують комплемент [262]. Таким чином, по розміру ЦІК, можна побічно оцінити їх біологічні властивості та можливі негативні наслідки. Найбільший патологічний потенціал притаманний розчинним імунним комплексам середнього розміру, що утворені з невеликим надлишком антигену здатним активувати комплемент. Виявлене збільшення рівня циркулюючих імунних комплексів малих і середніх розмірів в сироватці може свідчити про схильність цієї категорії пацієнтів до розвитку імунопатологічних реакцій [131].

10.7 До питання ятрогенної патології під час стоматологічних втручань

Будь-яка медична процедура завжди пов'язана з ризиком. Ризик присутній навіть тоді, коли лікар дотримується всіх необхідних вимог, всіх правил лікарської діяльності, всіх встановлених процедур, да навіть тоді, коли лікар має високу кваліфікацію. Від *лікарської помилки і від дефекту медичної допомоги* слід відокремлювати *медичні ускладнення і побічні ефекти*.

Потреба у класифікації форм ятрогенії сьогодні пов'язана з відсутністю єдиного загального або домінуючого підходу до визначення цих понять у сучасній вітчизняній та закордонній науковій літературі.

Деякі судмедексперти впевнені, що саме поняття «лікарська помилка» визначає поняття «ятрогенія». Інші ятрогенію безпосередньо ототожнюють з нанесенням шкоди здоров'ю людини, треті – з настанням неблагополучного результату лікування, або з негативним прямим та непрямим наслідком лікарських дій. Ми вважаємо такі точки зору, що вказують тільки на негативні наслідки медичного втручання, однобокою, як і думка, що ятрогенія – це неминуче нанесення шкоди пацієнту, в умовах відсутності шкоди ситуація не може вважатися ятрогенною. Некачалов В.В. (1998) зазначає, що категорично не можна ототожнювати ятрогенії з нанесенням шкоди пацієнтові.

У даний час у Міжнародної статистичної класифікації хвороб і проблем, пов'язаних зі здоров'ям 10-го перегляду надається широке значення цього терміну. Згідно МКХ-10, *ятрогенія* – це будь-які небажані або несприятливі наслідки профілактичних, діагностичних та лікувальних утручань або процедур, які призводять до порушень функцій організму, обмеження звичної діяльності, інвалідизації або навіть смерті; ускладнення медичних заходів, що розвинулися в результаті як помилкових, так і правильних дій лікаря [ICD10 Version: 2008]. У даній інтерпретації звертає на себе увагу слово *ускладнення*, і також пояснення значення ятрогенії тільки в аспекті негативного результату лікарського втручання. *Ускладнення хвороби* – це патологічні процеси, що етіологічне або патогенетичне пов'язані з основним захворюванням, рідше з лікувальними впливами, і обтяжують перебіг основного захворювання [ICD10 Version: 2008]. Таким чином ускладнення – це ускладнення перебігу того захворювання, лікування якого проводилося. Отже, про *ятрогенних ускладненнях* треба говорити в тих ситуаціях, коли після неефективного медичного втручання спостерігається погіршення перебігу *основної хвороби*.

Випадки ятрогенії у вигляді нових захворювань, що виникли в різні терміни після позитивного результату лікування основної хвороби, і які не мають загального патогенезу з нею, на наш погляд, вже за визначенням не можуть бути віднесені до ускладнень або до наслідків. Тут, швидше за все мова може йти про *ятрогенні супутні захворювання*. *Супутнє захворювання* – нозологічна форма (одиниця), що етіологічне і патогенетичне не пов'язані з основним захворюванням і його ускладненнями, які не мала несприятливого впливу на їх перебіг і розвиток і не сприяла настанню смерті [222]. На наш погляд значення слова ятрогенія (переклад з грец. *iatros* - 'лікар' і *gennes* - 'породжений') вже достатньо для розкриття суті даного терміна. Будь-який стан організму, що розвився на тлі медичних лікувально-діагностичних заходів, по суті і є *ятрогенія*. У буквальному сенсі під визначення ятрогенії потрапляють не тільки всі випадки післяопераційних станів, нових захворювань після лікування, ускладнень хвороб при невдалому лікуванні або діагностиці, негативні наслідки лікарської діяльності, а й випадки *одужання* пацієнта після медичного втручання. Лише захворювання, в патогенезі яких не простежуються елементи впливу лікувально-діагностичних заходів і випадки самолікування хвороби або будь-якого її дозволу без участі медичного персоналу, не підходить під поняття ятрогенія (що породжений лікарем) (рис. 10.5).



Рис. 10.5. Наслідки та результати ятрогенії (лікарського втручання).

Таким чином ми пропонуємо відокремити якісні характеристики ятрогенії, як лікарського втручання, від її (ятрогенії) результатів або наслідків. Якісна оцінка ятрогенії може бути представлена у вигляді наступних форм:

1) Правомочні дії лікаря; 2) Неправомочні дії лікаря; 3) Лікарські помилки.

Всі форми наслідків ятрогенії:

- ятрогенне одуження
- ятрогенне ускладнення
- ятрогенна шкода здоров'ю
- ятрогенні супутні захворювання

Результати дослідження даного розділу приведені в публікаціях:

- Gulyuk A.G., Varzhapetian S.D., Barannik N.G. Systematization of the iatrogenic pathologies of maxillary sinuses. Світ медицини та біології. 2019. № 1 (67); 138-141.

ВИСНОВКИ

1. В умовах стоматологічного стаціонару у $75,3 \pm 4,7$ % пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом в патогенезі хвороби визначається ятрогенний фактор. Частка пацієнтів з одонтогеним верхньощелепним синуситом складає $24,7 \pm 4,6$ %, що майже у 3 рази менше ($p < 0,05$).

2. Основні (опитування, огляд, тощо) та допоміжні (конусно-променева комп'ютерна томографія) клінічні методи обстеження дозволяють виявити по 83,3 % різних «симптомів ятрогенії», тому треба сумісне їх застосування. Для оцінки важкості перебігу ятрогенного верхньощелепного синуситу найбільш ефективні основні клінічні методи дослідження, що дозволяють виявити 100,0 % «симптомів запалення»; допоміжними клінічними методами дослідження – лише 18,2 %.

3. Двомірна сонографія не може бути застосована як альтернатива комп'ютерної томографії при діагностиці ятрогенних верхньощелепних синуситів через низьку чутливість щодо сторонніх тіл, поліпів та кіст в синусі: 8,3, 8,8 та 50,0 %, відповідно. Доцільно використання двомірної сонографії як доповнення до конусно-променевої комп'ютерної томографії для визначення фази запального процесу у синусі, бо чутливість двомірної сонографії щодо ексудації та потовщення мембрани Шнайдера значно вище (96,8 та 58,9 %, відповідно) ніж чутливість конусно-променевої комп'ютерної томографії (5,5 та 37,5 % відповідно).

4. Характер ятрогенії формує ультразвукову картину верхньощелепного синуситу. При ОВС (контроль) в порівнянні з іншими групами виражені критерії гострого серозного запалення без ексудації: високий середній показник набряку м'яких тканин підочної ділянки в проекції ураженої пазухи ($13,1 \pm 1,5$ мм) та мембрани Шнайдера: різниця товщини мембрани Шнайдера на передній стінці ураженої і здорової верхньощелепних пазух 35,2 % ($3,7 \pm 0,4$ мм), $p < 0,05$; самий високий показник частоти критерію здорового синусу (відсутність вмісту в синусі

та акустичну тінь – $72,2 \pm 10,5 \%$) $p < 0,05$; відносно найменший показник частоти наявності випоту у слизової оболонці (гіпоехогенна слизова оболонка – $5,5 \pm 5,1 \%$) $p < 0,05$; високий показник частоти гострого серозного запалення слизової оболонки синусів (однорідна ехоструктура – $61,1 \pm 11,4 \%$) $p > 0,05$. При МЯВС в порівнянні з іншими ятрогенними групами вираженні критерії хронічного гнійного синуситу без ознак значних якісних змін мембрани Шнайдера: найвищі показники частоти ознака незмінений («здорової») мембрани (ізоechoгенна слизова – $63,6 \pm 14,5\%$), $p > 0,05$; низькі показники склерозу мембрани ($9,0 \pm 8,6 \%$); висока частота показника гнійного мукозиту (неоднорідна ехоструктура мембрани – $63,6 \pm 14,5 \%$), $p < 0,05$; присутності у синуси гною (прямолінійний контур задньої стінки синуса – $63,6 \pm 14,5 \%$) $p < 0,05$ і наявності у синусі продуктів хронічного запалення (гіперехогенний вміст – $72,7 \pm 13,4 \%$), $p < 0,05$. При ІАЯВС у порівнянні з іншими групами були найбільш виражені сонографічні критерії загострення хронічного гнійного синуситу, склероза мембрани Шнайдера і вираженої ексудацією у синусі: мінімальні випадки критерію здорової пазухи («акустична тінь» – $6,7 \%$), $p < 0,05$; найвищі показник наявності ексудації і випоту в товщі слизової оболонки (гіпоехогенна слизова – $26,6 \pm 11,3 \%$), кістозних змін (анехогенні включення – $26,6 \pm 11,3 \%$), $p < 0,05$, гнійного запалення мембрани (нерівномірне потовщення слизової оболонки) та її склерозу (гіперехогенна слизова) – $46,7 \pm 12,8 \%$ ($p < 0,05$); найчастіше випадки виявлення рідини у пазусі (візуалізація задньої стінки – $93,3 \pm 6,4 \%$), $p < 0,05$; показники частоти гнійного та серозного характеру ексудату майже однакові: в $40,0 \pm 12,6\%$ та в $53,3 \pm 12,9 \%$ випадків, відповідно. При ТЯВС на відміну від інших груп найменш показник набряку мембрани Шнайдера ($11,2 \pm 2,6 \text{ мм}$); катаральне (серозне) запалення у синусі (однорідна ехоструктура мембрани – $52,4 \pm 3,4 \%$, рівномірність її потовщення – $33,3 \pm 10,3 \%$ % дугоподібна форма контуру задньої стінки синуса – $38,0 \pm 10,5 \%$), $p < 0,05$, у деяких пацієнтів перебігає в умовах

здорової пазухи без ознак патологічних змін (ізоехогенна мембрана – $57,1 \pm 10,8$ % та акустична тінь – у $52,4 \pm 3,4$ %), $p < 0,05$, у інших – в умовах хронічного запалення у пазухи (гіперехогенність мембрани – 23,8%, гіперехогенний вміст синуса (поліпи) – $38,1 \pm 10,5$ %, $p < 0,05$). У групі ЗФЯВС найбільш відносно число пазух з ознаками катарального мукозиту (рівномірне потовщення мембрани – $74,4 \pm 11,2$ %), $p < 0,05$.

5. Характер ятрогенії впливає на якісні зміни (патоморфологічні показники) у мембрані Шнайдера. У пацієнтів групі МЯВС, у яких в патогенезі хвороби крім, домінування інфекційного фактору, відзначено тривалий перебіг частота некрозу (83,3%) та ступінь атрофії епітелію (висота $33,3 \pm 1,54$ мкм) слизової оболонки були вище ($p > 0,05$), місцеві протизапальні реакції були виражені відносно слабше ніж в контролі, на що вказує частота інтраепітеліальної лімфоцитарної інфільтрації: 16,7 % проти 55,5 % ($p < 0,05$). В групах ЗФЯВС (83,3 %), МЯВС (83,3 %) і ТЯВС (63,2 %) порушення мукоціліарного дренажу більш серйозне ніж у контрольній групі (21,4 %), $p < 0,05$ і в групі з ІАЯВС (18,2 %) на що вказує порушення ціліарного покриву. Гіперплазія була виявлена тільки при ЗФЯВС (25,0 %) і ТЯВС (26,3 %), де в патогенезі синуситу фігурував травматичний компонент ($p > 0,05$). Розподіл морфологічних ознак в групі ОВС (контроль) статистично значимо відрізняється від розподілу в групах з синуситом ятрогенної етіології ($p < 0,05$).

6. Характер ятрогенії впливає на склад клітинного составу в інфільтраті власної пластинки мембрани Шнайдера при верхньощелепному синуситі. При ОВС (контроль) в інфільтраті переважають CD 68+-макрофаги ($21,5 \pm 0,4$ %), що вказує на вираженість імунної відповіді, поодинокі CD 56+ цитотоксичні лімфоцити, у незначній кількості CD 43+-комплекси та CD 138+-клітини; при ТЯВС переважають CD 138+ клітини (100,0 %), що вказує на вираженість місцевої гуморальної імунної відповіді; при ІАЯВС визначена поліморфно-клітинна інфільтрація з переважанням сегментоядерних лейкоцитів як відповідь на вираженість

локального інфекційного фактору і численні CD 43+- клітини (до 20 клітин на умовній одиниці площі) – показник сенсibilізації системи імунної відповіді. Переважання еозинофільної інфільтрації при МЯВС (16,0 %), та при ЗФЯВС (25,0 %) вказує на присутність персистуючого алергізуючого фактору.

7. Функціональна активність клітинних структур мембрани Шнайдера залежність від характеру ятрогенної причини верхньощелепного синуситу, що визначається показниками вуглеводного обміну. Достовірна різниця в інтенсивності присутності вуглеводних залишків у структурах мембрани Шнайдера між групами ТЯВС з ОВС ($p < 0,05$); відмінності між групами в основі патогенезу яких лежить інфекційний чинник: МЯВС, ІАЯВС, ЗФЯВС і ОВС, не є достовірними ($p > 0,05$); достовірно значимі відмінності між насиченням вуглеводними залишками нормальних і фіброзно змінених волокнах власної платівки мембрани Шнайдера в групах пацієнтів з ТЯВС ($p = 0,019$) та МЯВС ($p = 0,048$); статистично достовірні відмінності показників насиченості вуглеводними залишками між різними структурами мембрани Шнайдера в групі контролю (ОВС), де пацієнти найменшого віку з МЯВС з тривалим перебігом синуситу, де пацієнти найстаршого віку ($p = 0,0154$).

8. Ступень забрудненості верхньощелепних синусів аеробними бактеріями поширюється на тлі лікарських втручань, їх видової склад залежить від ятрогенної причини верхньощелепного синуситу. Відносне число синусів з присутністю аеробної флори було мінімальним в групі ОВС (контроль) – у 61,5 % синусів, що достовірно менше ніж у групи ІАЯВС – 100,0 % ($p = 0,044$), МЯВС та ЗФЯВС – 71,4 % і ТЯВС – 80,0 % ($p > 0,05$). При ОВС (контроль) превалує грам-негативний штам *Acinetobacter baumannii* (40,0 %), $p < 0,05$, що характерно для забруднених кореневих каналів, грибів немає. При ЗФЯВС, ТЯВС та ІАЯВС превалує сапрофітна грам-позитивна флора порожнини рота: 50,0 , 41,7 і 80,0 %, відповідно; гриби складають 16,7, 25,0 і 20,0 %, відповідно. При МЯВС

домінує грибкова флора (50,0 %), що є характерно для умов місцевого імунodefіциту.

9. Ятрогенна причина верхньощелепного синуситу впливає на ступень вираженості гострої фази запалення і показники загальної імунної відповіді. В групі МЯВС відносно більш виражене загострення хронічного запального процесу, на що вказують найбільш високі значення цитотоксичних клітин (5,8 %), та слабкі прояви загальної імунної реакції: середні циркулюючі імунні комплекси в крові пацієнтів медикаментозним ятрогенним синуситом ($82,4 \pm 4,45$ о.о.) нижче, ніж в інших групах ятрогенного синуситу ($p > 0,05$) та контролі ($93,9 \pm 1,82$ о.о.), $p < 0,05$; більш виражена вторинна імунна відповідь, напруженість імунітету і порушення механізму місцевого захисту: на це вказує високі середні значення IgA ($3,03 \pm 0,21$ г / л) та Ig G ($15,27 \pm 3,47$ г / л) ($p > 0,05$). Відносно слабка активність запального процесу в синусі в групі контролю (низькі середні значення даних цитотоксичних клітин – 3,3 %). В групі ТЯВС виражена первинна сенсibiliзація – найбільше значення Ig E ($226,16 \pm 70,4$ МО / мл).

10. Характер ятрогенії формує патогенез та клінічний перебіг ятрогенного верхньощелепного синуситу. Дискримінантний аналіз гістологічного дослідження у п'яти групах вказує на статистичну достовірність відмінностей в розподілі типових восьми патоморфологічних ознак ($N = 40$) у пацієнтів з різними ятрогенними причинами синуситу ($p < 0,05$; Wilks' Lambda – 1,0000). Згідно зі методом χ^2 відмінності між середніми значеннями цитотоксичних клітин (CD 3⁺, CD 56⁺) у крові пацієнтів контролю (3,3%) та групами ТЯВС (4,5 %), МЯВС (5,8 %), ІАЯВС (3,0 %) достовірні ($p < 0,05$). Згідно із результатами дискримінантного аналізу показників клінічного дослідження, групування пацієнтів за ятрогенному фактору має високу прогностичну цінність (97,1%): в групі МЯВС точно прогнозовано 80,0 % випадків, в групах ТЯВС і ЗФЯВС – 100,0 %; в групі ІАЯВС – 97,8 %; в групі ІТЯВС – 72,7%.

Практичні рекомендації

1. Підрозділ хворих стоматогенним синуситом на групи в залежності від ятрогенної причини дає можливість правильно і точно встановити причинно-наслідкові зв'язки розвитку захворювання, що лежить в основі лікування, розробок коректних методів патогенетичного лікування і профілактики ятрогенних синуситів.
2. Пацієнти після лікування зубів верхньої щелепи, що межують зі дном верхньощелепної синуса або після хірургічних маніпуляцій на альвеолярному відростку повинні перебувати на диспансерному спостереженні з метою своєчасного виявлення ятрогенного синуситу.
3. Застосування запропонованої таблиці первинного огляду пацієнтів з верхньощелепними синуситами в повсякденній практиці полегшить процес зіставлення даних анамнезу і клінічних даних, що дозволить прискорити процедуру первинної діагностики та диференціальної діагностики ятрогенного верхньощелепного синуситу.
4. Діагностика і диференціація імунно-токсичної та медикаментозної форм ятрогенного верхньощелепного синуситу можлива тільки з урахуванням даних анамнезу.
5. Для виявлення рідинного компонента (ексудація) і вираженості потовщення (склероз) всередині слизової оболонки доцільно використання ультразвукового методу в В-режимі як доповнення конусно-променевої комп'ютерної томографії.
6. Ятрогенні верхньощелепні синусити, що виявлені вперше у здоровому пазусі можна визначити як первинний ятрогенний синусит; після медичних маніпуляцій зміні перебігу вже існуючого хронічного запалення в пазусі можна визначити як вторинний ятрогенний синусит.
7. До для використання в практиці пропонується нова етіо-патогенетична класифікація ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.

Етіо-патогенетичні форми ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження:

- Травматична форма
- Медикаментозна форма
- Імуно - токсична форма
- Інфекційно-алергічне форма
- Змішана форма
- Комбінована форма

Клінічні варіанти перебігу різних форм ятрогенного верхньощелепного синуситу:

- *Травматична форма ятрогенного верхньощелепного синуситу:*

- З ороантрального повідомленням
- Без ороантрального повідомлення

- *Медикаментозна форма ятрогенного верхньощелепного синуситу:*

- Дисбіоз синусу
- Грибковий синусит (міцетома, аспергільоз та ін).
- Холестеотома синусу

- *Імуно - токсична форма ятрогенного верхньощелепного синуситу:*

- Постімплантаційний верхньощелепної синдром
- Імунний конфлікт
- Токсичний ятрогенний синусит

- *Інфекційно-алергічна форма ятрогенного верхньощелепного*

синуситу:

- Інфекційний ятрогенний синусит
- Алергічний ятрогенний синусит

- *Змішана форма ятрогенного верхньощелепного синуситу:*

- Стороннє тіло в просвіті синуса
- *Комбіновані форми ятрогенного верхньощелепного синуситу.*

Основні напрямки подальших досліджень

1. Детальне вивчення в експерименті патогенезу окремих форм ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження, та розробки заходів профілактики виникнення верхньощелепних синуситів після стоматологічних маніпуляцій.
2. Дослідження показників що дозволять розділити первинний ятрогенний верхньощелепний синусит від вторинного.
3. Розробка принципів диспансерного спостереження пацієнтів після стоматологічних та хірургічних маніпуляцій на альвеолярному відростку і на тілі верхньої щелепи, а також після лікування дистальної групи зубів верхньої щелепи.
4. Визначення, спільно з відповідними фахівцями (юристи суд. мед. експерти), правових аспектів виникнення ятрогенних верхньощелепних синуситів стоматогенного походження.
5. Дослідження перспективи застосування лікарських заходів, що мічені природними провідниками лектинами для місцевої профілактики дисфункції структур слизової оболонки верхньощелепного синуса на тлі або після стоматологічних маніпуляцій.

Список літератури

1. Авдеев А.И., Ятрогенные заболевания (медико-правовые аспекты проблемы). / А.И. Авдеев, С. В. Козлов. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2009. - № -3. – С. 113-116.
2. Авцын А.П. Принципы и методы гистохимического анализа в патологии. / А.П. Авцын, А.И. Струков, Б.Б. Фукс. – Л. : Медицина, 1971. – 368 с.
3. Азнабаева Л.Ф. Иммунологические особенности продукции интерлейкина-1,3 при затяжной и хронической (рецидивирующей) форме бактериального воспаления верхних дыхательных путей (гнойного риносинусита). / Л.Ф. Азнабаева, Э.Р. Шарипова, Н.А. Арефьева, А.Г. Зайнуллина. // Медицинская иммунология. – 2007. – Т.9. – № 4-5. – С. 535-540.
4. Аиметти М. Корреляция между фенотипом десны и толщиной слизистой верхнечелюстной пазухи. / М. Аиметти, М. Джиампьеро, М. Морра, Э. Картези, Ф. Романо. // PeriоiQ Международный журнал по имплантологии и пародонтологии. – 2010. – №18. – С. 37-43.
5. Аккалаев А.Б. Клинико-морфологическое обоснование хирургического лечения одонтогенных кист с локализацией на верхней челюсти / А.Б. Аккалаев ; автореф. дис... на соискание уч. степени док. мед. наук, по спец. 14.01.14 «Стоматология» и 14.03.03 «Патологическая физиология» Ставрополь, 2014. – 136 с.
6. Аллахвердиев С.А. Выбор оптимального хирургического доступа при кистах верхнечелюстных пазух: автореф. дис. ... канд. мед. Наук – Л., 2011. – 20 с.
7. Антонюк В.О. Лектини та їх сировинні джерела. / В. О. Антонюк. – Львів : ПП “Кварт”, 2005. – 554 с.
8. Бабов Є.Д. Вплив сучасних ендогерметиків на мікрофлору періапикальних тканин при лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи. /

- Є.Д. Бабов, Н.Ф. Біла, С.Д. Варжапетян, О.О. Фаренюк. // Одеський медичний журнал. – 2013. – №3 (137). – С. 62-65.
9. Байдик О.Д. Ультраструктурные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи у больных одонтогенным синуситом. / О.Д. Байдик М.В., Шилов Д.А., Долгун Е.В., Бирицкая С.В. Логвинов. // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. – № 2. – С. 10-15.
10. Байдик О.Д. Морфологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенных перфоративных синуситах. / О.Д. Байдик, С.В. Логвинов, С.Г. Зубарев. // Бюллетень Сибирской медицины. – 2010. – № 6. – С. 6-11.
11. Байдик О.Д., Сысолятин П.Г., Логвинов С.В. Патоморфологический и ультроструктурный анализ слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при одонтогенном синусите с формированием аспергиллемы. // Пробл. мед. микологии. – 2011. – № 2. – С. 50–54.
12. Бамбуляк А.В. Сучасний погляд на особливості топографо-анатомічні взаємовідношення стінок лобових пазух із суміжними структурами людей зрілого віку. / А.В. Бамбуляк. // Клінічна та експериментальна патологія Том XIII №2 (48), 2014, 185-189.
13. Баринов Е.Х. Судебно-медицинская экспертиза профессиональных ошибок и дефектов оказания медицинской помощи в стоматологии (монография). / Е.Х. Баринов, П.О. Ромодановский. - М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав», 2012. – 204 с.
14. Бернадский Ю.И. Основы челюстно – лицевой хирургии и хирургической стоматологии: руководство для практических врачей. – Витебск: Белмедкнига, 1998. – 416 с.
15. Боечко Д.С., Талалаенко И.А., Кот Л.В. Инородное тело решетчатой воронки. // Ринологія. – 2007. – №1. – С. 63-64.
16. Бырихина В.В. Двухмерная ультразвуковая диагностика заболеваний околоносовых пазух: автореф. диссертации на соискание ученой степени

к.мед.н.: спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа» / В.В. Бырихина. – М., 2007. – 26 с.

17. Быстрова О.В. Повышение эффективности лечения пациентов с хроническими верхнечелюстными синуситами, вызванными стоматологическими пломбировочными материалами: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.01.14 «Стоматология». / О.В. Быстрова. – Москва, 2011. – 86 с.
18. Верткий А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И. Окончательный диагноз. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 576 с.
19. Верхнечелюстной синусит: современный взгляд на диагностику, лечение и реабилитацию. / А.М. Сипкин, А.А. Никитин, В.П. Лапшин [и др.]. // Альманах клинической медицины. – 2013. – № 28. – С. 82-87. <https://cyberleninka.ru/article/n/verhnechelyustnoy-sinusit-sovremennyy-vzglyad-na-diagnostiku-lechenie-i-reabilitatsiyu>.
20. Вишняков В.В. Изменения слизистой оболочки при хроническом верхнечелюстном синусите, вызванном инородными телами. / В.В. Вишняков Н.В. Макарова, О.В. Пашовкина. // Вестник оториноларингологии. – 2014. – № 1. – С.12-14.
21. Владыченкова Н.Д. Анализ врачебных ошибок и осложнений при лечении стоматологических больных (клинико-правовые аспекты проблемы) : дис. ...на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.01.14 «Стоматология». / Н.Д. Владыченкова. – Смоленск, 2010. – 153 с.
22. Волошин Н.А. Лектины животного и растительного происхождения: роль в процессах морфогенеза / Н.А. Волошин, Е.А. Григорьева. // Теоретична медицина. – 2005. – т.11, № 2. – С. 223-237.
23. Волошин М.А. Особливості розподілу вуглеводних залишків β -d-галактози в епітелії слизової ясен щурів у нормі та після внутрішньоутробного антигенного впливу. / М.А. Волошин, Ю.О. Бурега. // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – Т. 15, № 1 – 2016. – С. 32-35.

24. Галецкий Д.В. Диагностика воспалительных заболеваний верхнечелюстной пазухи с использованием КТ. / Д.В. Галецкий, С.А. Карпищенко, Е.А. Кишковская. // X-Ray Art. – 2014. – № 4 (01). – С. 20-26.
25. Галектин-3 – новый биомаркер хронической сердечной недостаточности / М.Л. Максимов, К.А. Гямджян, В.Г. Кукес, О.А. Горошко. // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2014. – № 3. — С. 17-21.
26. Гарюк Г.И. Особенности клинического течения воспалительного процесса в носу, околоносовых пазухах и среднем ухе у больных с наркозависимостью в анамнезе. / Г.И. Гарюк, Т.В. Почуева, Д.В. Киричок. / Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2009. – №1. – С. 29-33.
27. Гликозилирование С-реактивного белка при сепсисе. / И.В. Чикаловец, О.В. Черников, А.С. Кондрашина, и др. // Фундаментальные исследования. – № 6. – 2013. – С. 328-331.
28. Гуломов З.С. Изучение состояния специфического и неспецифического иммунитета больных хроническим гнойным риносинуситом в динамике местной иммунотерапии интерлейкином-1 β . / З.С. Гуломов. // Аллергология и иммунология. – 2004. Т 5. - № 1. – С. 71-72.
29. Давыдов Д.В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит: особенности диагностики и лечения. / Д.В. Давыдов, В.А. Гвоздович, В.Э. Стебунов и др. // Вестник оториноларингологии. – 2014. – № 1. – С. 4-7.
30. Давтян М.П. Разработка методики аффинной очистки и исследование некоторых свойств галектинов 1 и 3 автореф. дисс. на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 03.00.04 - «Биохимия» Ереван, 2015 – 23 с.
31. Дагхар С. Диагностическое значение уровня галектина - 3 у больных гипертрофической кардиомиопатией. Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science». 2017; 4(12):13 - 18. doi: 10.15587/2519-4798.2017.99566.

32. Демяник Д.С. Характер и сроки возникновения осложнений после гайморотомии. / Д.С. Демяник, Г.А. Побережник. // Український стоматологічний альманах. – 2013. – №1. – С. 32-38.
33. Диагностика и лечение осложнений, связанных с выведением стоматологических пломбировочных материалов в верхнечелюстной синус. / С.П. Сысолятин, П.Г. Сысолятин, М.О. Палкина и др. // Стоматология. 2009. (1). 47–50.
34. Диагностика и лечение хронических риносинуситов грибковой этиологии / В.Н. Красножен [и др.]. // Российская ринология. – 2004. – № 4. – С. 30-32.
35. Дифференцированный подход к лечению лиц с одонтогенным гайморитом. / А.Г. Балабанцев, В.В. Богданов, В.П. Гончарук и др. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2000. – №2. – С.121-124.
36. Дранник В.Г. Иммунная система слизистых, физиологическая микрофлора и пробиотики / В.Г. Дранник, А.И. Курченко, А.Г. Дранник. – К. ООО «Полиграф Плюс», 2009. – 144 с.
37. Ермакова И.И. Протеогликаны внеклеточного матрикса миобластов L 6 J 1. Характеристика и влияние на адгезию. / И.И. Ермакова, Е.Ф. Черткова и др.. // Цитология. – 2008. – Т.50, №8. – С. 692 - 699.
38. Жартыбаев Р.Н., Ранняя диагностика, лечение и профилактика одонтогенного верхнечелюстного синусита в стоматологических амбулаторных условиях (литературный обзор). / Р.Н. Жартыбаев, Г.Г. Сметов. / Вестник . – 2016. – № 3. – С. 86-90.
39. Заболотный. Д.И. Роль грибов в патологии верхних дыхательных путей и уха. / Д.И. Заболотный, И.С. Зарицкая, О. Г. Вольская. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 5. – С. 2-15.
40. Загорулько А.К. Ультраструктурная морфология реснитчатого аппарата эпителия бронхов при хроническом воспалении. / А.К. Загорулько, Т.А. Аскари, А.А. Зарогулько. // Украинский пульмонологический журнал. – 2002. – № 2. – С. 51-53

41. Завалий М.А. Этапы развития острого гнойного воспаления в околоносовых пазухах. / Медицина сьогодні і завтра. – 2014. – № 2-3 (63-64) – С. 16-24.
42. Закариева А.Н. Этиологические и патогенетические особенности внебольничного и госпитального синусита : автореф. дис. ...на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец.14.01.03 « Болезни уха, горла и носа». / А.Н. Закариева. – Москва, 2010. – 24 с.
43. Застеба Т.А. Ультрасонография при воспалительных заболеваниях верхнечелюстных пазух: автореф. дис... на соискание уч. канд. мед. наук по спец. 14.00.19 «Клиническая радиология». / АТ. Застеба. – Ташкент, 2004. – 18 с.
44. Зубарева А.А. Комплексная клинико-лучевая диагностика и лечение рино-одонтогенной инфекции лицевого черепа: автореф. дис. на соискание уч. степени д. мед. наук по спец 14.00.04 –«Болезни уха, горла и носа», 14.00.19 – «Лучевая диагностика, лучевая терапия». / А.А. Зубарева. – С.Пб. – 2009. – 44 с.
45. Зуева О.С. Основные показатели системы клеточного и гуморального иммунитета у новорожденных и детей раннего возраста с острыми очаговыми пневмониями. / О.С. Зуева. // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2007. – №4. – С. 31-37.
46. Иванова М.А. Лечение рецидивирующих воспалительных заболеваний полости рта и околоносовых пазух : автореф. дис. На соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа». / М.А. Иванова. – М., 2008. – 24 с.
47. Иванов Ю.В. Патогенетический подход к профилактике и лечению одонтогенных верхнечелюстных синуситов : дис... канд. мед. наук. 14.01.14. / Ю.В. Иванов. – С.Пб., 2009. – 149 с.
48. Иорданишвили А.К. Возрастные особенности клинического течения одонтогенного верхнечелюстного синусита [Текст]. / А.К.

- Иорданишвили, В.В. Никитенко, Д.В. Балин. // Стоматология: Научно-практический рецензируемый журнал. – 2013. – т. 92, № 5. – С. 25-28.
49. Иорданишвили А.К. Причины утраты зубов у взрослых людей разных возрастных групп. / А.К. Иорданишвили, А.Г. Слугина, Н.В. Лапина, А.А. Сериков. // Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 4 (153). – С. 82-87.
50. Исмагилов Ш.М. Клинико-микробиологическая характеристика больных хроническими риносинуситами при различной антропотехногенной нагрузке. / Ш.М. Исмагилов, Р.А. Мухамадиев, А.В. Иванов. // Российская оториноларингология. – 2010. – №2. – С. 305-307.
51. Использование костных блоков при синус-лифтинге. / Д.Н. Назарян, А.С. Караян, Г.К. Захаров, А.Н. Сенюк, С.Э. Алиев. // Стоматология. – 2014. – №3. - С. 57-59.
52. Каримов Ж.З. Современные методы диагностики острых воспалительных заболеваний верхнечелюстной пазухи. / Ж.З. Каримов. // Российская оториноларингология. – 2012. – №5 (60). – С. 67.
53. Кармазановский Г.Г. Оценка диагностической значимости метода (“чувствительность”, ”специфичность”, “общая точность”. – Анналы хирургической гепатологии. – 1997. – Т2. – С. 139-142. [http: // hepatoassociation.ru / ASH / Volumes / Pdf21 / Kar21.pdf](http://hepatoassociation.ru/ASH/Volumes/Pdf21/Kar21.pdf).
54. Карташова О.Л. Характеристика микрофлоры, выделенной при хронический и острых гнойных синуситах. / О.Л. Карташова, А.К. Боклин, С.Б. Киргизова, Т.М. Пашкова. // Современные наукоемкие технологии. – 2005. - № 2. – С. 36-37.
55. Климко Н.Н. Диагностика и лечение микозов в отделениях реанимации и интенсивной терапии. / Климко Н.Н.. – Москва : Компания БОРГЕС, 2010. – 91 с.
56. Клинический опыт применения двухмерного ультразвукового исследования придаточных пазух носа при синуситах в амбулаторной практике [Электронный ресурс] / С.А. Васильченко, Т.А. Сергеева, Л.Н.

Валитова и др. // Sono Ace Ultrasound. – 2011. – №22. – Режим доступа: <http://www.medison.ru/si/art335.htm>.

57. Клініка, діагностіка і лікування хронічного грибкового верхньощелепного синуситу. / П. В. Ковалик [и др.]. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2002. – № 5. – С. 140-141.
58. Комплексное лечение стоматогенных гайморитов. / И.В. Бердюк, О.И. Гребенченко, Л.В. Цыганок [и др.]. // Збірник наукових праць Запоріж. держ. ін-ту удоск. лікарів за матеріалами 61-ї підсумкової наук.-практ. конф. – Запоріжжя, 2000 – С. 11.
59. Кошель И.В. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы и их патогенетическое лечение (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дисс... на соискание уч. степени доктора мед. наук по спец 14.03.03 – патологическая физиология и 14.01.14 – стоматология / И.В. Кошель. – СПб., 2017. – 42 с.
60. Краевский Н.А. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Том 1. / Н.А. Краевский, А.В. Смольяников, Д.С. Саркисов. Медицина; 1993. – 560 с.
61. Кручинский Г.В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит. / Г.В. Кручинский, В.И. Филиппенко. – Минск, 2001. – 167 с.
62. Кунельская Н.Л. Препарат Синупрет в лечении острого синусита у детей. / Н.Л. Кунельская, А.Ю. Ивойлов, И.И. Архангельская. // Русский медицинский журнал. – 2012. – №20 (27). – С. 1352-1354.
63. Лабораторный справочник Синэво»./под редю Факш В.А. – 2015. – 870 с.
64. Лектингликоконъюгатные системы в организме человека. / М.В. Лахтин, А.В. Караулов, В.М. Лахтин, В.А. Алешкин, С.С. Афанасьев, Ю.В. Несвижский, М.С. Афанасьев, Е.А. Воропаева, А.В. Алёшкин. // Иммунопатология, Аллергология, Инфектология. – 2012. – № 1. – С. 27-36.

65. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия: Пер. с англ. / Р. Лили. – М. : Мир, 1974. – 957 с.; Пирс Э. Гистохимия: Пер. с англ. / Э. Пирс. - М. : Изд-во иностр. лит., 1962. – 293 с.
66. Лихачев А.Г. Многотомное руководство по оториноларингологии. Том 3 Заболевания верхних дыхательных путей. / А.Г. Лихачев ; ред.: проф. В.К. Супрунов, Н.Н. Усольцев. – М. : Медгиз, 1963. – 523.
67. Локтионов В.В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстных синуситов, возникающих после эндодонтических вмешательств : автореф. дис... на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.01.14. «Стоматология». / В.В. Локтионов – Воронеж, 2008. – 24 с.
68. Ломакин М.С. Интерлейкины как биологически активные полифункциональные молекулы. / М.С. Ломакин, Н. Г. Арцимович. // Успехи современной биологии и медицины. – 2011. – №1. – С. 34-47.
69. Лопатин А.С. Грибковые заболевания околоносовых пазух. / А.С. Лопатин. // Российская оториноларингология. – 1999. – № 1. – С. 46-48.
70. Лукомский И.Г. Одонтогенные гаймориты. – М., 1950. – С. 244-250.
71. Лутай Н.В. Гистотопография рецепторов лектинов в тканях 10-недельного эмбриона человека. / Н.В. Лутай, М.А. Машталир, А.З. Бразалук, И.В. Твердохлеб. // Вісник проблем біології і медицини. – 2004. – № 3. – С.104-107.
72. Лутай Н.В. Гистотопография рецепторов лектинов в некоторых эмбриональных/ структурах кур и человека. / Н.В. Лутай, М.А. Машталир, А.З. Бразалук, И.В. Твердохлеб. // Морфологія. – 2007 – Том I, №3. – С. 42-49.
73. Лукиных Л.М. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез. / Л.М. Лукиных, Н.В. Круглова. // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 1. – С. 123–125.
74. Луцик А.Д. Лектины в гистохимии. / А.Д. Луцик, Е.С. Детюк, М.Д. Луцик. – Львов: Вища школа, 1989. – 140 с.

75. Манченко А.А. Морфология тканевой реакции у крыс при подкожной имплантации ксеноперикарда и створок аортального клапана свиньи, девитализированных криорадиационным способом. / А.А. Манченко И.П. Михайлова, Б.П. Сандомирский. // Клітинна та органна трансплантологія. – Том 4. – № 1. – 2016. – С. 30-37.
76. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр (МКБ-10) ВОЗ. Женева (пер. с англ) – т. 1, 2, 3, - М., 1995. – С. 313-393.
77. Методы статистической обработки медицинских данных: Методические рекомендации для ординаторов и аспирантов медицинских учебных заведений, научных работников. / сост.: А.Г. Кочетов, О.В. Лянг., В.П. Масенко, И.В. Жиров, С.Н. Наконечников, С.Н. Терещенко. – М.: РКНПК, 2012. – 42 с.
78. Мигманова К.Л. Ятрогенные синуситы (обзор литературы). / К. Л. Мигманова. // Проблемы здоровья и экологии. – 2010. – № 1(«3») - С. 19-22.
79. Митин Ю.В. Micetoma vs Aspergillus, или «Не копай другому яму». / Ю.В. Митин, Л.Р. Криничко, [и др.]. // Современная стоматология. – 2015. №1. – С. 59-61.
80. Мозговая Л.А. Микрофлора корневых каналов зубов в динамике лечения хронических форм апикального периодонтита. / Л.А. Мозговая, И.И. Задорина, Л.П. Быкова, А.П. Годовалов. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9, № 3. – С. 447-449.
81. Морозова О.В. Диагностика и лечение различных форм грибкового синусита: автореф. дис. ...на соискание учен. степени канд. мед. наук по спец. 14.01.03 «Болезни уха, горла, носа». / О.В. Морозова. – С Пб., 2012. – 42 с.
82. Морфологическая оценка изменений периодонта при контакте с эндогерметиком. / Е.Б. Марымова, Е.И. Адамович, Ю.А. Македонова, А.В. Поройская, А.Г. Павлова-Адамович. // Современные проблемы

науки и образования. – 2015. – № 1-1.; URL: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=17969>

83. Мудрая В.Н. Сочетанное использование коротких имплантатов с конусным соединением и пьезохирургии у пациентов с минимальной высотой остаточной кости в дистальных отделах верхней челюсти как альтернатива субантральной аугментации. / В.Н. Мудрая, Е.С. Баранова, Ю.Ю. Устименко. // Дентальная имплантология и хирургия. – 2014. – №1(14). – С. 58-62.
84. Мужичкова А.В. Клинико-морфологические особенности хронизации воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук по спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа». / А.В. Мужичкова. – М., 2011. – 22 с.
85. Нанотехнологии и перспективы их использования в медицине и биотехнологии. / Лахтин В.М., Афанасьев С.С., Лахтин М.В., Алешкин В.А., Несвижский Ю.В., Поспелова В.В. // Вестник РАМН. – 2008. – № 4. – С. 50-55.
86. Нестеренко Т.Г. Оптимизация хирургического лечения одонтогенной формы хронического синусита с нарушением структур полости носа: дис. ...на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.00.04. «Болезни уха, горла и носа». / Татьяна Геннадиевна Нестеренко – Новосибирск, 2009 – 101 с.
87. Новиков, Д.К. Иммунодефицитные болезни ЛОР- органов. Иммунодефициты и аллергия в риноотоларингологии: учеб. пособие / Д. К. Новиков [и др.]; под ред. Д.К. Новикова. – Витебск, 2003. – С. 121–129.
88. Огурцов А.Н. Основы молекулярной биологии : учебное пособие : в 2-х ч. – Ч. 1. : Молекулярная биология клетки. – Харьков : НТУ «ХПИ», 2011. – 304 с.
89. Оперативное лечение одонтогенных кист верхней челюсти, проникающих в верхнечелюстной синус, на основании данных клинико-морфологического исследования. / С.В. Сирак, А.Б. Аккалаев, Р.С.

- Зекерьяев [и др.] // Медицинский вестник северного Кавказа. – 2014. – Т.9. №3. – С. 245-248.
90. Острый риносинусит: клинические рекомендации. / под ред. А.С. Лопатина. Российское общество ринологов. – М., 2017. – 36 с.
91. Отоларингология: учеб пособие. / П.А. Тимошенко и др.; под. Ред. П.А, Тимошенко. – Минск: Вышэйшая школа, 2014. – 432 с.
92. Павловская Н.Е. Функциональная роль лектинов растений как предпосылка для их применения в биотехнологии. / Н.Е. Павловская, И.Н. Гагарина. // Химия растительного сырья. – 2017. – № 1. – С.21-35.
93. Пальчун В.Т. Клинико-морфологические особенности хронического воспаления верхнечелюстной пазухи. / В.Т. Пальчун, Л.М. Михалева, А.В. Гуров, А.В. Мужичкова. // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 7. – С. 42-49. URL: <https://www.Fundamental-research.Ru/ru/article/view?id=8969>.
94. Пальчун В.Т. Основные клинико-морфологические особенности формирования хронического воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе. / В.Т. Пальчун, Л.М. Михалева, А.В. Гуров, А.В. Мужичкова. // Вестник РГМУ. – 2011. – №4. – С. 59-62.
95. Пальчун, В.Т. Особенности формирования хронического воспаления в верхнечелюстной пазухе. / Л.М. Михалева, А.В. Гуров, А.В. Мужичкова. // Вестник оториноларингологии. – 2011. – №2. – С. 5.
96. Пальчун В.Т. Магомедов М.М. Лучихин Л.А. Оториноларингология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 3-е изд., 2016. – 584 с.
97. Петросян А.М., Британ А.В. Лектиноферментный анализ как метод оценки гликозилирования иммуноглобулинов Укр. біохім. журн. – 2006. – т. 78, № 4. – С. 151-159.
98. Пивень О.А., Влияние экзогенных белков на мутационный процесс. / О.А. Пивень, Л.Л. Лукаш. // Цитология и генетика. – 2011. – № 1. С. 68-79.
99. Пионтковская М.Б. Вопросы профилактики дискинезии мукоцилиарной системы в сопровождении постимплантационных риносинуситов. / М.Б.

- Пионтковская. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – № 3. – С. 168-169.
100. Пионтковская М.Б. Введение в проблему: верхнечелюстной постимплантационный синдром. / М.Б. Пионтковская, А.А. Асмолова. // Лучевая диагностика, лучевая терапия (актуальная тематика). – 2013. – №1. – С. 92-98. http://www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/ldlt/index.htm.
101. Пиотрович А.В. Анализ структуры и частоты осложнений закрытого синусифтинга с одномоментной дентальной имплантацией. / А.В. Пиотрович, Л.С. Латышина. // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 1; Эл. ресурс: <https://www.science-education.ru/ru/article/view?id=24062>.
102. Пирс Э. Гистохимия: Пер. с англ. / Э. Пирс. - М. : Изд-во иностр. лит., 1962. – 293 с.
103. Плотникова О.В. Тактика врача при перфорации верхнечелюстной пазухи на амбулаторном приеме. / О.В. Плотникова. // Актуальные проблемы современной стоматологии. – 2016. – С. 82-85.
104. Побережник Г.А. Морфологические изменения слизистой оболочки гайморовой пазухи в зависимости от причины верхнечелюстного синусита. / Г.А. Побережник, О.А. Омельченко. // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – 2013. – № 1. – С. 325-338.
105. Попов Н.Н. Характер иммунных перестроек у больных острым гнойным верхнечелюстным синуситом. / Н.Н. Попов, Е.В. Огнивенко, Е.А. Романова. // Вісн. Харк. нац. ун-ту. – 2005. – № 705. – С. 83-87.
106. Попова М.Е. Заболеваемость верхнечелюстным синуситом у лиц с различным антропометрическим строением челюстно-лицевой области. / М.Е. Попова, Р.Н. Киков, О.Ю. Шалаев. // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – № 1. – С. 18-24.

107. Преображенский Б.С. Классификация хронических гайморитов и выбор лечебного метода при различных формах этого заболевания (реф. рокл.). // Вестник оториноларингологии. – 1959. – №6. – С. 11-112.
108. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов: метод. реком. / Х.Т. Абдулкеримов, Т.И. Гаращенко, В.И. Кошель, С.В. Рязанцев, В.М. Свистушкин; под ред. С. В. Рязанцева. – СПб.: Полифорум Групп, 2014. – 40 с.
109. Пухлик С.М. Современные методы визуализации состояния околоносовых пазух. Опыт ультразвуковой диагностики. / С.М. Пухлик, М.С. Бучацкий. // Ринология. – 2013. – №2. – С. 58-64.
110. Робустова Т.Г. Одонтогенное воспаление верхнечелюстной пазухи // Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. / Под ред. В.М. Безрукова, Т.Г. Робустовой. – Т.1. - М.: Медицина, 2000. – С. 312-326.
111. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. М.: Медицина, 2003. – 504 с.
112. Рязанцев С.В., Гаращенко Т.А., Гуров А. В. и др. Принципы этиопатогенетической терапии острых синуситов. / Клинические рекомендации; Москва – Санкт-Петербург, 2014 – 49 с.
113. Сергеев А.Ю. Факторы резистентности и иммунитет при глубоких микозах. / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. – 2004. – № 1. – С. 15-20.
114. Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции: рук-во для врачей. / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М.: Биномпресс, 2004. – 440 с.
115. Сергеев С.В. Оценка динамики воспалительного процесса в полости носа и околоносовых пазухах. / С.В. Сергеев, ВГ. Зенгер, В.И. Никольский. // Вестник оториноларингологии. – 2003. – N 1. – С. 20-22.
116. Сипкин А.М. Диагностика, лечение и реабилитация больных одонтогенными верхнечелюстными синуситами с применением эндоскопической техники: автореф. дис. ...на соискание уч. степени канд.

- мед. наук по спец. 14.01.14. «Стоматология» / А.М. Сипкин. – М. – 2005. – 47 с.
117. Сирак С.В. Анатомия и топография нижнечелюстного канала. / С.В. Сирак, И. А. Копылова. // Вестник Смоленской гос. медицинской академии. – 2010. – № 2. – С. 126-127.
118. Сирак С.В. Изучение морфологических изменений в пульпе зубов экспериментальных животных при лечении глубокого кариеса и острого очагового пульпита. / А.Г. Сирак, И.А. Копылова, А.К. Бирагова. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – Т. 23. – № 3. – С. 29-33.
119. Сирак С.В. Профилактика осложнений, возникающий во время и после эндодонтического лечения зубов (по результатам анкетирования врачей-стоматологов). / С.В. Сирак, И.А. Копылова. // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – № 8. – С. 104-107.
120. Соловых А.Г. Ятрогенный одонтогенный гайморит. / А.Г. Соловых, И.Б. Анготоева, К.С. Авдеева. // Российская ринология. – 2014. – 22(4). – С. 51-56.
121. Стефанов С.Б. Морфометрическая сетка случайного шага как средство ускоренного измерения элементов морфогенеза [Текст]. / С.Б. Стефанов. // Цитология. – 1974. – № 6. – С. 785-787.
122. Струков А.И. Патологическая анатомия : учебник для медицинских вузов. / А. И. Струков, В.В. Серов. – Изд. 4-е, стер. – М. : Медицина, 1995. – 688с.
123. Сурин А.В. Оценка качества экспериментальной модели хронического синусита верхнечелюстной пазухи на основе морфометрических данных. / А.В. Сурин, И.О. Походенько-Чудакова, АИ. Герасимович, Е.В. Адольф. // Український журнал медицини, біології та спорту. – Арг 2018. – Том 3, № 2. (11) – С. 32.-37. doi: 10.26693/jmbs03.02.032.

124. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии [Текст] : учеб. пособ. / А. А. Тимофеев. – Киев: ООО Червона Рута-Туре, 2012. – 1048 с.
125. Тимофеев А.А. Гивалекс при профилактике послеоперационных осложнений у больных с одонтогенным хроническим гайморитом. / А.А. Тимофеев, Е.П. Весова, Н.А. Ушко. // Современная стоматология. – 2014. – № 2. – С. 68-73.
126. Тимофеев А.А. История и основы ультразвукового метода обследования. / А.А. Тимофеев, ЕИ. Фесенко, О.С. Черняк. // Современная стоматология. – 2016. – №1. – С. 96-108.
127. Титов Д.В., Конъюгаты циклоолигосахаридных матриц с углеводными лигандами: методы синтеза и взаимодействие с лектинами. / Д.В. Титов, М.Л. Генинг, Ю.Е. Цветков, Н.Э. Нифантьев // Биоорганическая химия. – 2013. – Том 39, No 5. – С. 509-546.
128. Ушаков А.В. Особенности экспрессии углеводных детерминант кардиомиоцитов при инфаркте миокарда и сахарном диабете. / А.В. Ушаков, Е.Ю. Шаповалова. // Проблемы, достижения и перспективы развития медикобиологических наук и практического здравоохранения. – 2006. – Т. 142, ч. 1. – С. 90-29.
129. Фирсова И.В. Выбор пломбировочного материала при obturации системы корневых каналов с позиции доказательной медицины. / И.В. Фирсова, Ю. А. Македонова // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2013. – № 2. – С. 39 - 41.
130. Хабиев, К.Н. Использование остетомов для проведения, закрытого синус-лифтинга. // Дентальная имплантология и хирургия. – 2014– №1(14). – С. 41.
131. Характеристика циркулирующих иммунных комплексов сыворотки больных атопической бронхиальной астмой разной степени тяжести. / Ю.В. Скибо, Н.Ш. Курмаева, В.Н. Цибулькина, И.Г. Мустафин, З.И.

- Абрамова. // Казанский медицинский журналю. – 2013. - том 94, №5. – 744-748.
132. Харитонов Ю.М., Клиника и диагностика одонтогенного перфоративного верхнечелюстного синусита. / И.С. Фролов, Д.Ю. Харитонов. // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. XX, № 2 – С. 234.
133. Хирургическая стоматология : учебник. / Афанасьев В. В. [и др.] – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 880 с.
134. Худайбергенов Г.Г. Современный подход к диагностике и лечению больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом : автореф. дис... на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.01.14. «Стоматология» / Г.Г. Худайбергенов. – М., 2010 – 106 с.
135. Хулуп Г.Я. Предшественники эндотелиальных клеток: характеристика и роль в сердечно-сосудистой патологии. / Г.Я. Хулуп, Н.В. Ламовская. // Медицина. – №4. – 2008. – С. 10-14.
136. Хышов В.Б. Анализ отдаленных результатов использования гемостатической губки при операции синус-лифтинга с одномоментной имплантацией. / В.Б. Хышов, Н.А. Климова, М.А. Амхадова. // Стоматология. – 2013. – №3. – С. 69-70.
137. Царев В. Н. Микробиология, вирусология и иммунология. / Царев В. Н.. – М.: Практическая медицина, 2009. – 581 с.
138. Чудаков О.П., Лукашевич А.П., Ластовка А.С. Травматические перфорации дна верхнечелюстной пазухи. Клиника, диагностика, лечение: учеб.-метод. пособие. – Мн.: БГМУ, 2003 – 19 с.
139. Шабанович А.Б. Ятрогенные синуситы верхнечелюстных пазух. / А.Б. Шабанович. // Стоматологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 71-72.
140. Шабашова Н.В. Грибы и иммунитет. / Н.В. Шабашова. — СПб.: СПбМАПО, 2008. – 84 с.
141. Шахова Е.Г. Синуситы: клиника, диагностика, медикаментозное лечение. / Е.Г. Шахова. // Вестник ВолГМУ. – 2006. – №4 (20). – С. 78-84.

142. Шеврыгин Б.В. Синусит у детей и взрослых. – М.: Медицина, 1998. – 256с.
143. Шиленкова В.В. Двухмерная ультразвуковая диагностика околоносовых пазух: учебное пособие. / В.В. Шиленкова, В.С. Козлов, В.В. Бырихина. – Ярославль, 2006. – 54 с.
144. Шиленкова В.В. Острые и рецидивирующие синуситы у детей (диагностика и лечение): автореф. дис... на соискание уч. степени д. мед. наук по спец. 14.00.04 «Болезни уха, горла и носа». / В.В. Шиленкова. – Москва, 2008 – 43 с.
145. Шляга И.Д. Диагностика и лечение грибковых синуситов в современных условиях [Текст]. / И.Д. Шляга. // Журнал ГрГМУ. – 2013. – № 1. – С. 127-130.
146. Ялымова Д.Л. Совершенствование методов диагностики и лечения хронического одонтогенного верхнечелюстного синусита : дис... на соискание уч. степени канд. мед. наук по спец. 14.01.03 «Болезни уха, горла и носа». / Д.Л. Ялымова. – Москва, 2015. – 112 с.
147. Яременко А.И. Осложнения и ошибки при выполнении операции аугментации в области дна верхнечелюстной пазухи. Состояние проблемы. Обзор отечественной и зарубежной литературы и собственный клинический опыт. / А.И Яременко, Д.А. Галецкий, В.О. Королев. // Институт стоматологии. – 2013. – №3. – С. 58-62.
148. Ясникова Е.Я. Клинико-микробиологическая оценка лечения острого периодонтита и обострения хронического верхушечного периодонтита методом пролонгированной антисептической обработки корневых каналов : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.21 – «Стоматология», 03.00.07 – «Микробиология» / Е.Я. Ясникова – Москва, 2008 – 23 с.
149. Янушевич О.О., Баринов Е.Х., Добровольская Н.Е., Ромодановский П.О., Черкалина Е.Н. Судебно-медицинская и медико-правовая оценка

неблагоприятных исходов в стоматологической практике. / под ред. О.О. Янушевич. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 384 с.

150. Ященко А.М. Цитотопографія рецепторів лектинів у структурних компонентах органів імунотенезу. / А.М. Ященко, В.О. Антонюк, О.В. Наконечна [та інш.]. // Львівський медичний часопис. – 2005. – Т. 11, № 3.– С. 96-100.
151. Agarwal S, Kumar S. Foreign bodies in maxillary sinus: Causes and management. Special report: otorhinolaryngology. 2014 ; 1 (2) : 89-92. doi: 10.4103/2349-0977. 137851.
152. Akhlaghi F, Esmaeelinejad M, Safai P. Etiologies and Treatments of Odontogenic Maxillary Sinusitis: A Systematic Review. Iran Red Crescent Med J. 2015 Dec 27;17(12):e25536. doi: 10.5812/ircmj.25536.
153. Alekseyev SB, Boyenko DS, Matros-Taranets AI, Alekseyev YS. Systematic approach to surgical care to patients with odontogenic maxillary sinusitis Bulletin of problems biology and medicine» 2014; 2,1 (107) : 051-053.
154. Anavi Y, Allon DM, Avishai G, Calderon S. Complications of maxillary sinus augmentations in a selective series of patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008 Jul;106(1):34-8. doi: 10.1016/j.tripleo.2007.09.021.
155. Anderson AC, Hellwig E, Vespermann R, Wittmer A, Schmid M, Karygianni L, Al-Ahmad A.. Comprehensive analysis of secondary dental root canal infections: a combination of culture and culture-independent approaches reveals new insights. PLoS One. 2012;7(11):e9576. doi: 10.1371/journal.pone.0049576.
156. André S, Kaltner H, Manning JC, Murphy PV, Gabius HJ. Lectins: getting familiar with translators of the sugar code. Molecules. 2015 Jan 22;20(2):1788-823. doi: 10.3390/molecules20021788.
157. Arias-Irimia O, Barona-Dorado C, Santos-Marino JA, Martinez-Rodriguez N, Martinez-Gonzalez JM. Metaanalysis of the etiology of odontogenic maxillary sinusitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010;15:70-73.

158. Bachert C, Pawankar R, Zhang L, Bunnag C, Fokkens WJ, Hamilos DL, Jirapongsananuruk O, Kern R, Meltzer EO, Mullol J, Naclerio R, Pilan R, Rhee CS, Suzaki H, Voegels R, Blaiss M. ICON: chronic rhinosinusitis. *World Allergy Organ J.* 2014 Oct 27;7(1):25. doi: 10.1186/1939-4551-7-25.
159. Barone A, Santini S, Sbordone L, Crespi R, Covani U. A clinical study of the outcomes and complications associated with maxillary sinus augmentation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2006 Jan-Feb;21(1):81-5.
160. Bataille R, Jégo G, Robillard N. et al. The phenotype of normal, reactive and malignant plasma cells. Identification of “many and multiple myelomas” and of new targets for myeloma therapy. *Haematologica* 2006;91(9):1234–40.
161. Becattini S, Taur Y, Pamer EG. Antibiotic-Induced Changes in the Intestinal Microbiota and Disease. *Trends Mol Med.* 2016 Jun;22(6):458-478. doi: 10.1016/j.molmed.2016.04.003.
162. Berger G, Kogan T, Ophir D, Skutelsky E, Pitaro K. Glycoconjugate expression of sinus mucosa in chronic rhinosinusitis: a lectin histochemical study. *Am J Rhinol.* 2008 Jul-Aug;22(4):349-55. doi: 10.2500/ajr.2008.22.3185.
163. Besada E, Nossent JC. CD4 cell count and CD4/CD8 ratio increase during rituximab maintenance in granulomatosis with polyangiitis patients. *PeerJ.* 2016 Sep 20;4: 2487. doi: 10.7717/peerj.2487.
164. Beule AG. Physiology and pathophysiology of respiratory mucosa of the nose and the paranasal sinuses. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2010 ; 9. doi: 10.3205/cto000071.
165. Beule A. Epidemiology of chronic rhinosinusitis, selected risk factors, comorbidities, and economic burden. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2015; 14: Doc11. [https:// www. ncbi. nlm. nih. Gov / pmc / articles / PMC4702060/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4702060/).
166. Bhaskar N, Chhabra V, Kaushal N, Aggarwal S. Rare Opportunistic Bread Mold Fungal Infection of Maxillary Sinus in a Diabetic Patient. *Int J Appl*

Basic Med Res. 2017 Jul-Sep;7(3):202-204. doi:
10.4103/ijabmr.IJABMR_368_16.

167. Bitencourt PE, Cargnelutti L O, Stein CS, Lautenchleger R, Ferreira LM, Sangoi M, Denardi L, Borges RM, Boligon A, etc all. Nanoparticle formulation increases *Syzygium cumini* antioxidant activity in *Candida albicans*-infected diabetic rats. *Pharmaceutical Biology*. 2017 Jan;1(55), 1082-1088, doi: 10.1080/13880209.2017.1283338.
168. Bonilla FA, Khan DA, Ballas ZK, et al. Practice parameter for the diagnosis and management of primary immunodeficiency. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136:1186–1205.
169. Bomeli SR, Branstetter BF 4th, Ferguson BJ. Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis. *Laryngoscope*. 2009 Mar;119(3):580-4. doi: 10.1002/lary.20095.
170. Brinkschulte M, Bienert-Zeit A, Lüpke M, Hellige M, Ohnesorge B, Staszzyk C. The sinonasal communication in the horse: examinations using computerized three-dimensional reformatted renderings of computed-tomography datasets. *BMC Vet Res*. 2014 Mar 19;10:72. doi: 10.1186/1746-6148-10-72.
171. Brook I. General Otolaryngology Aerobic and anaerobic bacterial flora of normal maxillary sinuses.. 1981 Mar.; 91(3): 372–376. doi: 10.1288/00005537.
172. Brook I. Microbiology of acute and chronic maxillary sinusitis associated with an odontogenic origin. *Laryngoscope*. 2005 May;115(5):823-5. doi: 10.1097/01.
173. Brook I. Sinusitis of odontogenic origin. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 135:349-55.
174. Brook I. Microbiology of Sinusitis. *Proc Am Thorac Soc*. 2011 ; 8 : 90–100. doi: 10.1513/pats.201006-038RN Internet address: www.atsjournals.org
<https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/pats.201006-038RN>.

175. Brook I, Foote PA, Hausfeld JN. Increase in the frequency of recovery of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in acute and chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol.* 2008; 57: 1015–7
176. Buchta V, Matula V, Kestřánek J, Vejsová M, Křivčíková L, Spaček J. [Is diabetes mellitus a risk factor in genital yeast infections?]. *Ceska Gynekol.* 2013 Dec;78(6):537-44.
177. Caplan ES, Hoyt NJ. Nosocomial sinusitis. *JAMA.* 1982; 247(5) : 639–641.
178. Čanji K, Mitrović SM., Jović R. Malignant tumours of nose and paranasal sinuses - sixteen years experience of the ENT Clinic from Novi Sad. *Journal of Regional Section of Serbian Medical Association in Zajecar.* 2011; Vol 36, 4: 213-217.
179. Carini F, Longoni S, Amosso E, Carini S, Garavello W, Porcaro G. Odontogenic maxillary sinusitis with oro-nasal fistula: a case report. *Ann Stomatol (Roma).* 2014 Oct 25;5(Suppl 2 to No 2):37-9.
180. Chai OH, Song CH. Role of mast cell in the late phase of contact hypersensitivity induced by trimellitic anhydride. *Anat Cell Biol.* 2015 Dec;48(4):225-34. doi: 10.5115/acb.2015.48.4.225.
181. Chirilă L, Rotaru C, Filipov I, Săndulescu M. Management of acute maxillary sinusitis after sinus bone grafting procedures with simultaneous dental implants placement - a retrospective study. *BMC Infect Dis.* 2016 Mar 8;16 Suppl 1:94. doi: 10.1186/s12879-016-1398-1.
182. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJ, Hicks LA, et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. *Clin Infect Dis.* 2012;54(8):72–112.
183. Cohen N.A. Sinonasal mucociliary clearance in health and disease. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. Suppl.* 2006;196:20-26.
184. Crispino A, Fortunato L, Lidonnici L, Giudice RD Iatrogenic Invasion of Maxillary Sinus in Oral Surgery. *American Journal of Clinical and Experimental Medicine.* 2015 Nov.; 3 (6): 383-385.

185. Crovetto-Martínez R, Martín-Arregui F J, Zabala-López-de-Maturana A, Tudela-Cabello K, Crovetto-de la Torre MA. Frequency of the odontogenic maxillary sinusitis extended to the anterior ethmoid sinus and response to surgical treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014 Jul; 19(4): 409–413.
186. Cymerman JJ, Cymerman DH, O'Dwyer RS. Evaluation of odontogenic maxillary sinusitis using cone-beam computed tomography: three case reports. *J Endod*. 2011 Oct;37(10):1465-9. doi: 10.1016/j.joen.2011.06.015.
187. Demidova E, Khurdzidze G. Cone beam computed tomography in diagnostics of odontogenic maxillary sinusitis (case reports). *Georgian Med News*. 2017 Jun;(267):19-27. Russian.
188. De Laurentiis A., Gaspari M., Palmieri C., Falcone C., Iaccino E., Fiume G., Massa O., Masullo M., Tuccillo F. M., Roveda L., Prati U., Fierro O., Cozzolino I., Troncone G., Tassone P., Scala G., Quinto I. Mass spectrometry-based identification of the tumor antigen UN1 as the transmembrane CD43 sialoglycoprotein. *Mol Cell Proteomics*. 2011; 10 (5) : 111.007898.
189. De Shazo RD, O'Brien M, Chapin K, Soto-Aguilar M, Gardner L, Swain R. A new classification and diagnostic criteria for invasive fungal sinusitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997 Nov;123(11):1181-8. De Shazo, RD, Chapin K, Swain RE. Fungal Sinusitis. *England J. of Med*. 1997 ; 337: 254–259.
190. De Souza Amorim K, da Silva VT, da Cunha RS, Silveira Souto ML, São Mateus CR, de Almeida Souza LM. Removal of an Upper Third Molar from the Maxillary Sinus. *Case Rep Dent*. 2015; 2015: 517149. doi: 10. 1155 / 2015 / 517149.
191. Dhingra PL. Diseases of Ear, Nose and Throat. New Delhi: B.I.Churchil Livingstone Pvt Ltd, 2013. 486 p.
192. Draf W. The endoscopy of paranasal sinuses. Diagnostic and therapeutic possibilities / W. Draf // *Laryngol. Rhinol. Otol*. 1975; 54 (3);209-215.
193. Drumond JP, Allegro BB, Novo NF, de Miranda SL, Sendyk WR. Evaluation of the Prevalence of Maxillary Sinuses Abnormalities through Spiral

- Computed Tomography (CT) *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2017 Apr; 21(2): 126–133. doi: 10.1055/s-0036-1593834.
194. Durbec M, Bienvenu AL, Picot S, Dubreuil C, Cosmidis A, Tringali S. Maxillary sinus fungal infection by *Ascremonium*. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2011 Jan;128(1):41-3. doi: 10.1016/j.anorl.2010.10.004.
 195. Eichler W.. Characteristics of Two CD75-Related Cell-Surface Expressed Antigens of Human Lymphocytes. *Mol. Immunol*. 2007 ; 44 : 2047-2055.
 196. Ercan E, Dalli M, Yavuz I Özekinci T. Investigation of Microorganisms in Infected Dental Root Canals. *Biotechnol & Biotechnol Eq*. 2014 Apr.;20(2):166–172. doi: 10.1080/13102818.2006.10817361.
 197. Erkan M, Asian T, Ozcan M. Bacteriology of antrum in adults with chronic maxillary sinusitis. *Laryngoscope*. 2004 ; 3(104) : 321-321.
 198. Ewing J. A treatise on tumors. Philadelphia. / Ewing J. WB Saunders;1928.
 199. Fanucci E, Nezzo M, Neroni L, Montesani Jr.L, Ottria L, Gargari M. Diagnosis and treatment of paranasal sinus fungus ball of odontogenic origin: case report. *Oral Implantol (Rome)*. 2013 Mar; 6(3): 63–66.
 200. Feng L, Li H, E LL, Li CJ, Ding Y. Pathological changes in the maxillary sinus mucosae of patients with recurrent odontogenic maxillary sinusitis. *Pak J Med Sci*. 2014 Sep;30(5):972-5. doi: 10.12669/pjms.305.5312.
 201. Feng L.H., Wang H., Dong H., Zhu Y.Y., Cong W.M., The stromal morphological changes for differential diagnosis of uninodular high-grade dysplastic nodule and well-differentiated small hepatocellular carcinoma, *Oncotarget*. 2017 Oct 20; 8(50): 87329–87339.
 202. Fernández-Rodríguez J, Feijoo-Carnero C, Merino-Trigo A, Páez de la Cadena M, Rodríguez-Berrocal FJ, de Carlos A, Butrón M, Martínez-Zorzano VS. Immunohistochemical analysis of sialic acid and fucose composition in human colorectal adenocarcinoma. *Tumour Biol*. 2000 May-Jun;21(3):153-64.
 203. Fokkens WJ, Lund VJ, Mullol J, Bachert C, Alobid I, Baroody F, et al. EPOS 2012: European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2012. A

- summary for otorhinolaryngologists. *Rhinology*. 2012 Mar;50(1):1-12. doi: 10.4193/Rhino50E2.
204. Franceschi C, Bonafè M, Valensin S, Olivieri F, De Luca M, Ottaviani E, et al. Inflamm-aging. An evolutionary perspective on immunosenescence. *Ann N Y Acad Sci*. 2000;908:244–254. doi: 10.1111/j.1749-6632.2000.tb06651.x.
 205. Fufesan O, Asavaoie C, Cherecheș Panta P, et al. The role of ultrasonography in the evaluation of maxillary sinusitis in pediatrics. *Medical Ultrasonography*. 2010; 12(1):4 – 11.
 206. Fry RR, Patidar DC, Goyal S, Malhotra A. Proximity of maxillary posterior teeth roots to maxillary sinus and adjacent structures using Denta scan®. *Indian J Dent*. 2016 Sep;7(3):126-130.doi: 10.4103/0975-962X.189339.
 207. Gabius HJ, Siebert HC, André S. [et al.] Chemical biology of the sugar code. *Chem. BioChem*. 2004. ; 5: 740-764.
 208. Gabius H.J., Andre S., Jimenez Barbero J., Romero A., Solis D. From lectin structure to functional glycomics: principles of the sugar code // *Trends in Biochemical Sciences*, June 2011, Vol. 36, No. 6. 298-313, doi:10.1016/j.tibs.2011.01.005.
 209. Gao CX, Miyoshi E, Uozumi N, Takamiya R, Wang X, Noda K, Gu J, Honke K, Wada Y, Taniguchi N. Bisecting GlcNAc mediates the binding of annexin V to Hsp47. *Glycobiology*. 2005 Nov;15(11):1067-75.
 210. Ghazarian H, Idoni B, Oppenheimer SB. A glycobiology review: carbohydrates, lectins and implications in cancer therapeutics. *Acta Histochem*. 2011 May; 113(3):236-47. doi: 10.1016/j.acthis.2010.02.004.
 211. Geurtsen W. *Clin. Oral. Invest*. 2001; 1: 511 p.
 212. Gomes CC, Pinto LC, Victor FL, Silva EA, Ribeiro Ade A, Sarquis MI, Camões IC Braz J. *Aspergillus* in endodontic infection near the maxillary sinus. *Otorhinolaryngol*. 2015 Sep-Oct;81(5):527-32.

213. Guerra-Pereira I, Vaz P, Faria-Almeida R, Braga AC, Felino A. CT maxillary sinus evaluation-A retrospective cohort study *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015 Jul; 20(4): 419-426.
214. Haapaniemi J., Laurikainen E. Ultrasound and antral lavage in the examination of maxillary sinuses. *Rhinology*. 2001 ; 39 : 39-42.
215. Hernández-Alfaro F, Torradeflot MM, Marti C. Prevalence and management of Schneiderian membrane perforations during sinus-lift procedures. *Clin Oral Implants Res*. 2008 Jan;19(1):91-8. doi: 10.1111/j.1600-0501.2007.01372.x.
216. Hinni ML, McCaffrey TV, Kasperbauer JL. Early mucosal changes in experimental sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992 Oct;107(4):537-48.
217. Hodnett BL, Ferguson B. Case Report: retained gutta-percha as a cause for persistent maxillary sinusitis and pain 2014. Apr 29; 3: 81. doi: 10.12688/f1000research.3791.2.
218. Holmskov U, Malhotra R, Sim RB, Jensenius JC. Collectins: collagenous C-type lectins of the innate immune defense system. *Immunol Today*. 1994 Feb;15(2):67-74.
219. Hoskison E., Daniel M., Rowson J.E., Jones N.S. Evidence of an increase in the incidence of odontogenic sinusitis over the last decade in the UK. *J. Laryngol. Otol*. 2012.; 1 (126):43-46.
220. Hudson JW. Osteomyelitis of the jaws: a 50-year perspective. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993 Dec;51(12):1294-301.
221. Ikeda K, Oshima T, Furukawa M, Katori Y, Shimomura A, Takasaka T, Maruoka S. Restoration of the mucociliary clearance of the maxillary sinus after endoscopic sinus surgery. *J Allergy Clin Immunol*. 1997 Jan;99(1 Pt 1):48-52.
222. ICD10 Version: 2008 Эл. ресурс, режим доступа: [http:// apps. who. int/ classifications/icd10/browse/2008/en#>](http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2008/en#>); <http://www.classbase.ru/mkb10>.
223. Jasim NO. Antifungal Activity of Zinc Oxide Nanoparticles on *Aspergillus Fumigatus* Fungus & *Candida Albicans* Yeast. *Journal of Natural Sciences Research*. 2015; 4 (5) : 23-27.

224. Javadi NS, Zarabi V, Noorbakhsh S, Farhadi M, Ghavidel Darestani S. Chlamydophila pneumoniae Infection Assessment in Children With Adenoid Hypertrophy Concomitant With Rhino Sinusitis. Jundishapur J Microbiol. 2014;7(8):e25536 doi: 10.5812/jjm.11134.
225. Johnson JL, Jones MB, Ryan SO, Cobb BF. The Regulatory Power of Glycans and their Binding Partners in Immunity. Trends Immunol. 2013 ; 34 : 290–298.
226. Kaneko T, Komiyama K, Horie N, Tsuchiya M, Moro I, Shimoyama T. A histochemical study of inflammatory lesions of the maxillary sinus mucosa using biotinylated lectins. Journal of Oral Science. 2000; 2(42): 87-91.
227. Karagiannis SN, Karagiannis P, Josephs DH, Saul L, Gilbert AE, Upton N, Gould HJ, Microbiol Spectr. Immunoglobulin E and Allergy: Antibodies in Immune Inflammation and Treatment. Microbiol Spectr. 2013 Oct; 1(1). doi: 10.1128/microbiolspec.AID-0006-2012. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26184813>.
228. Karr RM. Chronic rhinosinusitis: potential new use for topical sulfasalazine. J Allergy Clin Immunol Pract. 2014 May-Jun;2(3):349-50.e1. doi: 10.1016/j.jaip.2014.01.001.
229. Karikal A, Sharma SM, Gopinath A, Karikal A. Osteolytic nasal polyp of the maxillary sinus mimicking malignancy Contemporary Clinical Dentistry. 2014. Jul-Sep. 5; 3: 397-401.
230. Kayabasoglu G, Nacar A, Altundag A, Cayonu M, Muhtarogullari M, Cingi C. A retrospective analysis of the relationship between rhinosinusitis and sinus lift dental implantation. Head Face Med. 2014 Dec 15;10:53. doi: 10.1186/1746-160X-10-53.
231. Khandelwal P, Hajira N. Management of Oro-antral Communication and Fistula: Various Surgical Options. World J Plast Surg. 2017 Jan;6(1):3-8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28289607>
232. Khelloufi MK, Loiseau E, Jaeger M, Molinari N, Chanez P, Gras D, Vialla A. Spatiotemporal organization of cilia drives multiscale mucus swirls in model

- human bronchial epithelium. *Scientific Reports*. 2018. Feb.;8:2447. doi:10.1038/s41598-018-20882-4.
233. Kim JW, Cho KM, Park SH, Park SR, Lee SS, Lee SK. Chronic maxillary sinusitis caused by root canal overfilling of Calcipex II. *Restor Dent Endod*. 2014 Feb;39(1):63-7. doi: 10.5395/rde.2014.39.1.63.
 234. Krause HR, Rustemeyer J, Grunert RR. Foreign body in paranasal sinuses. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2002;6:40-4.
 235. Lam K, Schleimer R, Kern RC. The Etiology and Pathogenesis of Chronic Rhinosinusitis: a Review of Current Hypotheses. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2015 Jul;15(7):41. doi: 10.1007/s11882-015-0540-2.
 236. Lakhtin M, Lakhtin V, Alyoshkin V, Afanasyev S. Lectins of beneficial microbes: system organisation, functioning and functional superfamily. *Benef Microbes*. 2011 Jun;2(2):155-65. doi: 10.3920/BM2010.0014.
 237. Laudien M. Orphan diseases of the nose and paranasal sinuses: Pathogenesis – clinic – therapy. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2015, Dec ;14 : Doc04. doi: 10.3205/cto000119.
 238. Lawson W, Patel ZM, Lin FY. The development and pathologic process that influence maxillary sinus pneumatization. *Anat Rec (Hoboken)*. 2008 Nov;291(11):1554-63. doi: 10.1002/ar.20774.
 239. Lechien JR, Filleul O, Costa de Araujo P, Hsieh JW, Chantrain G, Saussez S. Chronic maxillary rhinosinusitis of dental origin: a systematic review of 674 patient cases. *Int J Otolaryngol*. 2014; 2014 :465173. doi: 10.1155/2014/465173.
 240. Lee KC, Lee SJ. Clinical Features and Treatments of Odontogenic Sinusitis *Yonsei Med J*. 2010 Nov 1 ; 51(6) : 932–937, doi: 10.3349/ymj.2010.51.6.932.
 241. Linden SK, Sutton P., Karlsson NG, Korolik V, McGuckin MA Mucins in the mucosal barrier to infection // *Mucosal immunology*. 2008;1(3) :183-197.
 242. Little RE, Long CM, Loehrl TA, Poetker DM. Odontogenic sinusitis: A review of the current literature. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2018 Mar 25;3(2):110-114. doi: 10.1002/lio2.147.

243. López M, Gallardo C, Galdames I, Valenzuela J. Maxillary sinusitis of dental origin. A case report and literature review. *Int J Odontostomat* 2009 ; 3 : 5-9. <http://sbdmj.lsmuni.lt/142/142-01.pdf>.
244. Mackay IR, Water JV, Gershwin ME. Autoimmunity: thoughts for the millennium. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2000 Feb;18 (1): 87-117 18.
245. Mahendra Ch. Jagveer S.V., Jaimanti B., Uma N.S. Cholesteatoma of Maxillary Sinus: Mimicking as Sinus Tumor. *Clinical Rhinology: An International Journal*, May-August. 2011;4(2):119-121.
246. Manea C, Sarafoleanu C. Iatrogenic foreign bodies in the maxillary sinus: between malpraxis and medico-legal consequences. *Rom J Leg Med.* 2015;23:14-18.doi: 10.4323/rjlm.2015.14 <http://www.rjlm.ro/index.php/arhiv/402>.
247. Marino MJ, Riley ChA, Wu EL, Weinstein JE, McCoul ED. Are Chronic Rhinosinusitis and Paranasal Sinus Pneumatization Related ? *Sinusitis* 2016; 1(1) : 92-98 ; doi.org/10.3390/sinusitis1010092.
248. Matsumoto Y, Ikeda T, Yokoi H, Kohno N. Association between odontogenic infections and unilateral sinus opacification. *Auris Nasus Larynx.* 2015 Aug;42(4):288-93. doi: 10.1016/j.anl.2014.12.006.
249. Mehra P, Jeong D. Maxillary sinusitis of odontogenic origin. *Curr Infect Dis Rep.* 2008 May;10(3):205-10.
250. Mehra P, Jeong D. Maxillary sinusitis of odontogenic origin. *Curr Allergy Asthma Rep* 2009;9:238-43.
251. Mensi M, Salgarello S, Pinsi G. Mycetoma of the maxillary sinus: endodontic and microbiological correlations. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* Jul;98(1):119-23.
252. Metson MD, Mardon SN, Ralph B. Fungal sinusitis. *The Harvard medical school guide to healing your sinuses.* New York; 2005.: 153–157.
253. Mitin Y., Deyeva Y [et al.]. *Otorhinolaryngology*, K.: Medicine, 2014. 264 p.
254. Morawska-Kochman M, Marycz K, Jermakow K, Nelke K, Pawlak W, Bochnia M. The presence of bacterial microcolonies on the maxillary sinus

- ciliary epithelium in healthy young individuals. PLoS One. 2017 May 2;12(5):e0176776. doi: 10.1371/journal.pone.0176776.
255. Mortazavi H, Khalighi H, Goljanian A, Noormohammadi R, Mojahedi S, Sabour S Intra-oral low level laser therapy in chronic maxillary sinusitis: A new and effective recommended technique. J Clin Exp Dent. 2015 Dec; 7(5):. 557-562. doi:10.4317/jced.52282.
 256. Moule A J, Hicks ML, Diagnosing Dental and Orofacial Pain: A Clinical Manual. Wiley-Blackwell Nov 2016:152 p. doi:10.1002/9781119155218.
 257. Mousavi B, Hedayati MT, Hedayati N, Ilkit M, Syedmousavi S. Aspergillus species in indoor environments and their possible occupational and public health hazards. Curr Med Mycol. 2016 Mar;2(1):36-42. doi: 10.18869/acadpub.cmm.
 258. Nagar ACh, Gautam A. Maxillary sinusitis of odontogenic origin: a review. International Journal of Advanced Research. 2015. Aug.;3(9): 1323- 1328. http://www.journalijar.com/uploads/511_IJAR-7221.pdf.
 259. Nagori SA, Jose A, Bhutia O Roychoudhury A. A Case of Oro-antral Communication Closed by Autotransplantation of Third Molar. J Maxillofac Oral Surg. 2015 Mar; 14(Suppl 1): 448–451. doi: 10.1007/s12663-014-0671-3.
 260. Najafzadeh H, Ghorbanpour M, Hekmati Moghaddam SH, Karimiyan A. Antifungal Activity of Zinc Oxide Nanoparticles on Aspergillus Fumigatus Fungus & Candida Albicans Yeast. Journal of Natural Sciences Research. 2015 Sep; 4(5): 23-27.
 261. Nam KY, Kim JB. Treatment of dental implant-related maxillary sinusitis with functional endoscopic sinus surgery in combination with an intra-oral approach. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2014 Apr;40(2) : 87-90. doi: 10. 5125 / jkaoms. 2014.40.2.87.
 262. Nangaku M, Couser WG. Mechanisms of immune-deposit formation and the mediation of immune renal injury. Clin. Exper. Nephrol. Sep; 2005; 9(3): 183-91.

263. Nezlin R. A quantitative approach to the determination of antigen in immune complexes. *J Immunol Methods*. 2000 Apr 3;237(1-2):1-17.
264. Nicholson LB The immune system. *Essays Biochem*. 2016 Oct 31; 60(3): 275–301. doi: 10.1042/EBC20160017.
265. Niranjan KC, Sarathy N, Alrani D, Hallekeri K. Prevalence of fungal osteomyelitis of the jaws associated with diabetes mellitus in North Indian population: A retrospective study. *Int J Cur Res*. 2016;8:27705–10.
266. Pant H, Hughes A, Schembri M, Miljkovic D, Krumbiegel D. CD4(+) and CD8(+) regulatory T cells in chronic rhinosinusitis mucosa. *Am J Rhinol Allergy*. 2014 Mar-Apr;28(2):e83-9. doi: 10.2500/ajra.2013.28.4014.
267. Patel NA, Ferguson BJ Odontogenic sinusitis: an ancient but under-appreciated cause of maxillary sinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 Feb;20(1):24-8. doi: 10.1097/MOO.0b013e32834e62ed.
268. Paul I, Mandal C, Allen AK, Mandal C. Glycosylated molecular variants of C-reactive proteins from the major carp *Catla catla* in fresh and polluted aquatic environments. *Glycoconj J*. 2001 Jul;18(7):547-56.
269. Peral-Cagigal B, Redondo-González LM, Verrier-Hernández A. Invasive maxillary sinus aspergillosis: A case report successfully treated with voriconazole and surgical debridement. *J Clin Exp Dent*. 2014 Oct 1;6(4):e448-51. doi: 10.4317/jced.51571.
270. Pereira IG, Vaz P, Almeida RF, Braga AC, Felino A. IRAK4 gene polymorphism and odontogenic maxillary sinusitis. *Clin Oral Investig*. 2015; 19(8): 1815–1824. doi: 10.1007/s00784-015-1424-5.
271. Pinheiro ET, Gomes BP, Ferraz CC, Teixeira FB, Zaia AA, Souza Filho FJ. Evaluation of root canal microorganisms isolated from teeth with endodontic failure and their antimicrobial susceptibility. *Oral Microbiol Immunol*. 2003 Apr; 18(2):100-3.
272. Popko K., Górska E. The role of natural killer cells in pathogenesis of autoimmune diseases. *Cent Eur J Immunol* 2015; 40 (4): 470-476.

273. Puglisi S, Privitera S, Maiolino L, Serra A, Garotta M, Blandino G, et al. Bacteriological findings and antimicrobial resistance in odontogenic and non-odontogenic chronic maxillary sinusitis. *J Med Microbiol.* 2011;60(9):1353–9. doi: 10.1099/jmm.0.031476-0.
274. Ramakrishnan VR, Hauser LJ., Frank DN. The sinonasal bacterial microbiome in health and disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016 Feb; 24(1): 20–25. doi: 10.1097/MOO.000000000000022.
275. Raz A, Lotan R. Endogenous galactoside-binding lectins: a new class of functional tumor cell surface molecules related to metastasis. *Cancer Metastasis Rev.* 1987;6(3):433-52.
276. Revonta M, Kuuliala I. The diagnosis and follow-up of pediatric sinusitis: Water's view radiography versus ultrasonography. *Laryngoscope.* 1989 Mar;99(3):321-4.
277. Risavi R, Klapan I, Barcan T, Simović S. Effectiveness of ultrasonography in diagnosis of maxillary sinus disease: a prospective comparison with radiographic and sinusoscopic examinations. *Croat Med J.* 1998 Mar;39(1):45-8.
278. Rohr A, Rohr D, Kühbacher T, Schreiber S, Heller M, Reuter M. [Radiological assessment of small bowel obstructions: Value of conventional enteroclysis and dynamic MR-enteroclysis]. *Rofo.* 2002 Sep;174(9):1158-64. German.
279. Rosenfeld RM, Piccirillo JF, Chandrasekhar SS, Brook I, Ashok Kumar K, Kramper M, Orlandi RR, Palmer JN, Patel ZM, Peters A, Walsh SA, Corrigan MD. Clinical practice guideline (update): adult sinusitis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015 Apr;152(2 Suppl):S1-S39. doi: 10.1177/0194599815572097.
280. Rudd PM, Elliott T, Cresswell P, Wilson IA, Dwek RA Glycosylation and the immune system, *Science*, 2001 Mar 23; 291(5512): 2370-6.
281. Russell SL, Gordon S, Lukacs JR, Kaste LM. Sex/Gender differences in tooth loss and edentulism: historical perspectives, biological factors, and sociologic reasons. *Dent Clin North Am.* 2013 Apr;57(2):317-37. doi: 10.1016/j.cden.2013.02.006.

282. Saeed SR, Brookes GB. Aspergillosis of the paranasal sinuses. *Rhinology*. 1995 Mar; 33 (1) : 46–52.
283. Sato H. Closure of a fistula of the maxillary sinus and oral cavity. *Shiyo*. 2006. ; 34 (1) : 945 – 951.
284. Sassetti C, Tangemann K, Singer MS. Identification of Podocalyx [inlike protein as a high endothelial venule ligand for L-selectin: parallels to CD 34. *J. Exp. Med*. 1998.; 12(187) : 1965–1975.
285. Savill J, Fadok V, Henson P, Haslett C. Phagocyte recognition of cells undergoing apoptosis. *Immunol Today*. 1993 Mar;14(3):131-6. doi: 10.1016/0167-5699(93)90215-7.
286. Shah SA, Ishinaga H, Takeuchi K. Pathogenesis of eosinophilic chronic rhinosinusitis. *J Inflamm (Lond)*. 2016 Apr 6;13:11. doi: 10.1186/s12950-016-0121-8.
287. Schleimer RP. Immunopathogenesis of Chronic Rhinosinusitis and Nasal Polyposis. *Annu Rev Pathol*. 2017 Jan 24;12:331-357. doi: 10.1146/annurev-pathol-052016-100401.
288. Schwartz-Arad D, Herzberg R, Dolev E. The prevalence of surgical complications of the sinus graft procedure and their impact on implant survival. *J Periodontol*. 2004 Apr;75(4):511-6. doi: 10.1902/jop.2004.75.4.511.
289. Seal GJ, Ng Y L, Spratt D, Bhatti M, Gulabivala K. An in vitro comparison of the bactericidal efficacy of lethal photosensitization or sodium hypochlorite irrigation on *Streptococcus intermedius* biofilms in root canals. *International Endodontic Journal*. 2002; Mar;35(3):268-74.
290. Shah SA, Ishinaga H, Takeuchi K. Pathogenesis of eosinophilic chronic rhinosinusitis. *J Inflamm (Lond)*. 2016 Apr 6;13:11. doi: 10.1186/s12950-016-0121-8.
291. Shao L, Qin X, Ma Y. Removal of Maxillary Sinus Metallic Foreign Body Like a Hand Sewing Needle by Magnetic. *Iron Int J Clin Pediatr Dent*. 2014. Jan-Apr; 7(1): 61–64. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1237.

292. Shokri A, Lari S, Yousef F, Hashemi L. Assessment of the relationship between the maxillary sinus floor and maxillary posterior teeth roots using cone beam computed tomography. *J Contemp Dent Pract.* 2014 Sep 1;15(5):618-22.
293. Siebert HC, Rosen J. α 2,3/ α 2,6-Sialylation of N-glycans: non-synonymous signals with marked developmental regulation in bovine reproductive tracts. *Biochimie.* 2006; 88 : 399-410.
294. Simuntis R, Kubilius R, Vaitkus S. Odontogenic maxillary sinusitis: a review. *Stomatologija.* 2014 ; 16(2) : 39-43.
295. Sletmoen M, Dam TK, gerken TA, Stokke BT, Brewer CF. Single-molecule pair studies of the interactions of the α -GalNAc (Tn-Antigen) form of porcine submaxillary mucin with Soybean Agglutinin// *biopolymers*-2009-91(9)-719-728;
296. Sohn DS, Jung HS; Kim KH, Song KJ, An HW, Min KH. Removal of displaced foreign body from the maxillary sinus using replaceable bony windows and saline irrigation, followed by suctioning of the foreign body. *Implant Dentistry.* 2011 APR; 20 (2):112-117. doi: 10.1097/ID.0b013e31820faf53.
297. Solomon A. Monoclonal immunoglobulins as biomarkers of cancer // *CancerMarkers.* 1980.;1:5787.
298. Stefan Schwartz «*Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis» / Stefan Schwartz , Markus Ruhnke // Ed by J.P. Lungi and W.J.Stenbach, 2009, ASM Press, Washington. <http://www.rusmedserv.com/mycology/html/pasper12.htm>.
299. Steinman RM, Pack M, Inaba K. Dendritic cells in the T-cell areas of lymphoid organs. *Immunol Rev.* 1997 Apr;156:25-37.
300. Stenner M, Rudack C. Diseases of the nose and paranasal sinuses in child. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg.* 2014 Dec 1 ; 13 : Doc10. doi : 10.3205 / cto000113 . [https:// www. ncbi. nlm. nih. Gov / pmc / articles / PMC4273171/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4273171/).

301. Sundqvist G, Figdor D, Persson S, et al. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative re-treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85:86–93.
302. Suomalainen A, Pakbaznejad Esmaeili E, Robinson S. Dentomaxillofacial imaging with panoramic views and cone beam CT. *Insights Imaging*. 2015 Feb;6(1):1-16. doi: 10.1007/s13244-014-0379-4.
303. Tabrizi R, Amid R, Taha Özkan B, Khorshidi H, Langner NJ. Effects of exposing dental implant to the maxillary sinus cavity. *J Craniofac Surg*. 2012 May;23(3):767-9. doi: 10.1097/SCS.0b013e31824dbd19.
304. Tailford LE, Crost EH, Kavanaugh D, Juge N. Mucin glycan foraging in the human gut microbiome. *Front Genet* [Internet]. 2015; 6: 81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4365749>.
305. Tamgadge AP, Mengi R, Tamgadge S, Bhalerao SS. Chronic invasive aspergillosis of paranasal sinuses: A case report with review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2012 Sep;16(3):460-4. doi: 10.4103/0973-029X.102522.
306. Tamura K, Manabe N, Uchio K, Miyamoto M, Yamaguchi M, Ogura A, Yamamoto Y, Nagano N, Furuya Y, Miyamoto H. Characteristic changes in carbohydrate profile in the kidneys of hereditary nephrotic mice (ICGN strain). *J Vet Med Sci*. 2000 Apr;62(4):379-90.
307. Teng YH, Aquino RS, Park PW (January 2012). «Molecular functions of syndecan-1 in disease». *Matrix Biol*. 31 (1): 3–16. DOI:10.1016/j.matbio.2011.10.001.
308. Theoharides TC, Alysandratos KD, Angelidou A, Delivanis DA, Sismanopoulos N, Zhang B, Asadi S, Vasiadi M, Weng Z, Miniati A, Kalogeromitros D. Mast cells and inflammation. *Biochim Biophys Acta*. 2012 Jan;1822(1):21-33. doi: 10.1016/j.bbadis.2010.12.014.
309. Troeltzsch M, Pache C, Troeltzsch M, Kaeppler G, Ehrenfeld M, Otto S, Probst F. Etiology and clinical characteristics of symptomatic unilateral maxillary

- sinusitis: A review of 174 cases. *J Craniomaxillofac Surg*. 2015 Oct; 43(8): 1522-9. doi: 10.1016/j.jcms.2015.07.021.
310. Urs AB, Singh H, Mohanty S, Sharma P. Fungal osteomyelitis of maxillofacial bones: Rare presentation. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2016 Sep-Dec;20(3):546.
 311. Valbuena G, Alonso E, de Ubago MM, Madrid JF, Díaz-Flores L, Sáez FJ. Histochemical identification of sialylated glycans in *Xenopus laevis* testis. *J Anat*. 2012 Oct;221(4):318-30. doi: 10.1111/j.1469-7580.2012.01548.x.
 312. Vallo J, Suominen-Taipale L, Huumonen S, Soikkonen K, Norblad A. Prevalence of mucosal abnormalities of the maxillary sinus and their relationship to dental disease in panoramic radiography: results from the Health 2000 Health Examination Survey. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Mar;109(3):e80-7. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.10.031.
 313. Valvassori GE, Glasscock ME, Gulya AJ, eds. Imaging of the temporal bone. Shambaugh's Surgery of the Ear. 5th ed. Hamilton, Ont.: B.C. Decker; 2003:227-59.
 314. Varonen H, Mäkelä M, Savolainen S, Läärä E, Hilden J. Comparison of ultrasound, radiography, and clinical examination in the diagnosis of acute maxillary sinusitis: a systematic review. *J Clin Epidemiol*. 2000 Sep;53(9):940-8.
 315. Vautier S, Sousa Mda G, Brown GD. C-type lectins, fungi and Th17 responses. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2010 Dec;21(6):405-12. doi: 10.1016/j.cytogfr.2010.10.001.
 316. Vennewald I, Henker M, Klemm E, Seebacher C. Fungal colonization of the paranasal sinuses. *Mycoses*. 1999;42 Suppl 2:33-6.
 317. Ventura MT, Scichilone N, Paganelli R et al. Allergic diseases in the elderly: biological characteristics and main immunological and non-immunological mechanisms *Clin Mol Allergy*. 2017; Feb 15: 2. doi: 10.1186/s12948-017-0059-2.

318. Vereshchagin MYu, Minkin AU. Role of chronic polypous rhinosinusitis in contraction of cancer of nasal cavity and paranasal sinuses. *European Journal of Medicine*. 2014 ; 1(3) : 43-48.
319. Voskuyl AE, Hazes JM, Zwinderman AH et al. Diagnostic strategy for the assessment of rheumatoid vasculitis. *Ann. Rheum. Dis.* May; 2003; 62(5): 407-13. doi: 10.1136/ard.62.5.407.
320. Voss PJ, Vargas Soto G, Schmelzeisen R, Izumi K, Stricker A, Bittermann G, Poxleitner P. Sinusitis and oroantral fistula in patients with bisphosphonate-associated necrosis of the maxilla. *Head Face Med*. 2016 Jan 6;12:3. doi: 10.1186/s13005-015-0099-0.
321. Wabnitz DA, Wormald PJ *Laryngoscope*. 2005 May; 115(5):803-5.
322. Wilson R, Sethib S, Anzuetoc A, Miravittlesd M Antibiotics for treatment and prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease *Journal of Infection* 2013. Dec. Vol.67; 6: 497-515 doi.org /10.1016/j.jinf.2013.08.010.
323. Wu Yi-Mi, Nowack DD, Omenn GS, Haab BB., Mucin glycosylation is altered by pro-inflammatory signaling in pancreatic-cancer cells *J Proteome Res*. 2009 Apr; 8(4): 1876–1886. doi: 10.1021/pr8008379.
324. Wynn TA, Ramalingam TR. Mechanisms of fibrosis: therapeutic translation for fibrotic disease *Nat Med*. 2012 Jul 6; 18(7): 1028–1040.
325. Yoo JY, Pi SH, Kim YS, Jeong SN, You HK Healing pattern of the mucous membrane after tooth extraction in the maxillary sinus. *J Periodontal Implant Sci*. 2011 Feb;41(1):23-9. doi: 10.5051/jpis.2011.41.1.23.
326. Zelenov PV. Sekretornyiy immunoglobulin A, kak faktor mestnoy zashchity slizistoy dyikhatelnyikh putey i prichiny evo snizheniya. Access mode: <http://aspirans.com/sekretorny-immunoglobulin-kakfaktor-mestnoi-zashchity-slizistoi-dykhatelnykh-putei-i-prichiny-ego>.
327. Zirk M, Dreiseidler T, Pohl M, Rothamel D, Buller J, Peters F, Zöller JE, Kreppel M. Odontogenic sinusitis maxillaris: A retrospective study of 121

cases with surgical intervention. J Craniomaxillofac Surg. 2017 Apr;45(4):520-525. doi: 10.1016/j.jcms.2017.01.023.

328. <http://www.lorcentr.ru/filez/6.pdf>

329. <http://mkb-10.com/index.php?pid=9105>

330. <http://uzlovoyzob.com/-q-q/66-21-.html>

331. <https://cyberleninka.ru/article/v/pathophysiological-mechanisms-behind-experimental-odontogenic-maxillitis>

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Таблиця 1

Нумерація досліджуваних клініко-рентгенологічних ознак стоматогенного верхньощелепного синуситу і рангове позначення ступеня їх вираженості

Умовна нумерація і найменування симптому		Рангове позначення ступеня вираженості
1	2	3
1 -	Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка	вільне проходження рідкої їжі і повітря – 2; форсоване проходження тільки повітря при проведенні рото-носової проби – 1; відсутність ознаки – 0
2 -	Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	ороантральне сполучення більш 0,5 см – 2; ороантральне сполучення менш 0,5 см – 1; відсутність ознаки – 0
3 -	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	виділення гнійного ексудату – 2; виділення серозного ексудату – 1; відсутність ознаки – 0
4 -	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0
5 -	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	постійний характер болю – 2; біль тільки при пальцевому натисканні на передню стінку верхньощелепного синуса – 1; відсутність ознаки – 0
6 -	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	відсутність носового дихання на боці ураженої пазухи – 2; утруднення носового дихання на боці ураженої пазухи – 1; відсутність ознаки – 0
7 -	Іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи	біль сильно виражена – 2; біль слабо виражена – 1; відсутність ознаки – 0
8 -	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	набряк сильно виражений – 2; набряк слабо виражений – 1; відсутність ознаки – 0
9 -	Біль і / або дискомфорт в «причинному» зубі	біль в «причинному» зубі – 2; дискомфорт в області «причинного» зуба – 1; відсутність ознаки – 0
10 -	Порушення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	кістковий дефект розміром 0,5 см и більш – 2; кістковий дефект розміром менш 0,5 см – 1; відсутність ознаки – 0

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Продовж. табл. 1

1	2	3
11 -	Збереженість контурів комірки видаленого «причинного» зуба зі сполученням з гайморовою пазухою на дні	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0
12 -	Наявність «причинного» зуба з ознаками лікарського втручання	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0
13 -	Вогнища кісткової резорбції у ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	резорбція кісткової тканини розміром більш 0,5 см – 2; ... менш 0,5 см – 1; відсутність ознаки – 0.
14 -	Набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	тотальний набряк – 2; локальний набряк – 1; відсутність ознаки – 0.
15 -	Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса	поліпи усій пазухи – 2; поліп в локальній ділянці – 1; відсутність ознаки – 0.
16 -	Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	товщина мембрани Шнайдера 10 мм и більше – 2; товщина мембрани Шнайдера до 10 мм – 1; відсутність ознаки – 0.
17 -	Порожнинне утворення (кіста) в просвіті синуса	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0.
18 -	Рівень рідини у верхньощелепному синусі	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0.
19 -	Тінь стороннього тіла у проекції або просвіті синуса	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0.
20 -	Тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0.
21 -	Тінь кореневого герметика в за апікальних ділянках	наявність ознаки – 2; відсутність ознаки – 0.

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Таблиця 2

Ступінь вираженості клініко-рентгенологічних симптомів у пацієнтів групи ТЯВС

№ пацієнта	Умовна нумерація ознака																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
2.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
3.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
4.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0
5.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
6.	1	1	2	2	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0
7.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
8.	2	2	1	1	1	1	0	0	0	2	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
9.	2	2	0	0	0	1	1	1	0	2	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
10.	2	2	1	0	1	1	0	1	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
11.	2	2	1	0	1	1	0	1	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
12.	2	2	1	0	0	1	2	1	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
13.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
14.	1	1	2	2	0	1	2	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
15.	1	1	2	2	0	0	2	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
16.	1	1	2	2	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
17.	1	1	2	2	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0
18.	2	2	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0
19.	2	2	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
20.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	2	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0
21.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	2	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
22.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	2	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
23.	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
24.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	2	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0
25.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
26.	2	2	1	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
27.	2	2	1	1	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
28.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
29.	2	2	1	0	2	1	0	0	0	2	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
30.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
31.	1	1	0	0	0	1	2	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
32.	1	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
33.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
34.	1	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
35.	1	1	2	2	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
36.	1	1	2	2	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
37.	1	1	2	2	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
38.	0	0	2	2	1	0	1	2	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
39.	2	2	0	0	1	0	1	1	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак
верхньощелепного синуситу.

Продовж табл. 2

№ пацієнта	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
40.	2	2	0	0	1	0	1	2	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
41.	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
42.	2	2	2	2	1	0	0	0	0	2	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
43.	2	2	1	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
44.	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
45.	2	2	0	0	1	0	1	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
46.	2	2	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
47.	2	2	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
48.	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
49.	1	1	2	2	0	0	2	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
50.	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
51.	1	1	2	2	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0
52.	2	2	0	0	1	0	0	0	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
53.	2	2	1	0	0	0	1	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
54.	1	1	2	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
55.	2	2	1	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
56.	2	2	1	0	1	1	0	2	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
57.	2	2	1	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
58.	1	1	0	0	0	0	2	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
59.	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
60.	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
61.	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
62.	1	1	0	0	0	0	2	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
63.	2	2	0	0	0	0	1	1	0	2	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
64.	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
65.	1	1	2	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
66.	2	2	0	0	1	0	0	1	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
67.	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
68.	1	1	2	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
69.	1	1	2	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
70.	2	2	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
71.	2	2	0	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
72.	2	2	0	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
73.	2	2	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
74.	1	1	2	0	1	0	0	0	0	1	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
75.	1	1	2	2	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
76.	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
77.	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
78.	2	2	0	0	0	0	0	2	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
79.	2	2	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
80.	2	2	0	0	0	0	0	1	0	2	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
81.	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
82.	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0

Примітка: 0 – відсутність ознака; 1 – ознака слабо виражена; 2 – ознака
сильно виражена.

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Таблиця 3

Ступінь вираженості клініко-рентгенологічних симптомів у пацієнтів групи ЗФЯВС

№ пацієнта	Умовна нумерація ознака																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1.	2	2	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
2.	2	2	0	0	1	1	0	1	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
3.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
4.	2	2	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
5.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
6.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
7.	2	2	0	0	1	1	1	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
8.	2	2	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
9.	2	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
10.	2	2	0	0	0	0	0	2	0	2	1	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
11.	2	2	0	0	1	0	0	1	0	2	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
12.	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	2	0	0
13.	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	2	0	0
14.	2	2	0	0	1	1	1	2	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	2	0	0
15.	2	2	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
16.	0	1	2	2	0	1	1	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	2	0	0
17.	0	1	2	2	0	1	0	0	0	1	1	0	0	2	0	0	0	0	2	0	0
18.	0	1	2	2	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0
19.	0	0	2	2	1	0	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	0	0	2	0	0
20.	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1	2	0	0	0	0	2	0	0
21.	0	0	2	2	0	2	1	2	2	2	0	1	2	0	2	0	0	0	2	0	0
22.	0	0	2	2	1	2	0	0	1	2	0	1	2	0	2	0	0	0	2	0	0
23.	0	0	2	2	2	2	0	1	0	2	0	1	2	0	2	0	0	0	2	0	0
24.	0	0	2	2	1	1	0	0	0	2	0	2	2	0	0	2	0	0	2	0	0
25.	0	0	1	0	0	2	2	0	0	1	1	2	1	0	2	0	0	0	2	0	0
26.	0	0	2	2	2	2	1	0	0	2	0	1	2	0	2	0	0	0	2	0	2
27.	0	0	2	2	2	0	0	2	0	2	0	1	2	0	2	0	0	0	2	0	2
28.	0	0	1	0	0	0	1	0	2	1	0	1	1	0	1	0	0	2	2	0	0
29.	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0	0	1	0	0	2	0	0
30.	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	1	0	0	0	2	0	0	2	0	0
31.	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	2	0	0	2	0	0
32.	0	0	0	0	2	0	1	0	2	1	0	1	1	0	0	0	0	2	2	0	2

Примітка: 0 – відсутність ознака; 1 – ознака слабо виражена; 2 – ознака сильно виражена.

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Таблиця 4

Ступінь вираженості клініко-рентгенологічних симптомів у пацієнтів групи ІАЯВС

№ пацієнта	Умовний номер ознака																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1.	0	1	2	2	1	1	0	1	0	0	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
2.	0	0	2	2	0	1	0	0	0	1	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
3.	0	0	2	2	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
4.	0	0	2	2	2	2	0	2	0	1	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
5.	0	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	2
6.	0	0	2	2	2	2	0	1	0	0	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
7.	0	0	2	2	2	2	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0
8.	0	0	2	2	1	2	0	0	0	0	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
9.	0	0	2	2	2	2	0	1	0	0	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
10.	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
11.	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
12.	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
13.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	2	1	2	0	0	0	0	0	0	0
14.	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	2	1	2	0	0	0	0	0	0	0
15.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0
16.	0	0	2	2	1	2	0	0	1	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0
17.	0	0	2	2	0	2	1	0	1	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
18.	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	2	2	2	0	0	0	0	0	0	0
19.	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
20.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	2	1	2	0	0	0	0	0	0	0
21.	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	2	0	0	0	0	0	0	2
22.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	2	0	0	0	0	0
23.	0	0	2	2	0	1	0	0	2	0	0	2	0	0	1	0	0	2	0	0	0
24.	0	0	2	2	0	1	0	0	2	0	0	2	2	0	2	0	2	0	0	0	0
25.	0	0	2	2	0	2	1	0	1	0	0	1	2	0	1	0	2	0	0	0	0
26.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
27.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	2
28.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
29.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	2
30.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0
31.	0	0	2	2	0	1	0	0	2	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0
32.	0	0	2	2	0	1	0	0	0	1	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
33.	0	0	2	2	0	1	0	2	0	1	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
34.	0	0	2	2	0	1	0	2	0	1	0	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0
35.	0	0	2	2	0	0	0	2	0	2	0	2	2	0	1	0	0	0	0	0	0
36.	0	0	1	0	0	0	0	0	0	2	0	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0
37.	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0
38.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	2	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
39.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	2	1	2	0	0	0	0	0	0	0

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Продовження таблиці 4

№ пацієнта	Умовний номер ознака																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
40.	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	2	1	2	0	0	0	0	0	0	2
41.	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0
42.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	2	0	2	2	0	1	1	0	0	0	0	0
43.	0	0	1	0	0	1	0	0	1	2	0	2	2	0	1	0	0	0	0	0	0

Таблиця 5

Ступінь вираженості клініко-рентгенологічних симптомів у пацієнтів групи ІТЯВС

№ пацієнта	Умовний номер ознака																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1.	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
2.	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0
3.	0	0	0	0	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0
4.	0	0	0	1	2	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	2	0
5.	0	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0
6.	0	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0
7.	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	0
8.	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
9.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0
10.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0
11.	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	2	0	0	0

Таблиця 6

Ступінь вираженості клініко-рентгенологічних симптомів у пацієнтів групи МЯВС

№ пацієнта	Умовний номер ознак																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1.	0	0	2	2	2	2	0	0	1	1	0	2	1	0	2	0	0	0	0	0	0
2.	0	0	2	2	2	2	0	0	0	1	0	2	1	0	2	0	0	2	0	0	0
3.	0	0	2	2	0	2	0	0	1	1	0	1	1	0	2	0	0	2	0	0	0
4.	2	2	0	2	2	1	2	1	2	0	0	1	0	0	2	0	0	2	0	0	0
5.	2	2	1	2	1	1	0	0	2	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0

Примітка: 0 – відсутність ознака; 1 – ознака слабо виражена; 2 – ознака сильно виражена.

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Таблиця 7

Ступінь вираженості клініко-рентгенологічних симптомів у пацієнтів групи ОВС (контроль)

№ пацієнта	Умовний номер ознак																				
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
1.	0	0	2	2	1	0	0	0	0	1	0	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0
2.	0	0	2	2	1	0	1	0	1	1	0	0	2	0	2	0	1	0	0	0	0
3.	0	0	2	2	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0	0	0	2	0	0	0
4.	0	0	2	2	0	2	2	1	2	0	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0	0
5.	0	0	2	2	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
6.	0	0	2	2	2	1	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
7.	0	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	1	0	0	0	0
8.	0	0	1	2	2	1	0	0	0	1	0	0	1	0	2	0	1	0	0	0	0
9.	0	0	0	0	0	2	2	0	2	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0
10.	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
11.	0	0	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0
12.	0	0	0	2	1	1	0	0	0	1	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0	0
13.	0	0	2	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
14.	0	0	2	2	0	1	1	2	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
15.	0	0	2	2	1	1	2	0	2	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0
16.	0	0	2	2	0	1	1	0	1	1	0	0	2	0	1	0	0	0	0	0	0
17.	0	0	2	2	1	1	0	2	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
18.	0	0	2	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0
19.	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
20.	0	0	2	2	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
21.	0	0	1	2	0	0	1	0	1	2	0	0	2	2	0	0	0	2	0	0	0
22.	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0
23.	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0
24.	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0

Додаток А. Частота та вираженість клініко-рентгенологічних ознак верхньощелепного синуситу.

Таблиця 8

**Частота проявлення клінічних ознак стоматогенного
верхньощелепного синуситу**

Номер ознака	Позначен- ня градації	Досліджуванні групи					ОВС n = 24
		Ятрогенний синусит					
		ТЯВС n = 82	МЯВС n = 5	ЗФЯВС n = 32	ІАЯВС n = 43	ІТЯВС n = 11	
1	2	3	4	5	6	7	8
1.	-	23 (28,0 %)	5 (100,0 %)	17 (53,1 %)	43 (100,0 %)	11 (100,0 %)	24 (100,0 %)
	+	59 (72,0 %)	0 (0,0 %)	15 (46,9 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
2.	-	1 (1,2 %)	5 (100,0 %)	13 (40,6 %)	42 (97,7 %)	11 (100,0 %)	24 (100,0%)
	+	81 (98,8 %)	0 (0,0 %)	19 (59,4 %)	1 (2,3%)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
3.	-	37 (45,1 %)	0 (0,0 %)	17 (53,1 %)	0 (0 %)	4 (36,4 %)	5 (20,8 %)
	+	45 (54,9 %)	5 (100,0 %)	15 (46,9 %)	43 (100,0 %)	7 (63,6 %)	19 (79,2 %)
4.	-	54 (65,9 %)	1 (20,0 %)	22 (68,8 %)	11 (23,6 %)	10 (89,9 %)	6 (25,0 %)
	+	28 (34,1 %)	4 (80,0 %)	10 (31,2 %)	32 (74,4 %)	1 (9,1 %)	18 (75,0 %)
5.	-	22 (26,8 %)	3 (60,0 %)	12 (37,5 %)	33 (76,8 %)	4 (36,4 %)	8 (33,3 %)
	+	60 (73,2 %)	2 (40,0 %)	20 (62,5 %)	10 (23,2 %)	7 (63,6 %)	16 (66,7 %)
6.	-	51 (62,2 %)	0 (0,0 %)	12 (37,5 %)	15 (34,9 %)	4 (36,4 %)	8 (33,3 %)
	+	31 (37,8 %)	5 (100,0 %)	20 (62,5 %)	28 (65,1 %)	7 (63,6 %)	16 (66,7 %)
7.	-	62 (75,6 %)	4 (80,0 %)	20 (62,5 %)	22 (51,1 %)	11 (72,7 %)	14 (58,3 %)
	+	20 (24,4 %)	1 (20,0 %)	12 (37,5 %)	21 (48,9 %)	0 (0,0 %)	10 (41,7 %)
8.	-	65 (79,3 %)	4 (80,0 %)	23 (71,9 %)	27 (58,1 %)	9 (81,8 %)	20 (80,0 %)
	+	17 (20,7 %)	1 (20,0 %)-	9 (28,1 %)	18 (41,9 %)	2 (18,2 %)	4 (80,0 %)
9.	-	82 (100,0 %)	1 (20,0 %)	27 (84,4 %)	18 (41,9 %)	8 (72,7 %)	14 (70,8 %)
	+	0 (0,0 %)	4 (80,0 %)	5 (15,6 %)	25 (58,1 %)	3 (27,3 %)	10 (58,3 %)

Додаток А.

Продовж. табл. 8

1	2	3	4	5	6	7	8
10.	-	0 (0,0 %)	2 (40,0 %)	4 (12,5 %)	20 (46,5 %)	7 (63,6 %)	15 (62,5 %)
	+	82 (100,0%)	3 (60,0 %)	28 (87,5 %)	23 (53,5 %)	4 (36,4 %)	9 (37,5 %)
11.	-	21 (25,6 %)	5 (100,0 %)	23 (71,9 %)	43 (100,0 %)	11 (100,0 %)	24 (100,0 %)
	+	61 (74,4 %)	0 (0,0 %)	9 (28,1 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)
12.	-	81 (100,0 %)	1 (20,0 %)	21 (65,6 %)	0 (0,0 %)	9 (81,8 %)	24 (100,0 %)
	+	0 (0,0 %)	4 (80,0 %)	11 (34,4 %)	43 (100,0 %)	2 (18,2 %)	0 (0,0 %)
13.	-	78 (95,1 %)	1 (20,0 %)	19 (59,4 %)	11 (25,6 %)	11 (100,0 %)	3 (12,5 %)
	+	4 (4,9 %)	4 (80,0 %)	13 (40,6 %)	32 (74,4 %)	0 (0,0 %)	21 (87,5 %)
14.	-	45 (54,9 %)	5 (100,0 %)	13 (40,6 %)	34 (79,0 %)	6 (54,5 %)	20 (83,3 %)
	+	37 (45,1 %)	0 (0,0 %)	19 (59,4 %)	9 (21,0 %)	5 (45,5 %)	4 (16,7 %)
15.	-	61 (74,4 %)	0 (0,0 %)	24 (75,0 %)	9 (21,0 %)	11 (100,0 %)	6 (25,0 %)
	+	21 (25,6 %)	5 (100,0 %)	8 (25,0 %)	34 (79,0 %)	0 (0,0 %)	18 (75,0 %)
16.	-	61 (74,4 %)	5 (100,0 %)	27 (84,4 %)	41 (95,4 %)	9 (81,2 %)	21 (87,5 %)
	+	21 (25,6 %)	0 (0,0 %)	5 (15,6 %)	2 (4,6 %)	2 (18,2 %)	3 (12,5 %)
17.	-	82 (100,0 %)	5 (100,0 %)	32 (100,0 %)	41 (95,4 %)	11 (100,0 %)	21 (87,5 %)
	+	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (4,6 %)	0 (0,0 %)	3 (12,5 %)
18.	-	76 (92,7 %)	2 (40,0 %)	29 (90,6 %)	38 (88,3 %)	7 (63,6 %)	22 (91,7 %)
	+	6 (7,3 %)	3 (60,0 %)	3 (9,4 %)	5 (11,7 %)	4 (36,4 %)	2 (8,3 %)
19.	-	82 (100,0 %)	3 (60,0 %)	0 (0,0 %)	43 (100,0 %)	8 (72,7 %)	24 (100,0 %)
	+	0 (0,0 %)	2 (40,0 %)	32 (100 %)	0 (0,0 %)	3 (27,3 %)	0 (0,0 %)
20.	-	82 (100,0 %)	5 (100,0 %)	30 (93,7 %)	43 (100,0 %)	7 (63,6 %)	24 (100,0 %)
	+	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (6,3 %)	0 (0,0 %)	4 (36,4 %)	0 (0,0 %)
21.	-	81 (98,8 %)	5 (100,0 %)	29 (89,6 %)	38 (88,3 %)	11 (100,0 %)	24 (100,0 %)
	+	1 (1,2 %)	0 (0,0 %)	3 (10,4 %)	5 (11,7 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)

Помітка. «+» – наявність ознака, «-» – відсутність ознака.

Додаток Б. Математичне моделювання інтенсивності розподілу
глікокон'югатів у структурах мембрани Шнайдера

Таблиця 1

Рангове позначення розподілу лектину SNA

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Кел.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	2	0	1	0	0	0
ТЯВС	1	1	2,5	0	0	0
ЗФЯВС	1,5	1	1	0	0	0
ІАЯВС	2	0	0	0	0	0
МЯВС	1	1	1	0	0	0

Таблиця 2

Рангове позначення розподілу лектину PSA

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Кел.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	1	1	1	0,5	1	1
ТЯВС	0,5	0,5	0,5	0,5	1	2
ЗФЯВС	1	1	2	1	1	3
ІАЯВС	1	1	1	1	1	2
МЯВС	1	1	1	1	1	2

Таблиця 3

Рангове позначення розподілу лектину PNA

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Кел.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	1	1	1,5	0,5	1	1
ТЯВС	2	1	1,5	1	1	2
ЗФЯВС	2	1	1	1	1	2
ІАЯВС	3	1,5	1,5	0,5	2	2
МЯВС	2	1,5	1	1	1	2

Додаток Б. Математичне моделювання інтенсивності розподілу
глікокон'югатів у структурах мембрани Шнайдера

Таблиця 4

Рангове позначення розподіл лектину WGA

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Бок.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	1	2	1	0	0	2
ТЯВС	0,5	1	0,5	0	0	2
ЗФЯВС	0,5	1	0,5	0	0,5	0,5
ІАЯВС	1	1	1	0	0	2
МЯВС	1	1,5	1	0	0	2

Таблиця 5

Рангове позначення розподіл лектину LABA

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Кел.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	3	1	1	2,5	1	3
ТЯВС	3	2	2	2,5	1	2
ЗФЯВС	3	1	2	1	1	1
ІАЯВС	2	1	1	1,5	1	2
МЯВС	1	2	2	0	0	0,5

Таблиця 6

Рангове позначення розподіл лектину SBA

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Бок.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	1	1	1	0	0	1,5
ТЯВС	1	0,5	0,5	0	0	2
ЗФЯВС	1	1	2	0	0	0
ІАЯВС	2	1	1	0	0	0
МЯВС	2	1	1	0,5	0	2

Додаток Б. Математичне моделювання інтенсивності розподілу
глікокон'югатів у структурах мембрани Шнайдера

Рангове позначення розподіл лектину Con A

Група дослідження	Структури мембрани Шнайдера					
	М.К.	Баз.К.	Бок.К.	Баз.М.	Волокна В.П.	
					норма	фіброз
ОВС (контроль)	2	1	1	0	2	2
ТЯВС	2	1	2	1	1	1
ЗФЯВС	0,5	1	0,5	1	1	2
ІАЯВС	2	1	1	0	1	1
МЯВС	1	1	1	1	1	2

**Таблиця запитальник первинного дослідження пацієнтів з
верхньощелепним синуситом**

Ф. І. Б. пацієнта:		№ i/x
№	Анамнез	Результат
1	2	3
1.	Верхньощелепним синуситом хворе вперше (якщо ні, відзначити період прояву симптомів хвороби вперше)	
2.	Раніше помічав (ла) ті ж ознаки хвороби	
3.	При першому прояві хвороби симптоми були менш виражені (зазначити симптоми)	
4.	Раніше симптоми синуситу виявлялися з обох сторін (зазначити період хвороби)	
5.	Симптомами хвороби проявилися після лікування зубів верхньої щелепи (зазначити яких)	
6.	Лікування «причинного» зуба проводилося вже після першого прояву хвороби (зазначити перші симптоми)	
7.	Симптоми хвороби проявилися після хірургічних маніпуляцій на альвеолярному відростку (зазначити характер втручань)	
8.	Хірургічні маніпуляції на альвеолярному відростку проводилися вже після прояву перших симптоми хвороби (зазначити яких)	
9.	Після медичних маніпуляцій виникли ускладнення (зазначити які)	
10.	Після лікування зубів верхньої щелепи хвороба виявлялася рідше (Зазначити частоту загострення або рецидиву)	
11.	Після лікування зубів верхньої щелепи періоди ремісії укоротилися (зазначити частоту загострення або рецидиву)	
12.	Після хірургічного втручання на альвеолярному відростку перебіг хвороби змінилося (зазначити симптоми раніше не помічені)	
13.	Обсяг раніше проведених заходів з лікування синуситу	
14.	Наявність хронічних захворювань	
Опитування і огляд (скарги і місцевий статус)		
15.	Рідина, яка може або їжі в ніс через лунку видаленого зуба	
16.	Проходження повітря через комірку видаленого зуба	
17.	Повідомлення порожнини рота з порожниною носа через дефект в альвеолярному відростку верхньої щелепи	
18.	Виділення гною з носа на стороні поразки	
19.	Неприємний запах в носі	
20.	«Тупа» біль в проекції передньої стінки пазухи	
21.	Порушення носового дихання на боці ураження	
25.	Біль по ходу другої гілки трійчастого нерва	
Рентгенологічні (КТ) ознаки		
26.	Порушення цілісності дна синуса	
27.	Порушення цілісності дна комірки видаленого зуба, в проекції порожнини синуса	

Додаток В. Первинна діагностика ятрогенного верхньощелепного синусита

Продовж. табл. 1

1	2	3
28.	Наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного лікування	
39.	Недостатня obturaція кореневих каналів «причинних» зубів	
30.	Вогнища периапикальної кісткової резорбції в області «причинного» зуба	
31.	Набряк слизової оболонки синуса	
32.	Потовщення слизової оболонки синуса	
33.	Затемнення пазухи	
34.	Поліпоз	
35.	Кіста синуса	
37.	Рівень рідини в синусі	
38.	Пломбувальний матеріал в періодонті «причинного» зуба	
39.	Стороннє тіло в просвіті або п проекції синуса	
40.	Стороннє тіло в альвеолярному відростку (імплантат, вінтові конструкції і т.щ.)	
Дата дослідження		Підпис лікаря

Таблиця 2

Клініко-рентгенологічні методи діагностики симптомів ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження

№ з.п.	Назва симптому	Клінічні методи виявлення	
		основні	допоможні
1	2	3	4
<i>Основні симптоми</i>			
1.	Дані в анамнезі про лікарське втручання	анамнез	+
		клінічні дані	+
2.	Ознаки ендодонтичного лікування	+	+
3.	Порушення цілості однієї із стінок пазухи, наприклад, наявність ороантрального співустя	+	+
4.	Наявність стороннього тіла в синусі і його походження	-	+
5.	Наявність стороннього тіла в альвеолярному відростку	+	+
<i>Симптоми запалення</i>			
1.	Загальне нездужання	+	-
2.	Набряк, гіперемія м'яких тканин обличчя	+	-
3.	Біль в підчочномковій ділянці	+	-
4.	Біль за ходом розташування другої гілки трійчастого нерва	+	-

Додаток В. Первинна діагностика ятрогенного верхньощелепного синусита

Продовж. табл. 2

1	2	3	4
5.	Біль у «причинному» зубі	+	-
6.	Підвищення температури тіла	+	-
7.	Порушення носового дихання	+	-
8.	Наявність ексудату у синусі	+	+
9.	Характер (гнійний або серозний) ексудату у синусі	+	-
10.	Гіперемія і набряк слизової оболонки носа	+	-
11.	Блокування антроназального сполучення	+	+
<i>Додаткові симптоми</i>			
1.	Дефект кісткової стінки лунки видаленого зуба	+	+
2.	Розриви та дефекти м'яких тканин порожнини рота	+	-
3.	Наявність рубців на слизовій оболонці переддвер'я рота та альвеолярного відростка	+	-
4.	Збереження цілості контурів лунки видаленого зуба	-	+
5.	Вираженість висоти альвеолярного відростка	-	+
6.	Наявність стороннього тіла у періодонті зуба	-	+
7.	Наявність і характер патологічних змін в альвеолярному відростку	-	+
8.	Ступінь obturaції кореневих каналів	-	+
9.	Резорбція кісткової тканини у ділянці дна синуса і коренів зубів верхньої щелепи	-	+
10.	Викривлення перетинки носа, наявність сінехії	+	+
11.	Порушення функції остеомеатального комплексу	+	-
12.	Виражена пневмотизація та низька локалізація дна синуса відносно дна носа	-	+
13.	Анатомічна або патологічна перфорація одної зі стінок синуса	-	+

Таблиця 1

Комбінації симптомів, що виявлені при первинному огляді (n = 85)

№ з.п.	Найменування симптому	Частота виявлення		
		abs.	P ± Sp	p
1.	«Наявність ексудату в синусі» «Набряк м'яких тканин порожнини рота і / або обличчя» «Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи» «Неприємний запах (сморід) в носі на стороні ураженої пазухи»	9	10,6 ± 3,3	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05
2.	«Набряк м'яких тканин порожнини рота і / або обличчя»	1	1,2 ± 1,1	p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05 p ₇ < 0,05
3.	«Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи»	22	25,9 ± 4,7	p < 0,05
4.	«Наявність ексудату в синусі» «Неприємний запах (сморід) в носі на стороні ураженої пазухи» «Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи»	7	8,2 ± 2,9	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₆ < 0,05
5.	«Наявність ексудату в синусі» «Дурної запах (сморід) в носу на боці ураженої пазухи»	2	2,3 ± 1,6	p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₇ < 0,05
6.	«Набряк м'яких тканин порожнини рота і / або обличчя» «Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи»	1	1,2 ± 1,1	p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05 p ₇ < 0,05
7.	«Дурної запах (сморід) в носу на боці ураженої пазухи» «Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи»	8	9,4 ± 3,1	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05

Помітка. p_n – достовірність відмінності показника даної групи ознак з показниками під № n, значима при ≤ 0,05.

Додаток Г. Результати первинного огляду пацієнтів з ятрогенним верхньощелепним синуситом

Таблиця 2

Результати рентгенологічного дослідження (n = 22)

Метод дослідження	Найменування симптому	Частота виявлення		
		abs.	$P \pm S$	p
Конусно-променева комп'ютерна томографія	Набряк слизової оболонки або рівень рідини в синусі	16	$72,7 \pm 9,4$	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_5 < 0,05$
	Потовщення слизової оболонки	5	$22,7 \pm 8,9$	$p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
	Без патології	1	$4,5 \pm 4,4$	$p < 0,05$
Оглядова рентгенографія	Тотальне затемнене пазухи	17	$77,3 \pm 8,9$	$p_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_5 < 0,05$
	Зниження легкості синуса	5	$22,7 \pm 8,9$	$p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

Примітка. p_1 – достовірність відмінностей з показником частоти виявлення симптомів «набряк слизової оболонки синуса» або «рівень рідини»; p_2 – достовірність відмінностей з показником частоти виявлення симптому «потовщення слизової оболонки»; p_3 – достовірність відмінностей з показником частоти відсутності ознак патології в синусі на КПКТ; p_4 – достовірність відмінностей з показником частоти виявлення симптому «тотальне затемнення пазухи»; p_5 – достовірність відмінностей з показником частоти виявлення симптому «зниження легкості синуса»; достовірність значима при $p \leq 0,05$.

Додаток Д. Статистичні показники пацієнтів зі стоматогенним верхньощелепним синуситом

Таблиця 1

**Розподіл пацієнтів з верхньощелепним синуситом
по етіо-патогенетичних групах**

Етіологія синуситу		Кількість спостережуваних пацієнтів abs. (%)		Середній вік хворих М ± m	Ліжко-день М ± m
Хронічні періапікальні вогнища інфекції раніше нелікованих зубів		чол	15 (62,5)	24 (12,3)	35,3 ± 2,4
		жін	9 (37,5)		
Ятрогенні фактори	Хірургічна травма	чол	34 (41,5)	82 (41,6)	43,8 ± 14,0*
		жін	48 (58,5)		
	Будь який ятрогенний стоматогенний фактор на тлі хронічного прийому гормонів, наркотиків тощо	чол	3 (60,0)	5 (2,6)	57,6 ± 4,5*
		жін	2 (40,0)		
	Періапікальні вогнища хронічної інфекції раніше лікованих зубів	чол	16 (37,2)	43 (21,9)	40,5 ± 12,7*
		жін	27 (62,8)		
	Стороннє тіло у синусі	чол	18 (56,2)	32 (16,3)	40,2 ± 14,0
		жін	14 (43,8)		
	Відновлювальні операції або виведення в синус хімічно активних сполук	чол	4(36,4)	11 (5,6)	53,3 ± 9,5
		жін	7 (63,6)		
	Сумарні показники	чол	90 (45,7)	197 (100)	46,1 ± 9,1
		жін	107 (54,3)		

Примітка. * – достовірність відмінностей даних від даних в контрольній групі (одонтогенний синусит), $p < 0,05$.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 1

Клінічна симптоматика одонтогенного верхньощелепного синуситу

(n = 24)

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Наявність «причинного» зуба без ознак стоматологічного втручання	24	100,0	95,8 - 100,0	$p_0 < 0,05$
2.	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	19	$79,2 \pm 8,3$	71,2 - 97,2	$p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$ $p_8 < 0,05$
3.	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	18	$75,0 \pm 8,8$	66,6 - 83,4	$p_6 < 0,05$ $p_7 < 0,05$ $p_8 < 0,05$
4.	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	16	$66,7 \pm 9,6$	57,6 - 75,8	$p_8 < 0,05$
5.	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	16	$66,7 \pm 9,6$	57,6 - 75,8	$p_8 < 0,05$
6.	Іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи	10	$41,7 \pm 8,3$	33,7 - 49,7	$p_8 > 0,05$
7.	Біль та дискомфорт у «причинному» зубі	10	$41,7 \pm 8,3$	33,7 - 49,7	$p_8 > 0,05$
8.	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	4	$16,7 \pm 7,4$	13,5 - 19,9	-

Примітка. p_0 – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при $p < 0,05$.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 2

**Рентгенологічна та комп'ютерно-томографічна симптоматика
одонтогенного верхньощелепного синуситу (n = 24)**

№ з.п	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Наявність «причинного» зуба без ознак стоматологічного втручання	24	100,0	95,8 - 100,0	p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05
2.	Вогнища кісткової резорбції в ділянці коренів «причинних» зубів	21	87,5 ± 6,8	80,4 - 94,0	p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05
3.	Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса (підтв. інтраопераційно)	18	75,0 ± 8,8	66,6 - 83,4	p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05
4.	Порушення цілості нижньої стінки верхньощелепного синуса	9	37,5 ± 9,8	29,1 - 46,9	p ₅ > 0,05 p ₆ > 0,05 p ₇ > 0,05
5.	Набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	4	16,7 ± 7,6	9,4 - 24,0	p ₆ > 0,05 p ₇ > 0,05
6.	Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	3	12,5 ± 6,7	7,0 - 18,2	p ₈ > 0,05
7.	Порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса	3	12,5 ± 6,7	7,0 - 18,2	p ₈ > 0,05
8.	Рівень рідини у верхньощелепному синусі	2	8,3 ± 7,6	4,6 - 12,0	-

Примітка. p₀ – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

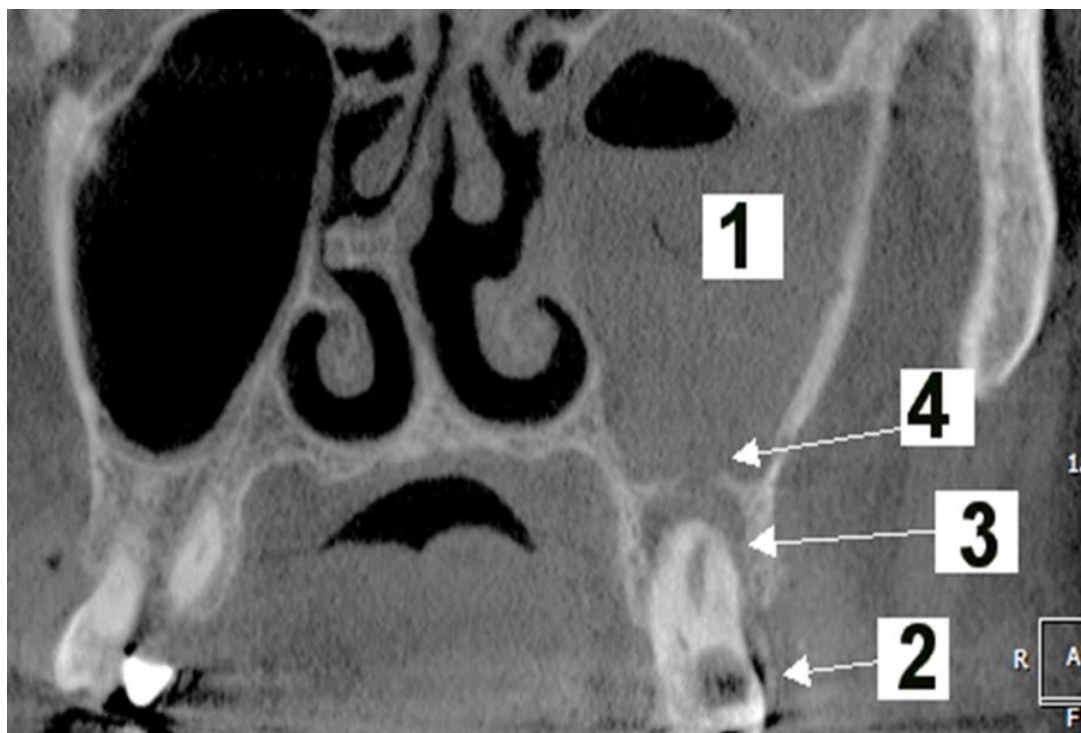


Рисунок 1. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта П. 34 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом зліва (картка стац. № 20611):

- 1 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса;
- 2 – «причинний» зуб без ознак стоматологічного втручання (лікування);
- 3 – вогнища резорбції у ділянці верхівки кореня «причинного» зуба;
- 4 – кістковий дефект - «порушення цілності» між дном синуса та лунки зуба внаслідок хронічного запалення – патологічна перфорація.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

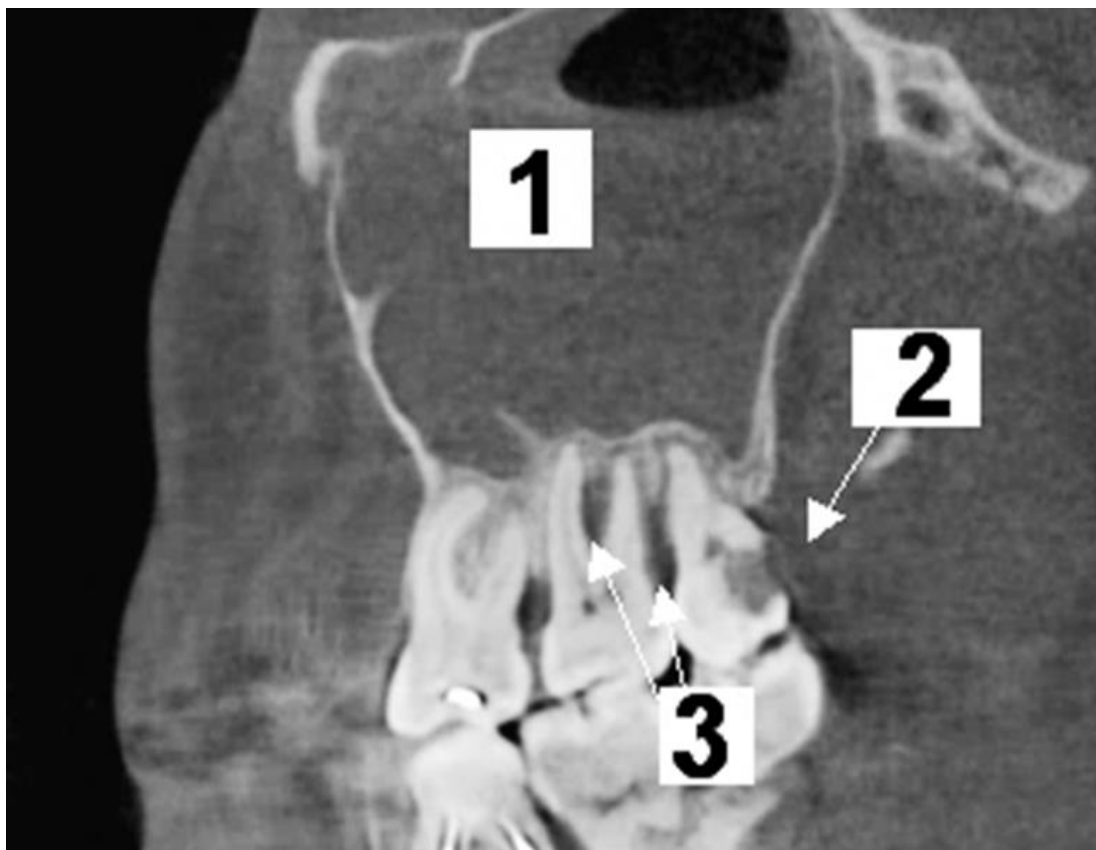


Рисунок 2. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнта Ф. 35 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом зліва (картка стац. № 20611):

- 1 – рентгенологічні ознаки ураження мембрани Шнайдера;
- 2 – «причинний» зуб без ознак стоматологічного втручання;
- 3 – вогнища кісткової резорбції навколо коренів молярів.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

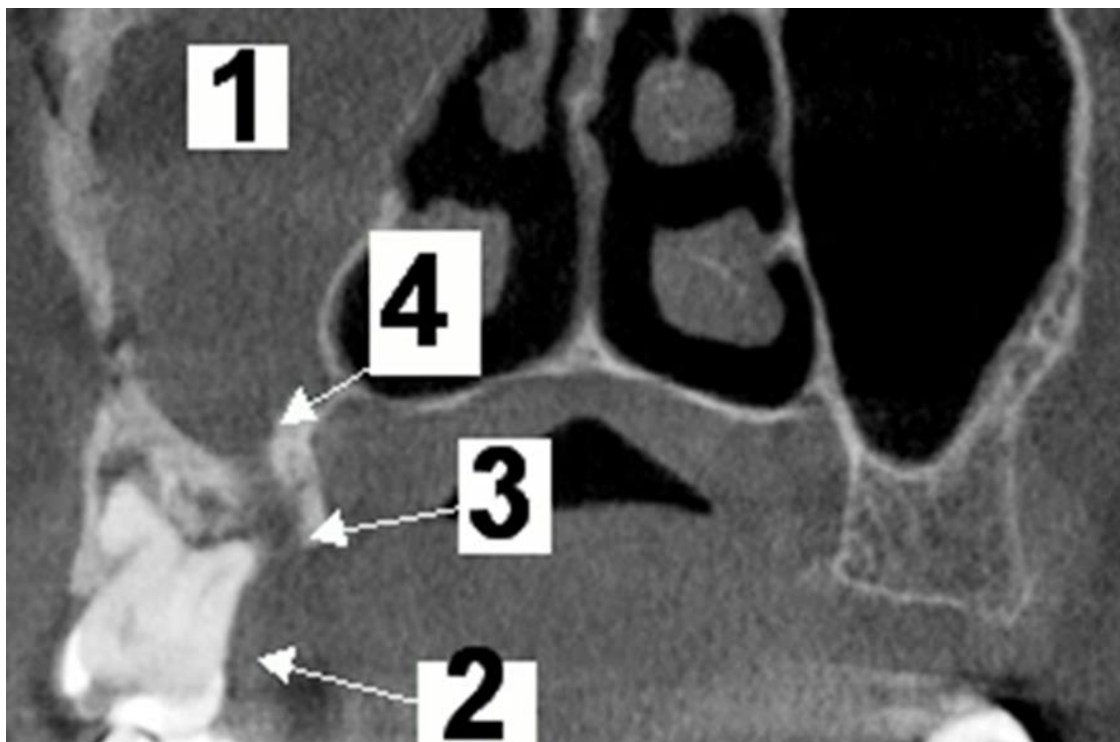


Рисунок 3. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта Г. 37 років з одонтогенним верхньощелепним синуситом зліва (картка стац. № 8802):

- 1 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса;
- 2 – «причинний» зуб без ознак стоматологічного втручання (лікування);
- 3 – вогнища резорбції у ділянці верхівки кореня «причинного» зуба;
- 4 – кістковий дефект - «порушення цільності» між дном синуса та лунки зуба внаслідок хронічного запалення – патологічна перфорація.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

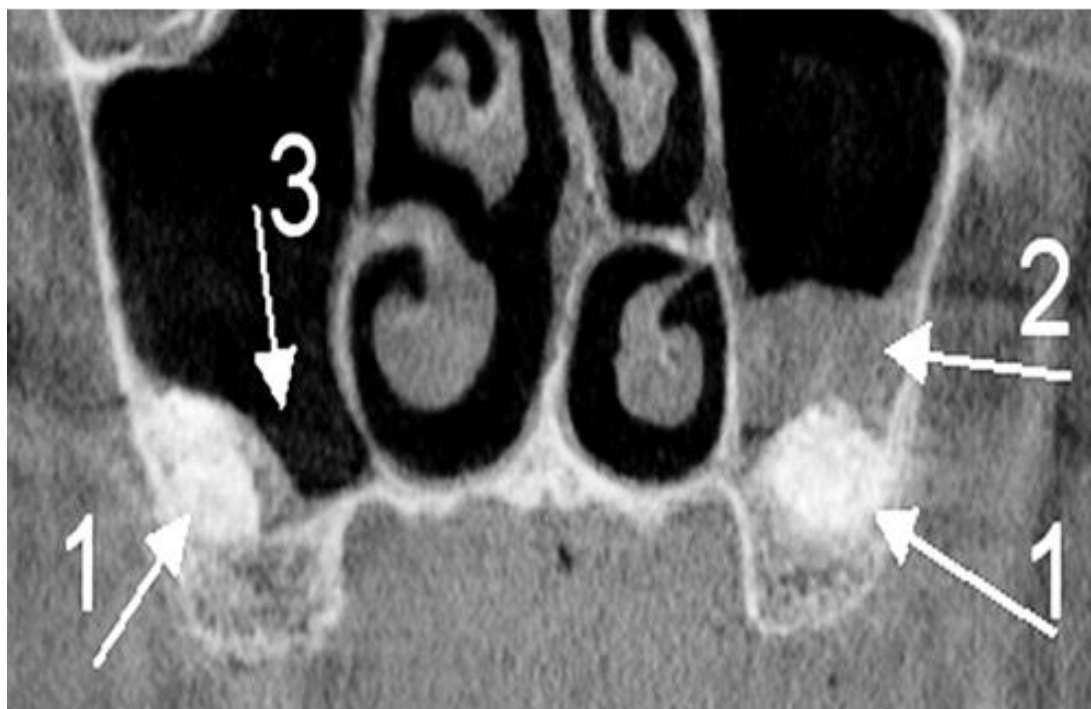


Рисунок 4. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта А. 66 років з імунотоксичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження після операції «синус-ліфтинг» (амб):

- 1 – тінь стороннього тіла (кістково-пластичний матеріал) в альвеолярній бухті синусів;
- 2, 3 – ознаки патологічних змін слизової оболонки синусів.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 3

**Клінічна симптоматика імуно-токсичногоятрогенного
верхньощелепного синуситу (n = 11)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	7	63,6 ± 7,4	49,1-78,1	p _{4,5} < 0,05 p _{6,7} < 0,05 p ₈ < 0,05
2.	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	7	63,6 ± 7,4	49,1-78,1	p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05
3.	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	7	63,6 ± 7,4	49,1-78,1	p ₇ < 0,05 p ₈ < 0,05
4.	Наявність «причинного» зуба з ознаками стоматологічного втручання	4	36,4 ± 14,4	8,1-64,7	-
5.	Біль та дискомфорт у «причинному» зубі	3	27,3 ± 13,4	1,6-52,3	p _{7,8} > 0,05
6.	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	2	18,2 ± 11,5	-30,9	
7.	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	1	9,1 ± 8,6	-25,9	-
8.	Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи у ділянці хірургічного втручання	1	9,1 ± 8,6	-25,9	-

Примітка. p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 4

**Рентгенологічна та комп'ютерно-томографічна симптоматика
імуно-токсичного ятрогенного верхньощелепного синуситу (n = 11)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	5	45,4 ± 2,2	41,0- 49,8	> 0,05
2.	Рівень рідини у верхньощелепному синусі	4	36,4 ± 14,4	8,1- 64,7	
3.	Стороннє тіло (імплантат) у альвеолярному відростку верхньої щелепи	4	36,4 ± 14,4	8,1- 64,7	
4.	Порушення цілності нижньої стілки верхньощелепного синуса	4	36,4 ± 14,4	8,1- 4,7	> 0,05
5.	Ділянка аугментації альвеолярного відростка на дні верхньощелепного синуса	3	27,3 ± 13,3	1,6- 52,3	
6.	Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	2	18,2 ± 11,5	-30,9	
7.	Наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного втручання	2	18,2 ± 11,5	-30,9	

Примітка. p – відмінності показників частоти виявлення наведених симптомів в таблиці статистично недостовірні ($p > 0,05$).

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

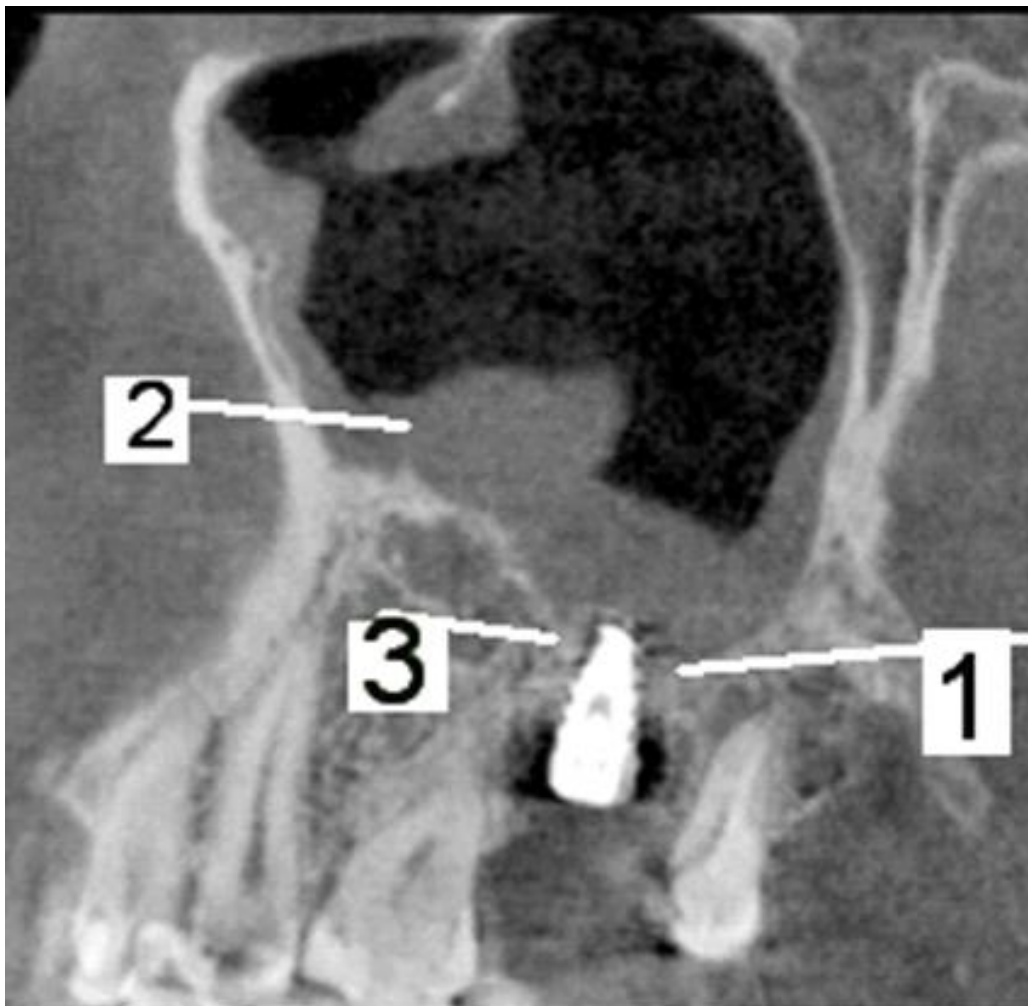


Рисунок 5. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки П. 23 років з імуно-токсичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження після дентальної імплантації (амб.):

- 1 – стороннє тіло в альвеолярному відростку (дентальний імплантат) у проекції дна синуса;
- 2 – ознаки патологічних змін слизової оболонки синуса;
- 3 – порушення цілісності дна синуса в ділянці встановленого імплантату.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

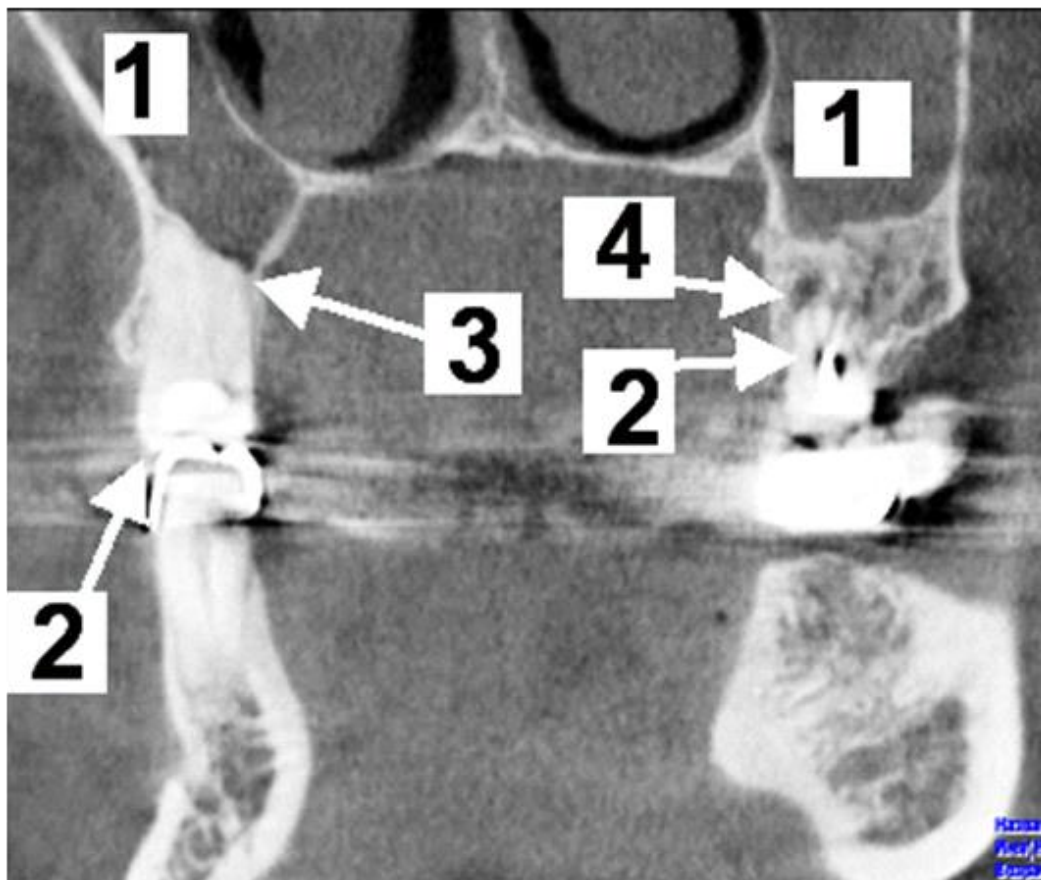


Рисунок 6. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки А. 30 років з імунотоксичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження справа після введення у порожнину синуса гіпохлориду натрію через піднебінний корінь 1.4 та зліва після лікування 26 (амб.):

- 1 – ознаки патологічних змін слизової оболонки синусів;
- 2 – ознаки стоматологічного втручання у премолярів верхньої щелепи;
- 3 – порушення цілісності дна синуса (сприяючий чинник) у ділянці піднебінного кореня правого премоляра;
- 4 – резорбція кістки у верхівці кореня (сприяючий чинник) премоляра зліва.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 5

**Клінічна симптоматика травматичного ятрогенного
верхньощелепного синуситу (n = 82)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1	2	3	4	5	6
1.	Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	81	98,8 ± 1,2	95,8 - 100,0	p ₀ < 0,05
2.	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	60	73,2 ± 4,9	63,5 - 82,8	-
3.	Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи у ділянку хірургічного втручання (видалення зуба)	59	72,0 ± 4,9	63,4 - 81,6	p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05 p ₈ < 0,05
4.	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	45	58,9 ± 5,4	50,3 - 67,5	p ₅ < 0,05
5.	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	31	37,9 ± 5,2	27,7 - 48,1	p ₂ < 0,05
6.	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	28	34,1 ± 5,2	23,8 - 44,3	p ₂ < 0,05
7.	Іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи	20	24,4 ± 4,8	16,3 - 32,5	p ₂ < 0,05
8.	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	17	20,7 ± 4,4	12,0 - 29,3	p ₂ < 0,05

Примітка. p₀ – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показника кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

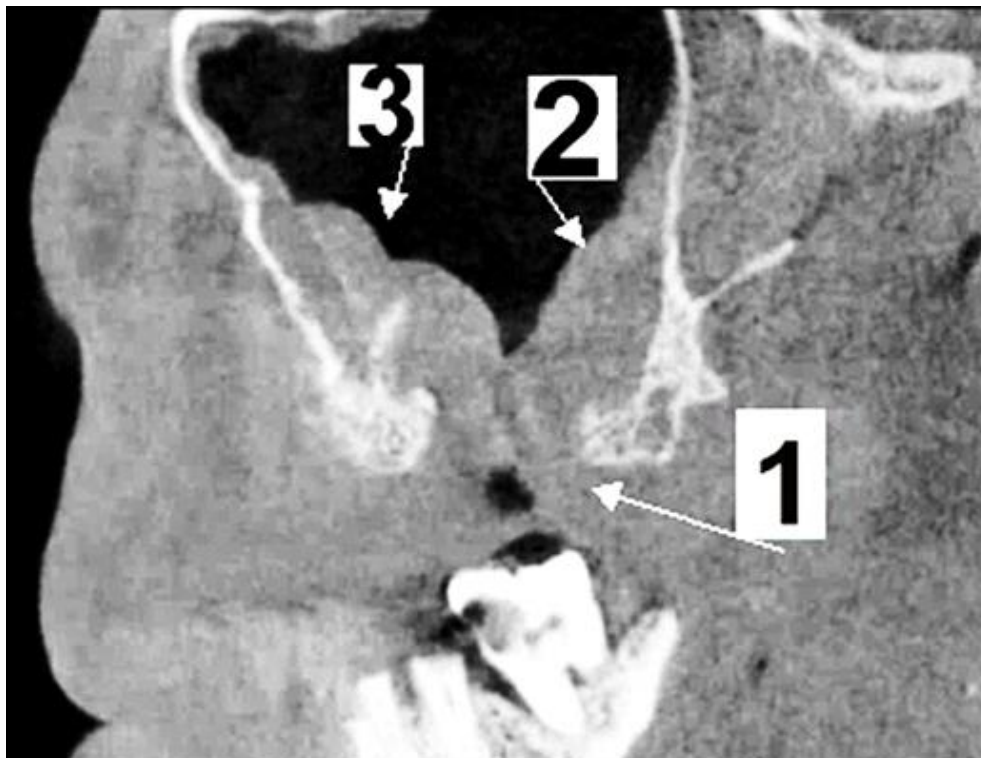


Рисунок 7. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки Б. 26 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №10425):

- 1 – широкий кістковий дефект («порушення цілісності») нижньої стінки верхньощелепного синуса, цілісність стінок лунки видаленого зуба не збережена;
- 2 – патологічні зміни слизової оболонки задньої стінки синуса;
- 3 – патологічні зміни слизової оболонки на передній стінці синуса.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

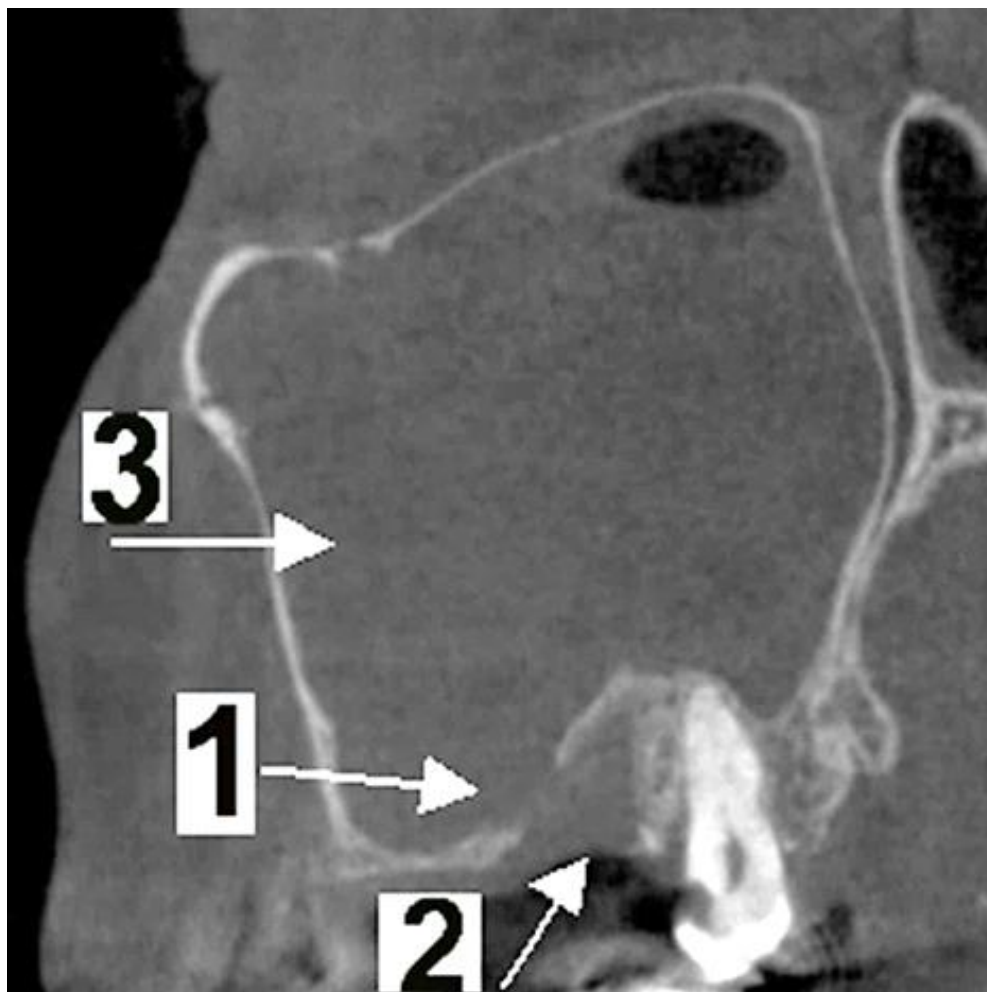


Рисунок 8. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнта Г. 26 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №1525):

- 1 – широкий кістковий дефект («порушення цілісності») нижньої стінки верхньощелепного синуса;
- 2 – цілісність медіальної і дистальної стінок лунки видаленого зуба збережена;
- 3 – ознаки ураження мембрани Шнайдера на всій протяжності.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 6

**Рентгенологічна та комп'ютерно-томографічна симптоматика
травматичного ятрогенного верхньощелепного синуситу (n = 82)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	$P \pm Sp$	CI = 95 %	
1.	Порушення цілісності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	82	100,0	-	$p < 0,05$
2.	Збережені контури комірки видаленого зуба зі сполученням (норицею) з гайморовою пазухою	61	$74,4 \pm 4,8$	64,8 - 83,9	$p < 0,05$
3.	Набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	37	$45,1 \pm 5,5$	34,3 - 55,9	$p < 0,05$
4.	Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса (підтв. інтраопераційно)	21	$25,6 \pm 4,8$	16,2 - 35,0	$p < 0,05$ $p_8 < 0,05$
5.	Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	21	$25,6 \pm 4,8$	16,2 - 35,0	
6.	Рівень рідини у верхньощелепному синусі	6	$7,3 \pm 2,8$	1,8 - 12,8	$p_7 > 0,05$ $p_8 > 0,05$
7.	Вогнища кісткової резорбції в ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	4	$4,9 \pm 2,4$	0,4 - 9,4	$p_8 > 0,05$
8.	Тінь кореневого герметика в заапикальній зоні комірки видаленого зуба	1	$1,2 \pm 1,0$	0,3 - 6,61	-

Примітка. p_0 – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні $p < 0,05$.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

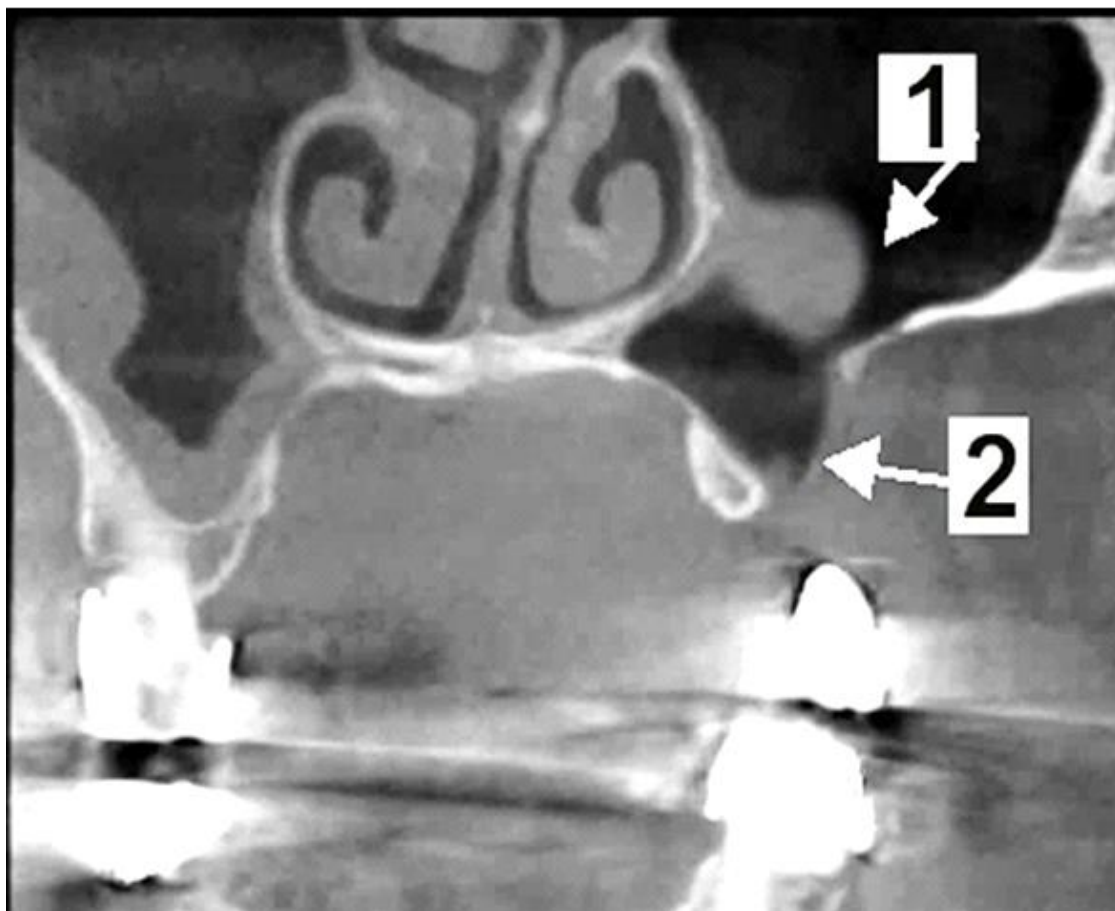


Рисунок 9. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта Г. 25 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №3546):

1 – тінь поліпа;

2 – дефект зовнішньо-передньої стінки синуса.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

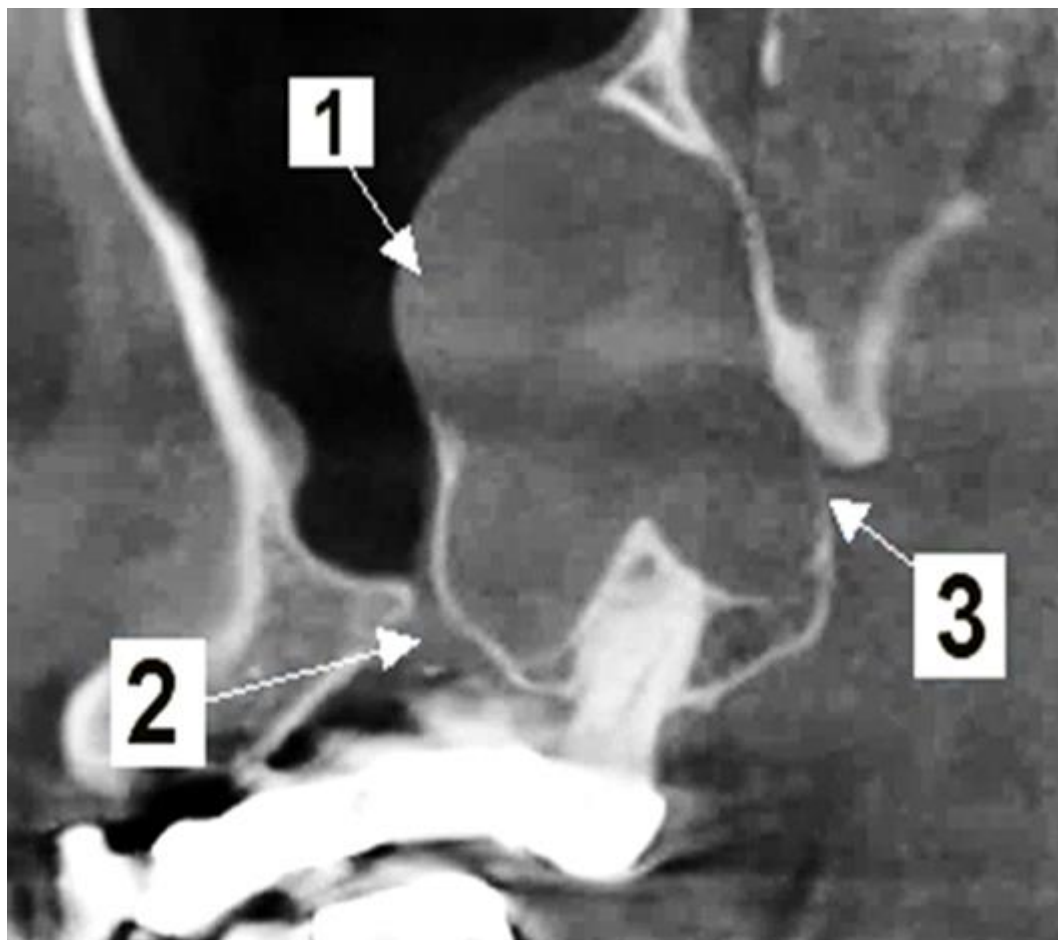


Рисунок 10. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнта Д. 57 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №6615):

- 1 – крупний поліп верхньощелепного синуса;
- 2 – кістковий дефект («порушення цілісності») нижньої стінки синуса;
- 3 – кістковий дефект («порушення цілісності») задньої стінки синуса.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

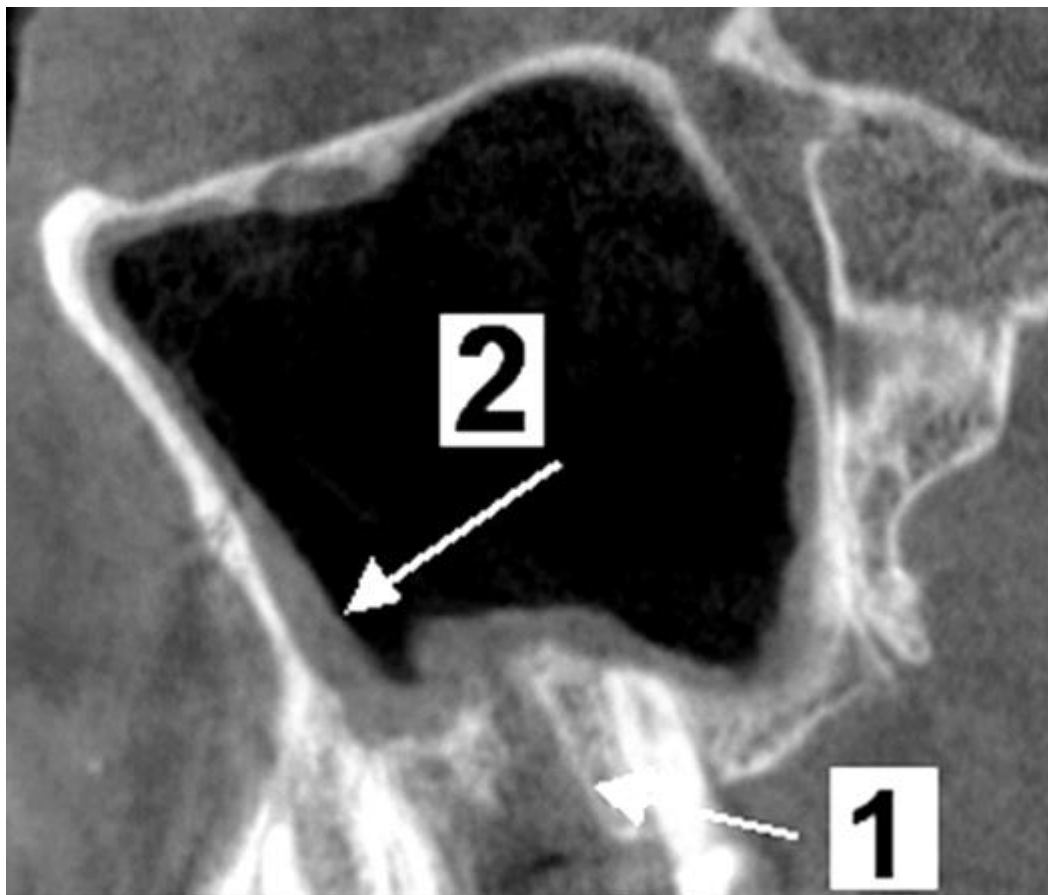


Рисунок 11. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки Д. 21 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №19407):

- 1 – кістковий дефект («порушення цілісності») нижньої стінки синуса та дна лунки видаленого зуба, цілісність стінок лунки збережена;
- 2 – потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

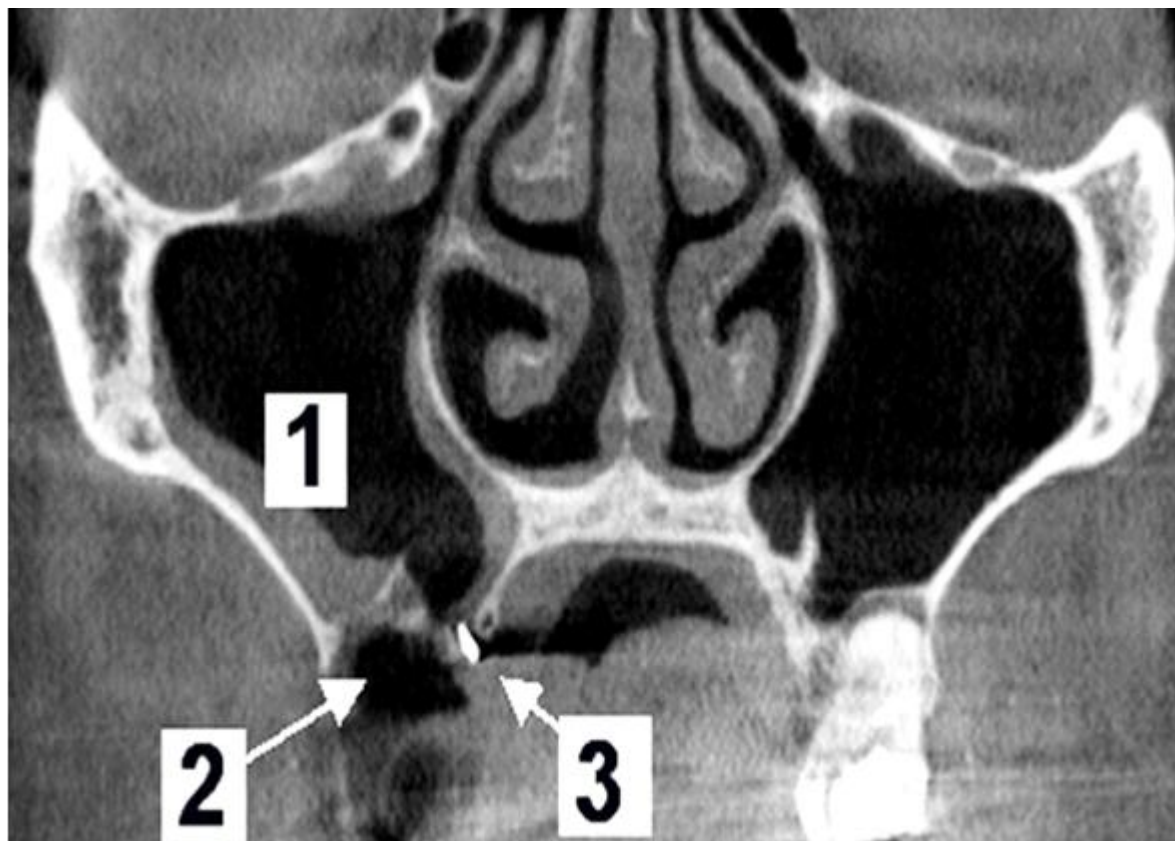


Рисунок 12. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки Н. 54 років з травматичним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №12087):

- 1 – потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса;
- 2 – кістковий дефект дна синуса;
- 3 – кореневий герметик в проекції дна лунки видаленого зуба.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 7

**Клінічна симптоматика інфекційно-алергічного ятрогенного
верхньощелепного синуситу
(n = 43)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Наявність «причинного» зуба з ознаками стоматологічного втручання	43	100,0	91,1 - 100,0	p ₀ < 0,05
2.	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	43	100,0	91,1 - 100,0	
3.	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	32	74,4 ± 6,6	61,4 - 87,4	p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05
4.	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	28	65,1 ± 7,2	50,9 - 79,3	p ₇ < 0,05 p ₈ < 0,05
5.	Біль та дискомфорт у «причинному» зубі	25	58,1 ± 7,5	43,4 - 72,8	p ₈ < 0,05
6.	Іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи	21	48,9 ± 7,5	34,1 - 63,7	-
7.	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	18	41,9 ± 7,5	27,2 - 56,6	-
8.	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	10	23,2 ± 6,4	21,7 - 35,7	p ₆ < 0,05 p ₉ < 0,05
9.	Наявність співустя між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	1	2,3 ± 2,1	- 6,5	p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05

Примітка. p₀ – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 8

**Рентгенологічна та комп'ютерно-томографічна симптоматика
інфекційно-алергічного ятрогенного верхньощелепного синуситу (n = 43)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Наявність «причинного» зуба з ознаками стоматологічного втручання	43	100,0	91,1 - 100,0	p < 0,05
2.	Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса (підтв. інтраопераційно)	34	79,1 ± 6,2	62,3 - 91,1	p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05
3.	Вогнища кісткової резорбції в ділянці коренів «причинних» зубів	32	74,4 ± 6,7	61,3 - 87,5	p ₅ < 0,05 p ₇ < 0,05 p ₈ < 0,05
4.	Порушення цілісності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	23	53,5 ± 7,6	38,6 - 68,4	p ₆ < 0,05 p ₈ < 0,05 p ₉ < 0,05
5.	Набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	9	20,1 ± 6,0	9,8 - 32,0	p ₄ < 0,05
6.	Рівень рідини у верхньощелепному синусі	5	11,7 ± 4,7	2,4 - 21,0	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05
7.	Тінь кореневого герметика в заапикальній зоні «причинного» зуба	5	11,7 ± 4,7	2,4 - 21,0	p ₂ < 0,05 p ₄ < 0,05
8.	Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	2	4,6 ± 3,1	- 10,8	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05
9.	Порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса	2	4,6 ± 3,1	- 10,8	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05

Примітка. p₀ – достовірність відмінностей показника даної ознаки від показників кожної ознаки, наведеної у таблиці; p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки від значення ознаки під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

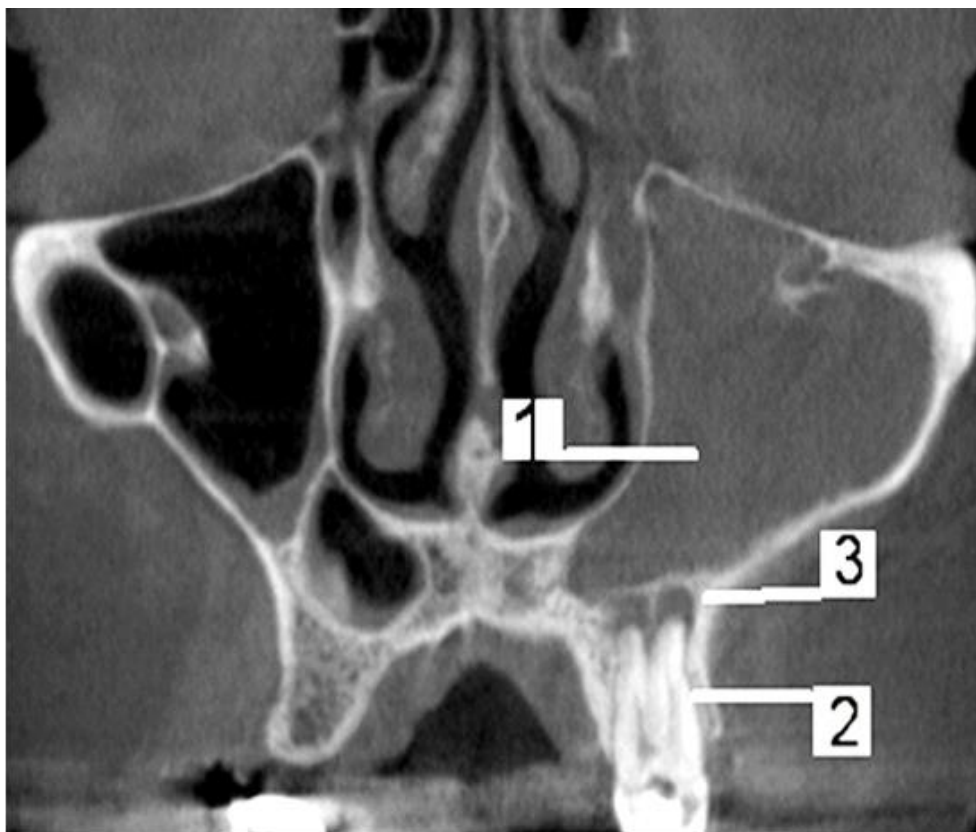


Рисунок 13. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки М. 46 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №3705):

- 1 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса;
- 2 – «причинний» зуб з ознаками стоматологічного втручання, відсутня тінь кореневого герметика;
- 3 – резорбція кістки навколо коренів «причинного» зуба.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

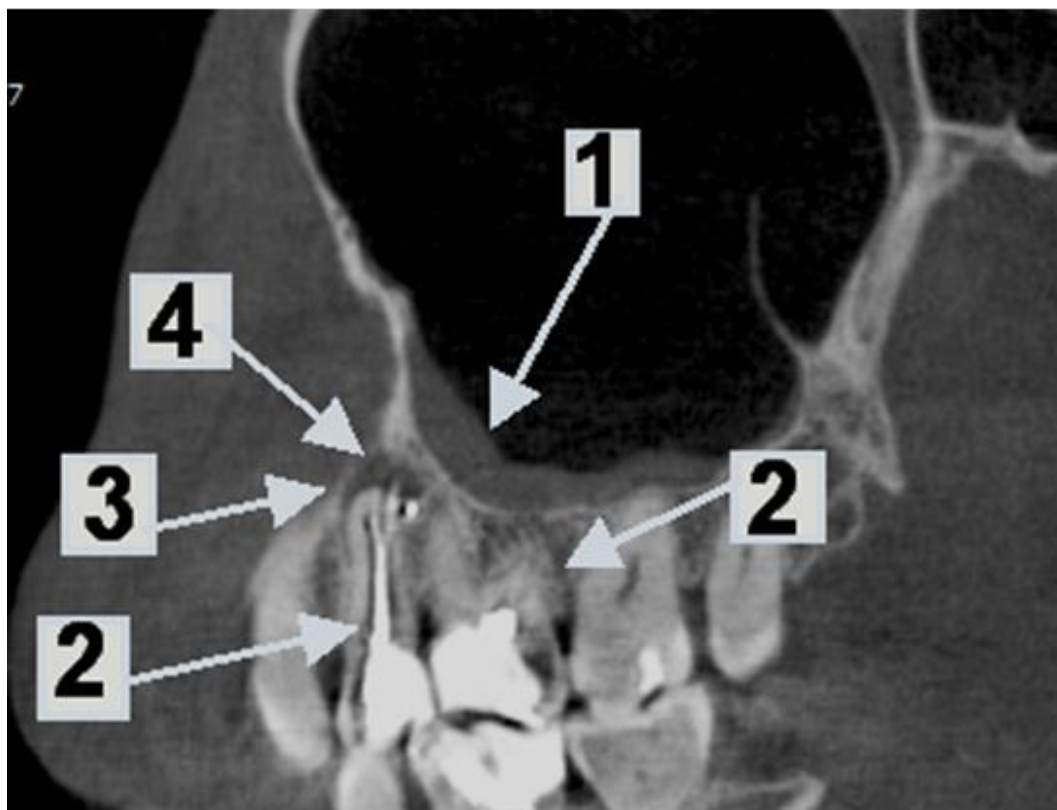


Рисунок 14. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки С. 38 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №6248):

- 1 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса;
- 2 – зуби з ознаками стоматологічного втручання;
- 3 – резорбція кістки навколо коренів «причинного» зуба;
- 4 – тінь кореневого герметика в каналі зуба та заапикальних тканинах

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

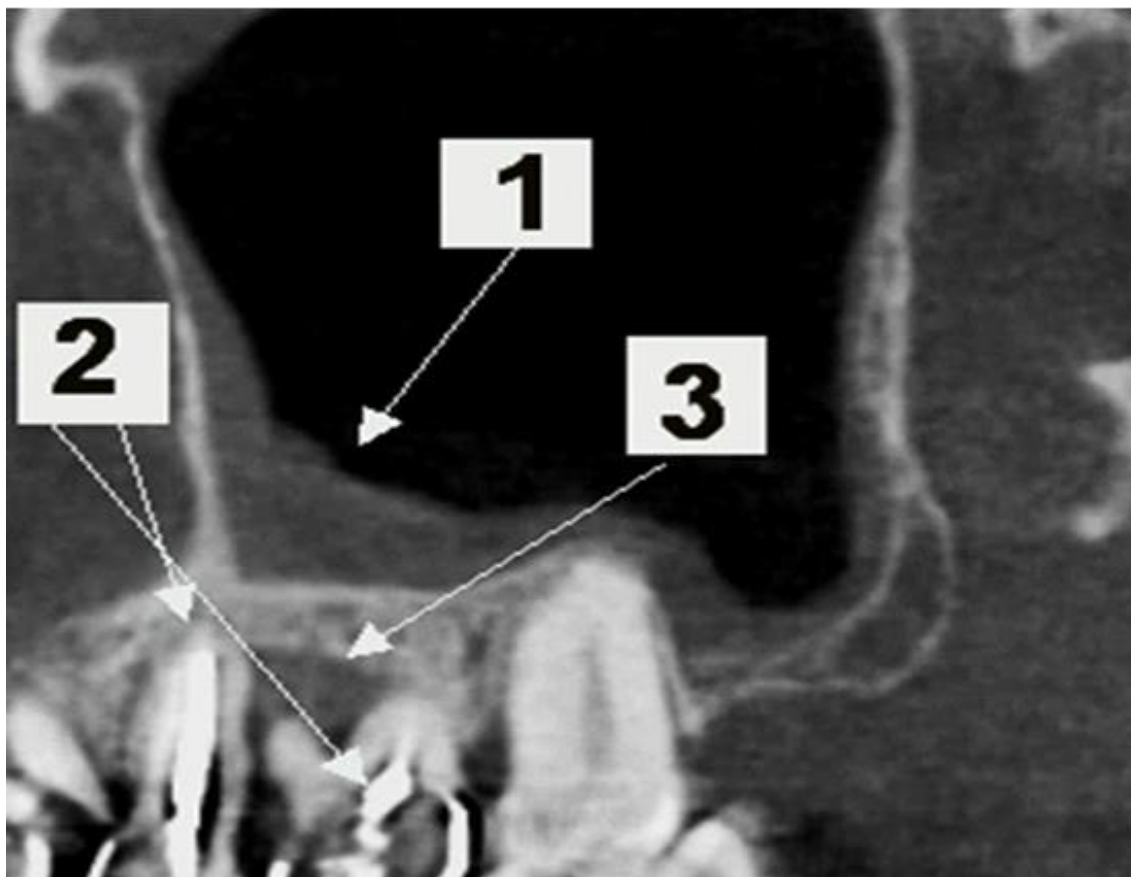


Рисунок 15. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки Т. 28 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №15042):

- 1 – ураження слизової оболонки синуса передньої стінки;
- 2 – «причинний» зуб з ознаками стоматологічного втручання (тінь пломбувального матеріалу в коронковій частині зуба), недостатня обтурація каналів коренів;
- 3 – резорбція навколо коренів «причинного» зуба.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

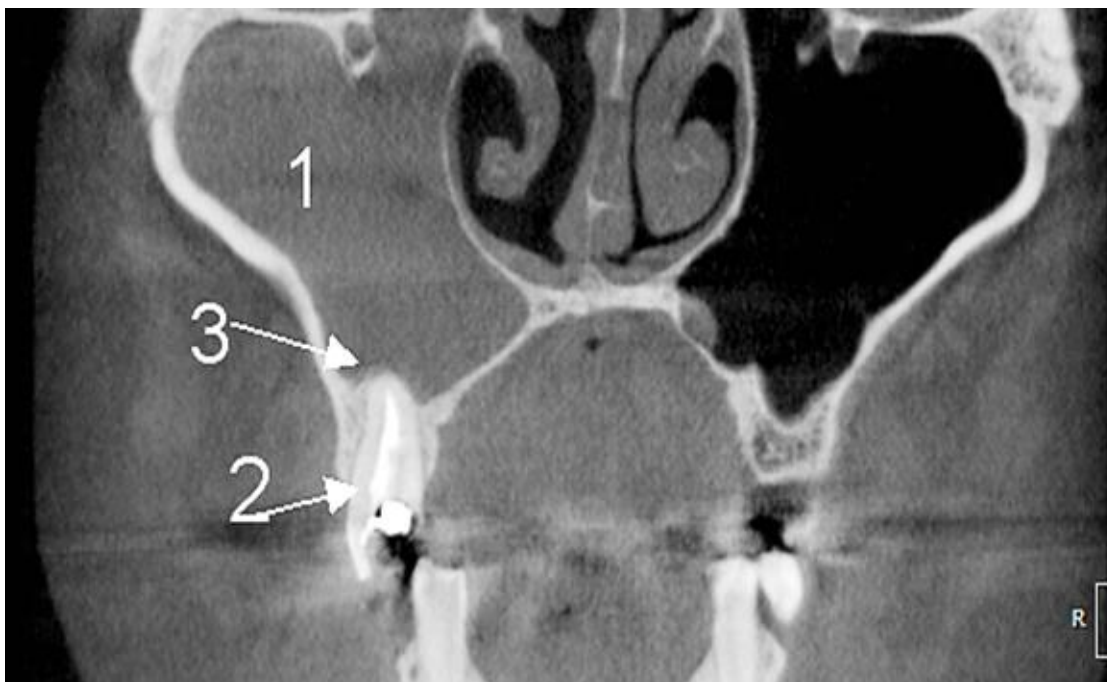


Рисунок 16. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки П. 43 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №445):

- 1 – ураження слизової оболонки синуса;
- 2 – ознаки стоматологічного втручання в зубах, що межують із синусом;
- 3 – анатомічна перфорація дна синуса – відсутність кісткової перетинки.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

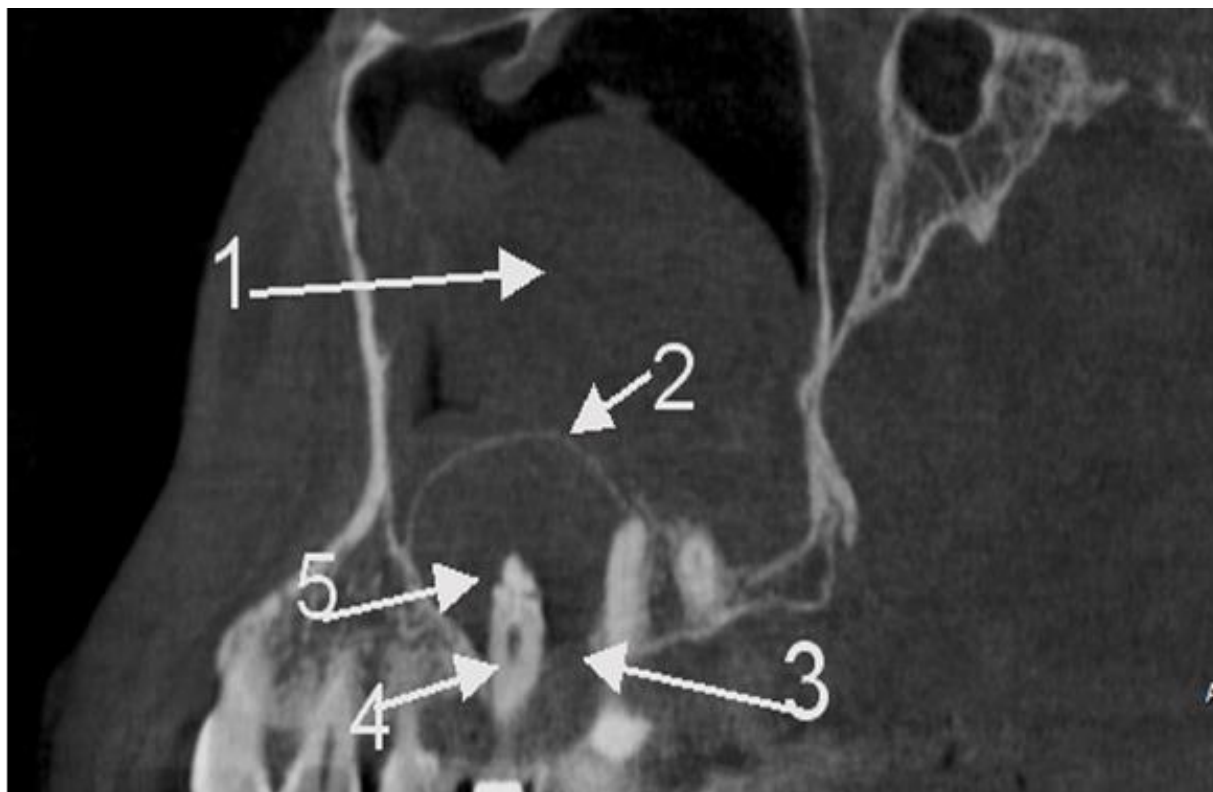


Рисунок 17. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнтки С. 36 років з інфекційно-алергічним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №2519):

Інфекційно-алергічний ятрогенний верхньощелепний синусит. Конусно-променева томограма верхньої щелепи (сагітальний зріз):

- 1 – поліпи у просвіті синуса;
- 2 – «купол» радикальної кістки, яка проросла у верхньощелепний синус;
- 3 – цілісність дна синуса порушена – патологічна перфорація;
- 4 – кореневий канал не повністю заповнений ендогерметиком;
- 5 – тінь ендогерметика проектується в заапикальному просторі.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу.



Рисунок 18. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта М. 38 років з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №4800):

- 1 – тотальне ураження слизової оболонки синуса;
- 2 – тінь міцетоми, колонії грибів;
- 3 – «причинний» зуб з ознаками стоматологічного втручання

**Клінічна симптоматика медикаментозного ятрогенного
верхньощелепного синуситу (n = 5)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	5	100,0	91,1 - 100,0	p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05
2.	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	5	100,0	91,1 - 100,0	p ₈ < 0,05 p ₉ < 0,05 p ₉ < 0,05
3.	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	4	80,0 ± 17,8	44,9 - 100	-
4.	Наявність «причинного» зуба з ознаками стоматологічного втручання	4	80,0 ± 17,8	44,9 - 100,0	-
5.	Біль та дискомфорт у «причинному» зубі	4	80,0 ± 17,8	44,9 - 100,0	-
6.	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	2	40,0 ± 19,5	2,4 - 64,9	-
7.	Наявність співустя між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	2	40,0 ± 19,5	2,4 - 64,9	-
8.	Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи у ділянку хірургічного втручання (видалення зуба)	2	40,0 ± 19,5	2,4 - 64,9	-
9.	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	1	20,0 ± 17,8	-	-
10.	Іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи	1	20,0 ± 17,8	-	-

Примітка. p_n – достовірність відмінностей показника від показника під № n; відмінності достовірні при p ≤ 0,05.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 10

**Рентгенологічна та комп'ютерно-томографічна симптоматика
медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синуситу (n = 5)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95%	
1.	Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса (підтв. інтраопераційно)	5	100,0	-	p ₄ < 0,05 p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05
2.	Наявність «причинного» зуба з ознаками стоматологічного втручання	4	80,0 ± 17,8	45,1 - 100,0	p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05
3.	Вогнища кісткової резорбції в ділянці коренів «причинних» зубів	4	80,0 ± 17,8	45,1 - 100,0	-
4.	Порушення цілісності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	3	60,0 ± 21,9	17,0 - 100,0	-
5.	Тінь стороннього тіла в проекції верхньощелепного синуса	2	40,0 ± 21,9	2,4 - 64,9	-
6.	Тінь кореневого герметика в заапикальній зоні комірки видаленого зуба	1	20,0 ± 17,8	-	-

Примітка. p_n – достовірність відмінностей показника від показників ознаки під №n; відмінності достовірні при p ≤ 0,05.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

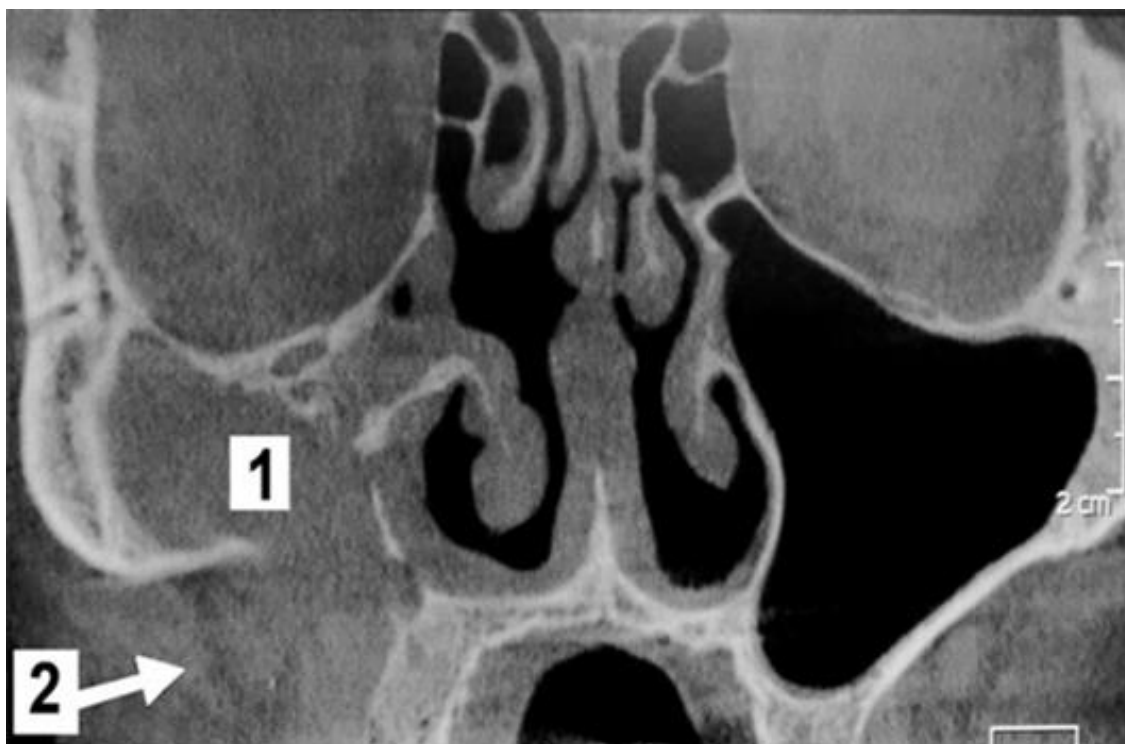


Рисунок 19. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта К. 41 років з медикаментозним ятрогенним верхньощелепним синуситом стоматогенного походження (картка стац. №1907):

1 – тотальне ураження слизової оболонки синуса; дефект зовнішньої стінки синуса внаслідок остеомієліту (остеонекрозу).

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 11

**Клінічна симптоматика змішаної форми ятрогенного
верхньощелепного синуситу (n = 32)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	«Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	20	62,5 ± 8,6	45,7 - 79,3	p ₆ < 0,05 p ₇ < 0,05
2.	Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	20	62,5 ± 8,6	45,7 - 79,3	
3.	Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	19	59,3 ± 8,6	42,2 - 76,3	p ₇ < 0,05 p ₈ < 0,05 p ₉ < 0,05 p ₁₀ < 0,05
4.	Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи у ділянці хірургічного втручання	15	46,9 ± 8,8	29,6 - 64,2	p ₈ < 0,05 p ₉ < 0,05 p ₁₀ < 0,05
5.	Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	15	46,9 ± 8,8	29,6 - 64,2	
6.	Іррадіюючий біль обличчя на боці ураженої пазухи	12	37,5 ± 8,6	20,7 - 54,3	-
7.	Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураженої пазухи	10	31,2 ± 8,2	15,2 - 47,3	-
8.	Набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	9	28,1 ± 7,9	12,5 - 43,7	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
9.	Наявність «причинного» зуба з ознаками стоматологічного втручання	5	15,6 ± 6,4	3,0 - 28,2	
10.	Біль і / або дискомфорт в «причинному» зубі	5	15,6 ± 6,4	3,0 - 28,2	

Примітка. p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки зі значенням ознакою під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 12

**Рентгенологічна та комп'ютерно-томографічна симптоматика
змішаної форми ятрогенного верхньощелепного синусита (n = 32)**

№ з.п.	Найменування ознаки	Частота виявлення у групі			p
		abs.	P ± Sp	CI = 95 %	
1.	Тінь стороннього тіла у просвіті синуса	32	100,0	-	p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05
2.	Порушення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	28	87,5 ± 8,7	78,8 - 96,2	p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05
3.	Набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	19	59,4 ± 8,7	42,4 - 76,4	p ₅ < 0,05 p ₆ < 0,05
4.	Вогнища кісткової резорбції у ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	13	40,6 ± 8,6	23,8 - 57,6	p ₈ < 0,05 p ₉ < 0,05 p ₁₀ < 0,05
5.	Наявність «причинного» зуба з ознаками ендодонтичного втручання	11	34,4 ± 7,7	19,4 - 49,4	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₉ < 0,05 p ₁₀ < 0,05
6.	Збереженість контурів комірки видаленого «причинного» зуба зі сполученням з гайморовою пазухою на дні	9	28,1 ± 6,4	21,7 - 34,5	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₉ < 0,05 p ₁₀ < 0,05
7.	Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса	8	25,0 ± 7,9	9,5 - 32,9	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05
8.	Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	5	15,6 ± 6,4	3,0 - 28,2	
9.	Рівень рідини у верхньощелепному синусі	3	9,4 ± 4,3	1,1 - 17,7	
10.	Тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку	2	6,3 ± 4,2	-	

Примітка. p_n – достовірність відмінностей значення даної ознаки зі значенням ознакою під № n; відмінності достовірні при значенні p < 0,05.

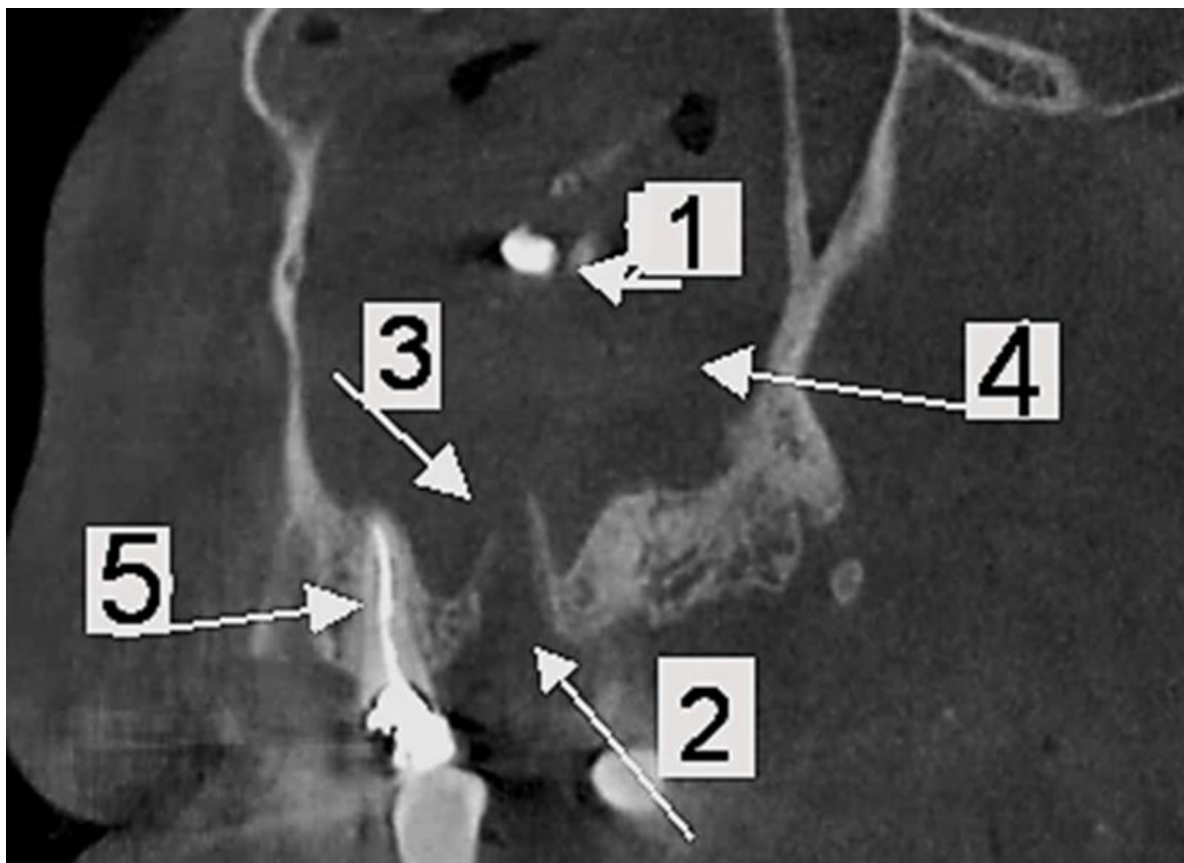


Рисунок 20. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнта П. 58 років зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синуситу (картка стац. № 12087):

- 1 – стороннє тіло (кореневий герметик) у проекції порожнини синуса;
- 2 – порожня комірка зуба зі збереженням стінок;
- 3 – порушення цілності дна синуса та комірки видаленого зуба;
- 4 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса;
- 5 – зуб з ознакою стоматологічного (ендодонтичного) втручання, чий корінь проектується в порожнину синуса.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синуситу в залежності від етіо-патогенезу

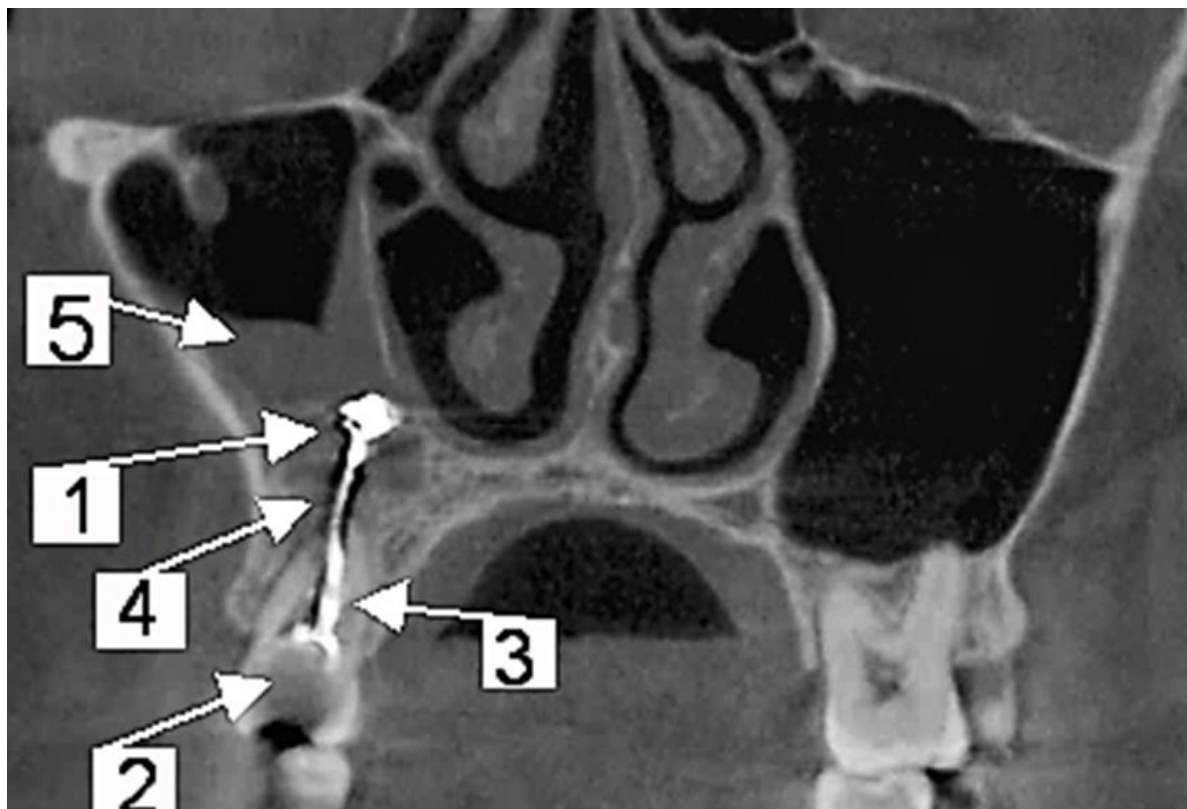


Рисунок 21. Конусно-променева томограма (фронтальний зріз) верхньої щелепи пацієнта О. 46 років зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синуситу (картка стац. № 1106):

- 1 – стороннє тіло (кореневий герметик) у проекції порожнини синуса;
- 2 – «причинний» зуб з ознаками стоматологічного втручання;
- 3 – тінь герметика в кореневому каналі;
- 4 – тінь кореневого герметика в проекції періодонту «причинного» зуба;
- 5 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синуситу в залежності від етіо-патогенезу



Рисунок 22. Конусно-променева томограма (сагітальний зріз) верхньої щелепи пацієнта С. 24 років зі змішаною формою ятрогенного верхньощелепного синуситу (картка стац. № 12087 (сагітальний зріз):

- 1 – стороннє тіло (відломок коріння зуба) у проекції порожнини синуса;
- 2 – порушення цілності дна синуса; 3 – стінки комірки віддаленого зуба зруйновані;
- 4 – ознака запального ураження слизової оболонки синуса;
- 5 – пухирець решітчастої кістки;
- 6 – основна пазуха.

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 13

Скарги та місцеві симптоми

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи			
	ТЯВС		ОВС (контроль)	
	n = 82		n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
1 - Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	59*	72,0 ± 4,9*	-	-
2 - Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	81*	98,8 ± 1,5*	-	-
3 - Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	45*	58,9 ± 5,4*	19	79,2 ± 8,3
4 - Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураження пазухи	28	34,1 ± 5,2	18	75,0 ± 8,8
5 - «Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	60	73,2 ± 4,9	16	66,7 ± 9,6
6 - Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	31*	37,9 ± 5,2*	16	66,7 ± 9,6
7 - Іррадіюючи біль обличчя на боці ураження пазухи	20	24,4 ± 4,8	10	41,7 ± 8,3
8 - набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	17	20,7 ± 4,4	4	16,7 ± 7,4
9 - Біль і / або дискомфорт в «причинному» зубі	-	-	10	41,7 ± 8,3

Примітка. * – означені статистично значущі відмінності з контрольною групою (p<0,05)

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 14

Рентгенологічні ознаки

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи			
	ТЯВС		ОВС (контроль)	
	n = 82		n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
10 - Порухнення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	82*	100,0*	9	37,5 ± 9,8
11 - Збережені контури комірки видаленого зуба зі співустям (норицею) з гайморовою пазухою	61*	74,4 ± 4,8*	-	-
12- Наявність «причинного» зуба (без ознак стоматологічного втручання)	-	-	24	100,0
13 - Вогнища кісткової резорбції в ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	4*	4,9 ± 2,4*	24	100,0
14- набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	37*	45,1 ± 5,5*	4	16,7 ± 7,6
15 - Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса	21*	25,6 ± 4,8*	18	75,0 ± 8,8
16 - Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	21	25,6 ± 4,8	3	12,5 ± 6,7
17 - Порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса	-	-	3	12,5 ± 6,7
18 - Рівень рідини у верхньощелепному синусі	6	7,3 ± 2,8	2	8,3 ± 7,6
19 - Тінь стороннього тіла в проекції синуса	-	-	-	-
20 - Тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку	-	-	-	-
21 - Тінь кореневого герметика в заапікальній зоні комірки видаленого зуба	1	1,2 ± 1,0	-	-

Примітка. * – означені статистично значущі відмінності з контрольною групою (p < 0,05).

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця .15

Скарги та місцеві симптоми

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи			
	ІАЯВС n = 43		ОВС n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
1 - Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	-		-	-
2 - Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	1*	2,3 ± 2,1*	-	-
3 - Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	43*	100,0*	19	79,2 ± 8,3
4 - Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураження пазухи	32	74,4 ± 6,6	18	75,0 ± 8,8
5 - «Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	10*	23,2 ± 6,4*	16	66,7 ± 9,6
6 - Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	28	65,1 ± 7,2	16	66,7 ± 9,6
7 - Іррадіюючі біль обличчя на боці ураження пазухи	21	48,9 ± 7,5	10	41,7 ± 8,3
8 - набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	18*	41,9 ± 7,5*	4	16,7 ± 7,4
9 - Біль і / або дискомфорт в «причинному» зубі	25	58,1 ± 7,5	10	41,7 ± 8,3

Примітка. * – означені статистично значущі відмінності з контрольною групою (p< 0,05).

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 16

Рентгенологічні ознаки

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи			
	ІАЯВС n = 43		ОВС n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
10 - Порушення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	23*	53,5 ± 7,6*	9	37,5 ± 9,8
11 - Збережені контури комірки видаленого зуба зі сполученням (норицею) з гайморовою пазухою	-	-	-	-
12 - Наявність «причинного» зуба (з ознаками стоматологічного втручання)	43*	100,0*	24	100,0
13 - Вогнища кісткової резорбції в ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	32*	74,4 ± 6,7*	24	100,0
14 - набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	9	20,1 ± 6,0	4	16,7 ± 7,6
15 - Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса	34	79,0 ± 6,2	18	75,0 ± 8,8
16 - Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	2	4,6 ± 3,1	3	12,5 ± 6,7
17 - Порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса	2	4,6 ± 3,1	3	12,5 ± 6,7
18 - Рівень рідини у верхньощелепному синусі	5	11,7 ± 4,7	2	8,3 ± 7,6
19 - Тінь стороннього тіла в проекції синуса	-	-	-	-
20 - Тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку	-	-	-	-
21 - Тінь кореневого герметика в заапикальній зоні комірки видаленого зуба	5*	11,7 ± 4,7*	-	-

Примітка. * – означені статистично значущі відмінності з контрольною групою (p < 0,05).

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 17

Скарги та місцеві симптоми

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи			
	ЗФЯВС n = 32		ОВС n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
1 - Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	15*	46,9 ± 8,8*	-	-
2 - Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	19*	54,3 ± 8,7*	-	-
3 - Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	15*	46,9 ± 8,8*	19	79,2 ± 8,3
4 - Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураження пазухи	10*	31,2 ± 8,2*	18	75,0 ± 8,8
5 - «Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	20	62,5 ± 8,6	16	66,7 ± 9,6
6 - Порушення носового дихання на боці ураженої пазухи	20	62,5 ± 8,6	16	66,7 ± 9,6
7 - Іррадіюючи біль обличчя на боці ураження пазухи	12	37,5 ± 8,6	10	41,7 ± 8,3
8 - набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	9	28,1 ± 7,9	4	16,7 ± 7,4
9 - Біль і / або дискомфорт в «причинному» зубі	5*	15,6 ± 6,4*	10	41,7 ± 8,3

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 18

Рентгенологічні ознаки

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи			
	ЗФЯВС n = 32		ОВС n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
10 - Порушення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	28*	87,5 ± 8,7*	9	37,5 ± 9,8
11 - Збережені контури комірки видаленого зуба зі сполученням (норицею) з гайморовою пазухою	9	28,1 ± 6,4	-	-
12 - Наявність «причинного» зуба (з ознаками стоматологічного втручання)	11*	34,4 ± 7,7*	24	100,0
13 - Вогнища кісткової резорбції в ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	13*	40,6 ± 8,6*	24	100,0
14 - набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	19*	59,4 ± 8,7*	4	16,7 ± 7,6
15 - Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса	8*	25,0 ± 7,9*	18	75,0 ± 8,8
16 - Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	5	15,6 ± 5,2	3	12,5 ± 6,7
17 - Порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса	-	-	3	12,5 ± 6,7
18 - Рівень рідини у верхньощелепному синусі	3	9,4 ± 4,3		8,3 ± 7,6
19 - Тінь стороннього тіла в проекції синуса	32*	100,0*	-	-
20 - Тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку	2	6,3 ± 4,2	-	-
21 - Тінь кореневого герметика в заапикальній зоні комірки видаленого зуба	-	-	-	-

Примітка. * – означені статистично значущі відмінності з контрольною групою (p<0,05).

Скарги та місцеві симптоми

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи					
	ІТЯВС n = 11		МЯВС n = 5		ОВС n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
1 - Проходження повітря або потрапляння рідкої їжі з порожнини рота у ніс через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	-	-	2*	40,0± 19,5*	-	-
2 - Наявність сполучення між порожниною рота та носа через дефект альвеолярного відростка верхньої щелепи	-	-	2*	40,0± 19,5*	-	-
3 - Виділення запального ексудату з носа на боці ураженої пазухи	7	63,6± 7,4	5	100,0	19	79,2 ± 8,3
4 - Неприємний запах (сморід) у носі на боці ураження пазухи	1*	9,1 ± 8,6*	4	80,0 ± 17,8	18	75,0 ± 8,8
5 - «Тупий» біль в проекції передньої стінки верхньощелепної пазухи	7*	63,6 ± 7,4*	2	40,0 ± 19,5	16	66,7 ± 9,6
6 - Порухення носового дихання на боці ураженої пазухи	7	63,6 ± 7,4	5	100,0	16	66,7 ± 9,6
7 - Іррадіюючи біль обличчя на боці ураження пазухи	-	-	1	20,0 ± 17,8	10	41,7 ± 8,3
8 - набряк м'яких тканин порожнини рота та обличчя	2	18,2 ± 11,5	1	20,0 ± 17,8	4	16,7 ± 7,4
9 - Біль і / або дискомфорт в «причинному» зубі	3	27,3 ± 13,4	4	80,0 ± 17,8	10	41,7 ± 8,3

Примітка. * – означені статистично значущі відмінності з контрольною групою (p < 0,05).

Додаток Е. Клініко – рентгенологічна симптоматика стоматогенного верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 20

Рентгенологічні ознаки

Цифрове позначення та найменування ознаки	Досліджувані групи					
	ІТЯВС		МЯВС		ОВС (контроль)	
	n = 11		n = 5		n = 24	
	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp	abs.	P ± Sp
10- Порухнення цілності однієї зі стінок верхньощелепного синуса	4	36,4 ± 14,4	3	60,0 ± 19,2	9	37,5 ± 9,8
11- Збережені контури комірки видаленого зуба зі сполученням (норицею) з гайморовою пазухою	-	-	-	-	-	-
12- Наявність «причинного» зуба (з ознаками стоматологічного втручання)	2*	18,2 ± 11,5*	4*	80,0 ± 17,8*	-	-
13- Вогнища кісткової резорбції в ділянці хірургічного втручання за проекцією дна верхньощелепного синуса	-	-	4	80,0 ± 17,8	24	100,0
14- набряк слизової оболонки верхньощелепного синуса	5	45,4 ± 2,2	-	-	9	37,5 ± 9,8
15 - Поліпи слизової оболонки верхньощелепного синуса	-	-	5	100,0	4	16,7 ± 7,6
16 - Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса	2	18,2 ± 11,5	-	-	18	75,0 ± 8,8
18 - Порожнинне утворення (кіста) у просвіті синуса	4*	36,4 ± 14,4*	3*	60,0 ± 19,2*	3	12,5 ± 6,7
19 - Рівень рідини у верхньощелепному синусі	3*	27,3 ± 13,3*	-	-	3	12,5 ± 6,7
20 - Тінь стороннього тіла в проекції синуса	4*	36,4 ± 14,4*	2	40,0 ± 19,5	2	8,3 ± 7,6
21 - Тінь стороннього тіла в альвеолярному відростку	-	-	-	-	-	-

Таблиця 1

Зміни товщини м'яких тканин підочної області

№ з.п.	Досліджувані групи	Ультразвукова характеристика	
		товщина м'яких тканин над ураженим синусом (мм)	різниця середніх величин товщини м'яких тканин над здоровим і ураженим синусом (мм)
		$M \pm m$	abs. (%)
1.	ОВС (контроль) (n = 18)	$13,1 \pm 1,5$	1,1 (8,4)
		$p_1 < 0,05$	$p > 0,05$
2.	ТЯВС (n = 21)	$11,2 \pm 2,6$	0,3 (2,7)
		$p_2 > 0,05$	$p > 0,05$
3.	ЗФЯВС (n = 21)	$13,0 \pm 2,7$	1,0 (7,7)
		$p_1 < 0,05$	$p > 0,05$
4.	ІАЯВС (n = 15)	$12,0 \pm 2,1$	0,1 (0,8)
		$p_1 > 0,05$	$p > 0,05$
5.	МЯВС (n = 11)	$13,1 \pm 0,9$	0,6 (4,6)
		$p_1 < 0,05$	$p > 0,05$

Примітка. p – достовірність різниці показників товщини м'яких тканин в проекції передньої стінки ураженого та здорового синусів; p_1 – достовірність різниці показника порівняно з показником групи ТЯВС; p_2 – достовірність різниці показника порівняно з показником групи ІАЯВС, значимі при $p \leq 0,05$.

Таблиця 2

**Зміни товщини слизової оболонки передньої стінки
верхньощелепного синуса**

№ з.п.	Досліджувані групи	Ультразвукова характеристика		p
		Різниця середніх величин показника у здоровому та ураженому синусі (мм)		
		abs.	%	
1.	ОВС (контроль) (n = 18)	3,7 ± 0,4	35,2	p ₂ < 0,05; p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05
2.	ТЯВС (n = 21)	2,4 ± 0,8	26,0	p ₁ < 0,05 P ₅ < 0,05
3.	ЗФЯВС (n = 21)	2,4 ± 0,6	23,7	p ₁ < 0,05 P ₅ < 0,05
4.	ІАЯВС (n = 15)	2,5 ± 0,3	28,9	p ₁ < 0,05 P ₅ < 0,05
5.	МЯВС (n = 11)	3,6 ± 0,5	33,9	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05

Примітка. p_n – достовірність різниці з показником групи під № n;

різниця достовірна при $p \leq 0,05$.

Таблиця 3

Ехогенність слизової оболонки верхньощелепної пазухи

Характеристика слизової оболонки		ОВС (контроль) n = 18	Ятрогенні синусити			
			ТЯВС n = 21	ЗФЯВС n = 21	ІАЯВС n = 15	МЯВС n=11
Гіпер-ехогенна	abs.	5	5	8	7	1
	P ± Sp	27,8 ± 10,5	23,8 ± 9,2	38,0 ± 10,6	46,7 ± 12,8	9,0 ± 8,6
	p	p > 0,05	p > 0,05	p ⁵ < 0,05	p > 0,05	p ³ < 0,05
Гіпо-ехогенна	abs.	3	1	5	4	2
	P ± Sp	16,7 ± 8,5	4,8 ± 4,6	23,8 ± 9,2	26,6 ± 11,3	18,2 ± 11,6
	p	p ² < 0,05	p ¹ < 0,05 p ³ < 0,05 p ⁴ < 0,05 p ⁵ < 0,05	p ² < 0,05	p ² < 0,05	p ² < 0,05
Ізо-ехогенна	abs.	8	12	8	4	7
	P ± Sp	44,4 ± 11,7	57,1 ± 10,8	38,0 ± 10,6	26,6 ± 11,3	63,6 ± 14,5
	p	p ⁵ < 0,05	p ⁵ < 0,05	p ⁵ < 0,05	p ⁵ < 0,05	p ¹ < 0,05 p ² < 0,05 p ³ < 0,05 p ⁴ < 0,05
Слизова оболонка не візуалізується	abs.	2	3	-	-	1
	P ± Sp	11,1 ± 7,4	14,3 ± 7,5	-	-	9,0 ± 8,6
	p	p > 0,05	p > 0,05	-	-	p > 0,05
Всього	abs.	18	21	21	15	11
	P ± Sp	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Примітка. p₁ – достовірність різниці при порівнянні з показниками контрольної групи; p₂ – достовірність різниці при порівнянні з показниками групи ТЯВС; p₃ – достовірність різниці при порівнянні з показниками групи ЗФЯВС; p₄ – достовірність різниці при порівнянні з показниками групи ІАЯВС; p₅ – достовірність різниці при порівнянні з показниками групи МЯВС; різниця достовірна при p ≤ 0,05.

Таблиця 4

Вміст верхньощелепних синусів

Характер вмісту синуса		ОВС (контроль n = 18)	Ятрогенні групи синуситу			
			ТЯВС n = 21	ЗФЯВС n = 21	ІАЯВС n = 15	МЯВС n = 11
Гіпер- ехогенне	abs.	1	8	7	9	8
	P ± Sp	5,5 ± 5,1	38,1 ± 10,5	33,3 ± 10,3	60,0 ± 12,6	72,7 ± 13,4
	p	p _{2,3,4} < 0,05 p ₅ < 0,05	p ₁ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₅ < 0,05	p ₁ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05
Гіпо- ехогенне	abs.	1	-	1	1	-
	P ± Sp	5,5 ± 5,1	-	4,8 ± 4,6	6,7 ± 6,4	-
	p	p ₂ < 0,05 p ₄ < 0,05	-	p _{2,4} < 0,05 p ₅ < 0,05	p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	
Ан- ехогенне	abs.	-	2	3	4	-
	P ± Sp	-	9,5 ± 6,3	14,3 ± 7,6	26,6 ± 11,3	-
	p	-	p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05 p ₄ < 0,05	p ₁ < 0,05 p ₃ < 0,05 p ₄ < 0,05	-
Акустична тінь	abs.	13	11	10	1	3
	P±Sp	72,2 ± 10,5	52,4 ± 3,4	47,6 ± 10,9	6,7 ± 6,4	27,3 ± 13,4
	p	p ₄ < 0,05	p ₄ < 0,05	p ₄ < 0,05	p ₁ > 0,05 p ₂ < 0,05 p ₃ < 0,05	p ₀ > 0,05
Всього	abs.	15	21	21	15	11
	P±Sp	83,3 ± 8,7	100,0	100,0	100,0	100,0
	p	p ₀ > 0,05	p ₀ > 0,05	p ₀ > 0,05	p ₀ > 0,05	p ₀ > 0,05

Примітка. p₀ – достовірність різниці показника з показниками усіх інших груп; p₁ – достовірність різниці показника з показниками контрольної групи; p₂ – достовірність різниці показника з показниками ТЯВС; p₃ – достовірність різниці показника з показниками ЗФЯВС; p₄ – достовірність різниці показника з показниками ІАЯВС; p₅ – достовірність різниці показника з показниками МЯВС; різниця достовірна при p ≤ 0,05.

Таблиця 5

Ехоструктура слизової синуса верхньощелепного синуса

№ з.п.	Досліджувані групи		Ультразвукова характеристика		Всього
			ехоструктура однорідна	ехоструктура неоднорідна	
1.	ОВС контроль (n = 18)	abs.	11	4	15
		P ± Sp	61,1 ± 11,4	22,2 ± 9,7	83,3 ± 8,7
		p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
2.	ТЯВС (n = 21)	abs.	11	10	21
		P ± Sp	52,4 ± 3,4	47,6 ± 10,8	100,0
		p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
3.	ЗФЯВС (n = 21)	abs.	9	12	21
		P ± Sp	42,9 ± 12,7	57,1 ± 10,8	100,0
		p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
4.	ІАЯВС (n = 15)	abs.	8	7	15
		P ± Sp	53,3 ± 12,8	46,7 ± 12,8	100,0
		p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
5.	МЯВС (n = 11)	abs.	3	7	10
		P ± Sp	27,3 ± 13,4	63,6 ± 14,5	90,9 ± 8,6
		p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Примітка. p – достовірність різниці показника з показниками усіх інших груп при $\leq 0,05$.

Таблиця 6

Потовщення слизової оболонки верхньощелепного синуса

№ з.п.	Досліджувані групи		Ультразвукова характеристика		Всього
			потовщення рівномірне	потовщення нерівномірне	
1.	ОВС (контроль) (n = 18)	abs.	5	2	7
		P ± Sp	27,8 ± 10,5	11,1 ± 7,4	38,9 ± 11,4
		p	p ₃ < 0,05	p ₄ < 0,05	p _{3,4,5} < 0,05
2.	ТЯВС (n = 21)	abs.	7	2	9
		P ± Sp	33,3 ± 10,3	9,5 ± 4,7	42,9 ± 10,8
		p	p ₃ < 0,05	p ₄ < 0,05	p _{3,4,5} < 0,05
3.	ЗФЯВС (n = 21)	abs.	15	5	20
		P ± Sp	74,4 ± 11,2	20,8 ± 7,1	95,2 ± 14,7
		p	p _{1,2} < 0,05	p > 0,05	p _{1,2} < 0,05
4.	ІАЯВС (n = 15)	abs.	8	7	15
		P ± Sp	53,3 ± 12,8	46,7 ± 12,8	100,0
		p	p > 0,05	p _{1,2} < 0,05	p _{1,2} < 0,05
5.	МЯВС (n = 11)	abs.	6	3	9
		P ± Sp	54,5 ± 15,0	27,3 ± 13,3	81,8 ± 11,6
		p	p > 0,05	p > 0,05	p _{1,2} < 0,05

Примітка. p – достовірність різниці показника з показниками усіх інших груп при p ≤ 0,05.

Таблиця 7

Форма контуру задньої стінки верхньощелепного синуса

№ з.п.	Групи дослідження		Ультразвукова характеристика		Всього
			прямолінійна форма	дугоподібна форма	
1.	ОВС (контроль) (n = 18)	abs.	2	5	7
		P ± Sp	11,1 ± 7,4	27,8 ± 10,5	38,9 ± 11,4
		p	p _{4,5} < 0,05	p > 0,05	p _{4,5} < 0,05
2.	ТЯВС (n = 21)	abs.	2	8	10
		P ± Sp	9,5 ± 4,7	38,0 ± 10,6	47,6 ± 10,8
		p	p _{4,5} < 0,05	p ₅ < 0,05	p _{4,5} < 0,05
3.	ЗФЯВС (n = 21)	abs.	2	9	11
		P ± Sp	9,5 ± 4,7	42,9 ± 12,7	52,4 ± 10,8
		p	p _{4,5} < 0,05	p ₅ < 0,05	p _{4,5} < 0,05
4.	ІАЯВС (n = 15)	abs.	6	8	14
		P ± Sp	40,0 ± 12,6	53,3 ± 12,9	93,3 ± 6,4
		p	p _{1,2,3} < 0,05	p ₅ < 0,05	p _{1,2,3} < 0,05
5.	МЯВС (n = 11)	abs.	7	0	7
		P ± Sp	63,6 ± 14,5	0	63,6 ± 14,5
		p	p _{1,2,3} < 0,05	0	p _{1,2,3} < 0,05

Примітка. p – достовірність різниці показника з показниками усіх інших груп при p ≤ 0,05.

Додаток 3. Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 1

Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера при одонтогенному запаленні

Джерело лектину	Вуглеводний залишок	Структури слизової оболонки					
		М. К.	Баз. К.	Кел. К.	Баз. М.	Волокна власної пластинки	
						нормальні	вогнища фіброзу
Арахіс (PNA)	β -D-галактоза (β -D-Gal-R)	+	+	+/++	0/+	+	+
Бузина чорна (SNA)	Сіаліл (α 2-6)галактоза (Neu5Ac(2→6)Gal)	++	0	+	0	0	0
Горіх (PSA)	α -D-маноза (α -D-Man) α D-глюкоза (C6H12O6)	+	+	+	0/+	+	+
Зав'язь пшениці (WGA)	N-ацетил-нейрамінова кислота (NAcDGlc→NAcNeu)	+	++	+	0	0	++
Золотий дощ (LABA)	L-фукози (α L-Fuc)	+++	+	+	++/+++	+	+++
Соя (SBA)	N-ацетил-D-лактозамін (α -NAcDGal)	+	+	+	0	0	+/++
Конкавалін А (Con A)	α -маноза – R	++	+	+	0	++	++

Таблиця 2

Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера при травматичному ятрогенному синуситі

Джерело лектину	Вуглеводний залишок	Структури слизовій оболонці					
		М. К.	Баз. К.	Кел. К.	Баз. М.	Волокна власної платівки	
						нормальні	вогнища фіброзу
1	2	3	4	5	6	7	8
Арахіс (PNA)	β -D-галактоза (β -D-Gal-R)	++	+	+/++	+	+	++
Бузина чорна (SNA)	Сіаліл (α 2-6)галактоза (Neu5Ac(2→6)Gal)	+	+	++/+++	0	0	0

Додаток 3.

Продовж. табл. 2

1	2	3	4	5	6	7	8
Горіх (PSA)	α -D-маноза (α -D-Man) α D-глюкоза (C ₆ H ₁₂ O ₆)	0/+	+ / 0	+ / 0	0/+	+	++
Зав'язь пшениці (WGA)	N-ацетил- нейрамінова кислота (NAcDGlc→NAcNeu)	0/+	+	+ / 0	0	0	++
Золотий дощ (LABA)	L-фукоза (α L-Fuc)	+++	++	++	+ / +++	+	++
Соя (SBA)	N-ацетил-D- галактозамін (α -NAcDGal)	+	0/+	0/+	0	0	++
Конкавалін А (Con A)	α -маноза – R	++	+	++	+	+	+

Таблиця 3

**Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані
Шнайдера при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному
синуситі**

Джерело лектину	Вуглеводний залишок	Структури слизової оболонки					
		М. К.	Баз. К.	Бок. К.	Баз. М.	Волокна власної пластинки	
						нормаль ні	вогнища фіброзу
Арахіс (PNA)	β -D-галактоза (β -D-Gal-R)	+++	+ / +++	+ / +++	0/+	++	++
Бузина чорна (SNA)	Сіаліл (α 2-6)галактоза (Neu5Ac(2→6) Gal)	++	0	0	0	0	0
Горіх (PSA)	α -D-маноза (α -D-Man) α D-глюкоза (C ₆ H ₁₂ O ₆)	+	+	+	+	+	++
Зав'язь пшениці (WGA)	N-ацетил- нейрамінова кислота (NAcDGlc→NAcNeu)	+	+	+	0	0	++
Золотий дощ (LABA)	L-фукоза (α L-Fuc)	++	+	+	+ / +++	+	++
Соя (SBA)	N-ацетил-D- галактозамін (α -NAcDGal)	++	+	+	0	0	0
Конкавалін А (Con A)	α -маноза – R	++	+	+	0	+	+

Додаток 3. Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Таблиця 4

Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі

Джерело лектину	Вуглеводний залишок	Структури слизової оболонки					
		М. К.	Баз. К.	Кел. К.	Баз. М.	Волокна власної пластинки	
						нормальні	вогнища фіброзу
Арахіс (PNA)	β -D-галактоза (β -D-Gal-R)	++	+ / ++	+	+	+	++
Бузина чорна (SNA)	Сіаліл (α 2-6)галактоза (Neu5Ac(2→6) Gal)	+	+	+	0	0	0
Горіх (PSA)	α -D-маноза (α -D-Man) α D-глюкоза (C6H12O6)	+	+	+	+	+	++
Зав'язь пшениці (WGA)	N-ацетил-нейрамінова кислота (NAcDGlc→NAcNeu)	+	+ / ++	+	0	0	++
Золотий дощ (LABA)	L-фукоза (α L-Fuc)	+	++	++	0	0	0 / +
Соя (SBA)	N-ацетил-D-галактозамін (α -NAcDGal)	++	+	+	0 / +	0	++
Конкавалін А (Con A)	α -маноза – R	+	+	+	+	+	++

Таблиця 5

Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу

Джерело лектину	Вуглеводний залишок	Структури слизової оболонки					
		М. К.	Баз. К.	Кел. К.	Баз. М.	Волокна власної пластівки	
						нормальні	вогнища фіброзу
1	2	3	4	5	6	7	8
Арахіс (PNA)	β -D-галактоза (β -D-Gal-R)	++	+	+	+	+	++
Бузина чорна (SNA)	Сіаліл (α 2-6)галактоза (Neu5Ac(2→6)Gal)	+ / ++	+	+	0	0	0

Додаток 3. Інтенсивність присутності вуглеводних залишків в мембрані Шнайдера верхньощелепного синусита в залежності від етіо-патогенезу

Продовж. табл. 5

1	2	3	4	5	6	7	8
Горіх (PSA)	α -D-маноза (α -D-Man) α D-глюкоза (C6H12O6)	+	+	++	+	+	+++
Зав'язь пшениці (WGA)	N-ацетил- нейрамінова кислота (NAcDGlc→NAcNeu)	+ / 0	+	+ / 0	0	+ / 0	+ / 0
Золотий дош (LABA)	L-фукоза (α L-Fuc)	+++	+	++	+	+	+
Соя (SBA)	N-ацетил-D- галактозамін (α -NAcDGal)	+	+	++	0	0	0
Конкавалін A (Con A)	α -маноза – R	+ / 0	+	+ / 0	+	+	++

Помітка. «+++» – реакція фарбування інтенсивна (коричневий колір); «++» – реакція помірна (жовто або золотисто-коричневий колір); «+» – реакція слабка (світло-коричневий або золотисто-жовтий колір); 0 – відсутність забарвлення.

Таблиця 1.

Результати статистичного аналізу частоти виявлення бактерій і грибів в верхньощелепних синусах між досліджуваними групами

Найменування штамів	ОВС (контроль) n = 10	ТЯВС n = 12	ІАЯВС n = 10	МЯВС n = 6	ЗФЯВС n = 6
	%	%	%	%	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	20,0	16,7	40,0	0*	50,0*
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	20,0	16,7	20,0	16,7	0
<i>Streptococcus iuraminalium</i>	0	8,3	0	0	0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0	0	20,0	0	0
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	10,0	0	0	0	0
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	8,3	0	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	8,3	0	16,7	16,7
<i>Escherichia coli</i>	0	8,3	0	0	0
<i>Moraxella catarrhalis</i>	0	0	0	16,7	0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10,0	8,3	0	0	0
<i>Acinetobacter baumannii</i>	40,0*#	0*	0#	0	0
<i>Haemophilus influenza</i>	0	0	0	0	16,7
<i>Candida albicans</i>	0*	16,7	20,0	33,3*	16,7
<i>Candida kruzei</i>	0	0	0	16,7	0
<i>Cryptococcus laurentii</i>	0	8,3	0	0	0

Примітка. * – відмінності в частоті мікробної форми між зазначеними групами достовірні ($\leq 0,05$); # – відмінності в частоті мікробної форми між зазначеними групами достовірні ($\leq 0,05$).

Додаток II. Статистичний аналіз результатів мікробіологічного дослідження

Таблиця 2.

Результати статистичного аналізу частоти виявлення бактерій і грибів в верхньощелепних синусах всередині досліджуваних груп

Найменування штамів	ОВС (контроль) n = 10	ТЯВС n = 12	ІАЯВС n = 10	МЯВС n = 6	ЗФЯВС n = 6
	%	%	%	%	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	20,0	16,7	40,0*	0	50,0*
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	20,0	16,7	20,0	16,7	0*
<i>Streptococcus iuraminalium</i>	0*	8,3	0*	0	0*
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	0*	0	20,0	0	0*
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	10,0	0	0*	0	0*
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0*	8,3	0*	0	0*
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0*	8,3	0*	16,7	16,7
<i>Escherichia coli</i>	0*	8,3	0*	0	0*
<i>Moraxella catarrhalis</i>	0*	0	0*	16,7	0*
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10,0	8,3	0*	0	0*
<i>Acinetobacter baumannii</i>	40,0*	0	0*	0	0*
<i>Hemophilus influenza</i>	0*	0	0*	0	16,7
<i>Candida albicans</i>	0*	16,7	20,0	33,3	16,7
<i>Candida kruzei</i>	0*	0	0*	16,7	0*
<i>Cryptococcus laurentii</i>	0	8,3	0	0	0

Примітка. * – відмінності в частоті мікробної форми між зазначеними штамми у групі достовірні ($\leq 0,05$);

Таблиця 3

Аеробна мікрофлора уражених верхньощелепних пазух при одонтогенному верхньощелепному синуситі (n = 10)

Найменування штамів		Кількість штамів			p
Род	Від та фарбування за Грамом	abs.	%	CI = 95	
Staphylococcus	<i>Staphylococcus aureus</i> (+)	2	20,0	17,3 - 64,3	p > 0,05
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+)	2	20,0	17,3 - 64,3	p > 0,05
	<i>Staphylococcus haemolyticus</i> (+)	1	10,0	1,8 - 64,4	p > 0,05
Pseudomonas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (-)	1	10,0	1,8 - 64,4	p > 0,05
Acinetobacter	<i>Acinetobacter baumannii</i> (-)	4	40,0	16,8 - 68,7	p > 0,05

Примітка. p – відмінності показників частоти виявлення штамів не достовірні, p > 0,05.

Таблиця 4

Показник ступеня обсіменіння штамів при одонтогенному верхньощелепному синуситі (n = 10)

Найменування штамів	Кількість штамів					
	10 ³ КУО		10 ⁴ КУО		10 ⁷ КУО	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	-	-	1	10,0	1	10,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2	20,0	-	-	-	-
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	10,0	-	-	-	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	10,0	-	-	-	-
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	10,0	1	10,0	2	20,0

Додаток II. Статистичний аналіз результатів мікробіологічного дослідження

Таблиця 5

Аеробна мікрофлора уражених верхньощелепних пазух при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі (n = 12)

Найменування штамів		Кількість штамів			p
Рід	Від та фарбування за Грамом	abs.	%	CI = 95	
Staphylococcus	<i>Staphylococcus aureus</i> (+)	2	16,7	2,1 - 48,4	p > 0,05
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+)	2	16,7	2,1 - 48,4	p > 0,05
Streptococcus	<i>Streptococcus pluraminalium</i> (+)	1	8,3	2,1 - 38,5	p > 0,05
Klebsiella	<i>Klebsiella oxytoca</i> (-)	1	8,3	2,1 - 38,5	p > 0,05
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (-)	1	8,3	2,1 - 38,5	p > 0,05
Escherichia	<i>Escherichia coli</i> (-)	1	8,3	2,1 - 38,5	p > 0,05
Pseudomonas	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (-)	1	8,3	2,1 - 38,5	p > 0,05
Candida	<i>Candida albicans</i>	2	16,7	2,1 - 48,4	p > 0,05
Cryptococcus	<i>Cryptococcus laurentii</i>	1	8,3	17,3 - 64,3	p > 0,05

Примітка. p – відмінності показників частоти виявлення штамів не достовірні, p > 0,05.

Таблиця 6

Показник ступеня обсіменіння штамів при травматичному ятрогенному верхньощелепному синуситі (n = 12)

Найменування штамів	Кількість штамів							
	10 ³ КУО		10 ⁴ КУО		10 ⁵ КУО		10 ⁷ КУО	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	8,3	-	-	-	-	1	8,3
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	2	16,7	-	-	-	-	-	-
<i>Streptococcus pluraminalium</i>	-	-	1	8,3	-	-	-	-
<i>Klebsiella oxytoca</i>	-	-	-	-	-	-	1	8,3

Додаток II. Статистичний аналіз результатів мікробіологічного дослідження

Продовж. Табл. 6

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	-	-	-	-	-	1	8,3
<i>Escherichia coli</i>							1	8,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	-	-	-	1	8,3	-	-
<i>Candida albicans</i>	1	8,3	-	-	-	-	1	8,3
<i>Cryptococcus laurentii</i>	-	-	-	-	-	-	1	8,3
Всього	4	33,3	1	8,3	1	8,3	6	50,0

Таблиця 7

Аеробна мікрофлора уражених верхньощелепних пазух при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі (n = 10)

Найменування штамів		Кількість штамів			p
Рід	Від та фарбування за Грамом	abs.	%	CI = 95	
Staphylococcus	<i>Staphylococcus aureus</i> (+)	4	40,0	16,8 - 68,7	p > 0,05
	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+)	2	20,0	17,3 - 64,3	p > 0,05
Streptococcus	<i>Streptococcus pneumoniae</i> (+)	2	20,0	17,3 - 64,3	p > 0,05
Candida	<i>Candida albicans</i>	2	20,0	17,3 - 64,3	p > 0,05

Примітка. p – відмінності показників частоти виявлення штамів не достовірні, p>0,05.

Додаток II. Статистичний аналіз результатів мікробіологічного дослідження

Таблиця 8

Показник ступеня обсіменіння штамів при інфекційно-алергічному ятрогенному верхньощелепному синуситі (n = 10)

Найменування штамів	Кількість штамів					
	10 ³ КУО		10 ⁴ КУО		10 ⁵ КУО	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	20,0	1	10,0	1	10,0
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	10,0	1	10,0	-	-
<i>Streptococcus pneumonia</i>	1	10,0	-	-	1	10,0
<i>Candida albicans</i>	1	10,0	1	10,0	-	-
Всього	5	50,0	3	30,0	2	20,0

Таблиця 9

Аеробна мікрофлора уражених верхньощелепних пазух медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі (n = 6)

Найменування штамів		Кількість штамів			p
Рід	Вид та фарбування за Грамом	abs.	%	CI = 95	
Moraxella	<i>Moraxella catarrhalis</i> (-)	1	16,7	0,4 - 64,1	p > 0,05
Staphylococcus	<i>Staphylococcus epidermidis</i> (+)	1	16,7	0,4 - 64,1	p > 0,05
Klebsiella	<i>Klebsiella pneumonia</i> (-)	1	16,7	0,4 - 64,1	p > 0,05
Candida	<i>Candida albicans</i>	2	33,3	8,6 - 77,7	p > 0,05
	<i>Candida kruzei</i>	1	16,7	4,3 - 64,1	p > 0,05

Примітка. p – відмінності показників частоти виявлення штамів недостовірні, p>0,05.

Таблиця 10.

Показник ступеня обсіменіння штамів медикаментозному ятрогенному верхньощелепному синуситі (n = 6)

Найменування штамів	Ступінь обсіменіння									
	10 ³ КУО		10 ⁴ КУО		10 ⁵ КУО		10 ⁶ КУО		10 ⁷ КУО	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
<i>Moraxella catarrhalis</i>	1	14,3	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	-	-	1	14,3	-	-	-	-	-	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	-	-	-	-	-	-	-	1	14,3
<i>Candida albicans</i>	-	-	-	-	1	14,3	1	14,3	-	-
<i>Candida kruzei</i>	-	-	-	-	1	14,3	-	-	-	-
Всього	1	14,3	1	14,3	2	28,6	1	14,3	1	14,3

Таблиця 11

Аеробна мікрофлора уражених верхньощелепних пазух при змішаній формі ятрогенного верхньощелепного синуситу (n = 6)

Найменування штамів		Кількість штамів			p
Рід	Від та фарбування за Грамом	abs.	%	CI = 95	
Staphylococcus	<i>Staphylococcus aureus</i> (+)	3	50,0	18,8 - 81,2	p < 0,05
Klebsiella	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (-)	1	16,7	4,3 - 77,7	
Hemophilus	<i>Hemophilus influenza</i> (-)	1	16,7	4,3 - 77,7	
Candida	<i>Candida albicans</i>	1	16,7	4,3 - 77,7	

Таблиця 12

**Показник ступеня обсіменіння штамів при змішаній формі
ятрогенного верхньощелепного синуситу (n = 6)**

Найменування штамів	Ступінь обсіменіння					
	10 ³ КУО		10 ⁴ КУО		10 ⁵ КУО	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	16,7	1	16,7	1	16,7
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	16,7	-	-	-	-
<i>Haemophilus influenza</i>	-	-	1	16,7	-	-
<i>Candida albicans</i>	-	-	1	16,7	-	-
Всього	2	33,3	3	50,0	1	16,7

Таблиця 1

Середні значення субпопуляції лімфоцитів в крові у групах

Показники		Досліджені групи				
		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯВС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
1	2	3	4	5	6	7
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻) (%)	M±m	72,7 ± 2,7	73,4 ± 2,2	75,4 ± 2,2	72,3 ± 4,7	72,2 ± 2,1
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	75,6 [64,8 ; 79,1]	73,3 [69,3 ; 74,7]	74,7 [71,8 ; 81,3]	67,3 [65,8 ; 74,2]	71,2 [67,8;75,6]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻) (%)	M ± m	43,1 ± 3,4	44,4 ± 1,9	46,2 ± 2,2	43,4±2,6	47,0±1,6
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	46,60 [31,8 ; 50,5]	44,2 [40,4 ; 46,7]	44,7 [40,4 ; 52,2]	44,8 [37,6;47,1]	48 [44,6;50,7]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини (CD4 ⁻ , CD8 ⁺) (%)	M ± m	24,6 ± 1,8	24, 5 ± 2,1	26,2 ± 2,4	23,7±1,7	20,8±1,2
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	24,50 [21,3 ; 29,0]	23,4 [19,2 ; 28,0]	24,5 [21,6 ; 25,7]	22,7 [21,4;24,0]	21,9 [18,2;22,2]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Імунорегуляторний індекс (CD 4 ⁺ , CD 8 / CD 4 ⁻ , CD 8 ⁺) (%)	M ± m	1,8 ± 0,2	2,0 ± 0,2	1,88 ± 0,2	1,74 ± 0,1	2,28 ± 0,2
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	2,0 [1,1 ; 2,4]	2,0 [1,40 ; 2,60]	1,9 [1,8 ; 2,3]	1,7 [1,70;1,90]	2,0 [1,9;2,8]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Цитотоксичні клітини (CD3 ⁺ , CD56 ⁺) (%)	M ± m	3,9 ± 0,8	5,54 ± 0,8	4,3 ± 0,6	5,7 ± 0,5	3,21 ± 0,5
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	3,3 [3,0 ; 3,6]	4,5 [3,7 ; 6,5]	4,0 [2,5 ; 5,1]	5,8 [4,6;6,5]	3,00 [3,00;3,21]
	p	p ² < 0,05 p ⁴ < 0,05 p ⁵ < 0,05	p ¹ < 0,05 p ³ < 0,05 p ⁴ < 0,05	p ² < 0,05 p ⁵ < 0,05	p ¹ < 0,05 p ² < 0,05	p ¹ < 0,05 p ³ < 0,05
NK- клітини (CD3 ⁻ , CD56 ⁺) (%)	M ± m	11,2 ± 3,4	13,4 ± 1,9	10,9 ± 2,2	9,6±3,0	11,0 ± 2,6
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	7,1 [5,0 ; 23,2]	11,6 [9,7 ; 17,4]	8,7 [4,4 ; 5,1]	13,0 [2,5;14,3]	12,0 [4,3;16,1]
	P	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
В-лімфоцити (CD3 ⁻ , CD19 ⁺) (%)	M ± m	10,7 ± 1,1		11,6 ± 1,5	11,1 ± 2,2	9,7 ± 0,8
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	11,9 [7,9 ; 13,3]	9,90 [9,5 ; 10,8]	11,9 [3,8 ; 12,8]	11,1 [7,2;14,2]	9,9 [9,5;10,8]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

1	2	3	4	5	6	7
Моноцити / макрофаги (CD14) (%)	M ± m	5,8 ± 0,5	5,4 ± 0,3	5,9 ± 0,4	6,4 ± 0,9	5,9 ± 0,3
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	6,0 [4,4; 6,7]	5,6 [4,7; 6,2]	6,1 [5,0; 6,9]	7,2 [4,7; 8,00]	6,2 [5,7; 6,7]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD 45) (%)	M ± m	98,5 ± 0,4	98,9 ± 0,2	98,7 ± 0,3	98,6 ± 0,3	97,9 ± 0,3
	Me [Q ₁ ; Q ₃]	98,9 [98,0; 99,2]	99,0 [98,8; 99,3]	98,8 [98,3; 99,5]	98,5 [98,3; 99,1]	98,0 [97,4; 98,6]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Таблиця 2

**Оцінка субпопуляції лімфоцитів у крові пацієнтів з одонтогенним
верхньощелепним синуситом (n = 7)**

Показники	Значення норми (%)	Значення в групі	
		M ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻)	54 - 83	72,71 ± 2,74	75,6 [64,8; 79,1]
Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻)	26 - 58	43,09 ± 3,39	46,6 [31,8; 50,5]
Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини (CD4 ⁺ , CD8 ⁺)	21 - 35	24,61 ± 1,87	24,5 [21,3; 29,0]
Імунорегуляторний індекс (CD 4 ⁺ , CD 8 / CD 4 ⁻ , CD 8 ⁺)	1,2 - 2,2	1,81 ± 0,23	2,0 [1,1; 2,4]
Цитотоксичні клітини (CD 3 ⁺ , CD 56 ⁺)	3 - 8	3,91 ± 0,8	3,3 [3,0; 3,6]
NK- клітини (CD 3 ⁻ , CD 56 ⁺)	5 - 15	11,2 ± 3,39	7,1 [5,0; 23,2]
В-лімфоцити (CD3 ⁻ , CD 19 ⁺)	5 - 14	10,7 ± 1,09	11,9 [7,9; 13,3]
Моноцити/ макрофаги (CD 14)	6 - 13	5,80 ± 0,45	6 [4,4; 6,7]
Загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD 45)	95 - 100	98,50 ± 0,42	98,9 [98,0; 99,2]

Таблиця 3

**Показники гуморального імунітету пацієнтів
з одонтогенним верхньощелепним синуситом (n = 7)**

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		$M \pm m$ (г / л)	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Ig A, (сироватка), г / л	0,7 - 4,0	2,43 ± 0,3	2,33 [2,02 ; 2,96]
Ig M, (сироватка), г / л	0,7 - 2,3	1,35 ± 0,2	1,19 [1,08 ; 1,84]
Ig G, (сироватка), г / л	7,0-16,0	9,71 ± 0,4	9,61 [9,19 ; 10,69]
Ig E, (загальний, сироватка), МО / мл	до 100,0	136,95 ± 71,5	71,49 [23,20 ; 147,7]
С3-компонент комплементу, г / л	0,9 - 1,8	1,27 ± 0,10	1,18 [1,08 ; 1,35]
С4-2-компонент комплементу, г / л	0,1 - 0,4	0,28 ± 0,02	0,26 [0,25 ; 0,32]

Таблиця 4

**Оцінка субпопуляції лімфоцитів в крові пацієнтів групи
травматичного ятрогенного верхньощелепного синусита (n = 13)**

Показники	Значення норми (%)	Значення в групі	
		$M \pm m$ (%)	Me [Q ₁ ; Q ₃]
1	2	3	4
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻)	54 - 83	73,43 ± 2,19	73,30 [69,3 ; 74,7]
Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻),	26 - 58	44,38 ± 1,97	44,2 [40,4 ; 46,7]
Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини (CD4 ⁻ , CD8 ⁺)	21 - 35	24,45 ± 2,11	23,4 [19,2 ; 28,00]
Імунорегуляторний індекс (CD 4 ⁺ , CD 8 / CD 4 ⁻ , CD 8 ⁺)	1,2 - 2,2	1,81 ± 0,23	2,0 [1,1 ; 2,4]

Продовж. табл. 4

1	2	3	4
Цитотоксичні клітини (CD 3 ⁺ , CD 56 ⁺)	3 - 8	3,91 ± 0,80	3,3 [3,0 ; 3,6]
NK- клітини (CD 3 ⁻ , CD 56 ⁺)	5 - 15	11,20 ± 3,39	7,1 [5,0 ; 23,2]
В-лімфоцити (CD3 ⁻ , CD 19 ⁺)	5 - 14	9,9 ± 2,9	9,9 [9,5 ; 10,8]
Моноцити/ макрофаги (CD 14)	6 - 13	5,80 ± 0,45	6,0 [4,4 ; 6,7]
Загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD 45)	95 - 100	98,50 ± 0,42	98,9 [98,0 ; 99,2]

Таблиця 5

**Показники гуморального імунітету пацієнтів групи
травматичного ятрогенного верхньощелепного синусита (n = 7)**

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		M ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Ig A, (сироватка), г / л	0,7 - 4,0	2,54 ± 0,32	2,2 [1,99 ; 2,42]
Ig M, (сироватка), г / л	0,7 - 2,3	1,50 ± 0,15	1,4 [1,24 ; 1,94]
Ig G, (сироватка), г / л	7,0 - 16,0	10,42 ± 0,74	10,4 [9,77 ; 11,16]
Ig E, (загальний, сироватка), МО / мл	до 100,0	226,2 ± 70,4	121 [13,04 ; 279,1]
С 3 компоненти комплементу, г / л	0,9 - 1,8	1,09 ± 0,54	1,07 [1,06 ; 1,17]
С4-2 компоненти комплементу, г / л	0,1 - 0,4	0,30 ± 0,02	0,31 [0,24 ; 0,38]

Таблиця 6

**Оцінка субпопуляції лімфоцитів в крові пацієнтів групи
інфекційне-алергічного ятрогенного верхньощелепного синусита (n = 9)**

Показники	Значення норми (%)	Значення в групі	
		M ± m (%)	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻)	54 - 83	72,16 ± 2,12	71,2 [67,8 ; 75,6]
Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻),	26 - 58	46,97 ± 1,61	48 [44,6 ; 50,7]
Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини (CD 4 ⁻ , CD 8 ⁺)	21 - 35	20,85 ± 1,24	21,9 [18,2 ; 22,2]
Імунорегуляторний індекс CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻ / CD 4 ⁻ , CD 8 ⁺)	1,2 - 2,2	2,28 ± 0,19	2,00 [1,9 ; 2,8]
Цитотоксичні клітини (CD 3 ⁺ , CD 56 ⁺)	3 - 8	3,21 ± 0,54	3,00 [3,00 ; 3,21]
NK- клітини (CD 3 ⁻ , CD56 ⁺)	5 - 15	11,01 ± 2,61	12,00 [4,3 ; 16,1]
В-лімфоцити (CD 3 ⁻ , CD 19 ⁺)	5 - 14	9,68 ± 0,79	9,90 [9,5 ; 10,8]
Моноцити / макрофаги (CD 14)	6 - 13	5,91 ± 0,35	6,20 [5,7 ; 6,7]
Загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD 45)	95 - 100	97,87 ± 0,35	98,0 [97,4 ; 98,6]

Таблиця 7

**Показники гуморального імунітету пацієнтів групи
інфекційне-алергічного ятрогенного верхньощелепного синусита (n =
9)**

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		M ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Ig A, (сироватка), г/л	0,7 - 4,0	2,46 ± 0,29	2,24 [1,95 ; 2,51]
Ig M, (сироватка), г/л	0,7 - 2,3	1,56 ± 0,19	1,38 [1,09 ; 2,05]
Ig G, (сироватка), г/л	7,0 - 16,0	11,82 ± 0,88	10,73 [9,61 ; 13,91]
Ig E, (загальний, сироватка), МО/мл	до 100,0	173,38 ± 76,7	66,78 [6,57 ; 270,8]
С 3 компоненти комплементу, г/л	0,9 - 1,8	1,09 ± 0,54	1,07 [1,06 ; 1,17]
С4-2 компоненти комплементу, г/л	0,1 - 0,4	0,27 ± 0,07	0,30 [0,25 ; 0,32]

Таблиця 8

**Оцінка субпопуляції лімфоцитів в крові пацієнтів групи
медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синусита (n = 5)**

Показники	Значення норми (%)	Значення в групі	
		M ± m (%)	Me [Q ₁ ; Q ₃]
1	2	3	4
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻)	54 - 83	72,3 ± 4,74	67,3 [65,8 ; 74,2]
Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻)	26 - 58	43,4 ± 2,58	44,8 [37,6 ; 47,1]

1	2	3	4
Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини (CD4 ⁺ , CD8 ⁺)	21 - 35	23,66 ± 1,74	22,7 [21,4 ; 24,00]
Імунорегуляторний індекс (CD 4 ⁺ , CD 8 / CD 4 ⁺ , CD 8 ⁺)	1,2 - 2,2	1,74 ± 0,11	1,7 [1,70 ; 1,90]
Цитотоксичні клітини (CD 3 ⁺ , CD 56 ⁺)	3-8	5,72 ± 0,53	5,8 [4,6 ; 6,5]
NK- клітини (CD 3 ⁺ , CD 56 ⁺)	5 - 15	9,64 ± 3,04	13 [2,5 ; 14,3]
В-лімфоцити (CD3 ⁺ , CD 19 ⁺)	5 - 14	11,12 ± 2,22	11,1 [7,2 ; 14,2]
Моноцити / макрофаги (CD 14)	6 - 13	6,4 ± 0,93	7,2 [4,7 ; 8,00]
Загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD 45)	95 - 100	98,56 ± 0,27	98,5 [98,3 ; 99,1]

Таблиця 9.

**Показники гуморального імунітету пацієнтів групи
медикаментозного ятрогенного верхньощелепного синусита (n = 5)**

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		М ± m	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Ig A (сироватка), г / л	0,7 - 4,0	3,03 ± 0,21	3,02 [2,93 ; 3,14]
Ig M (сироватка), г / л	0,7 - 2,3	1,45 ± 0,43	1,29 [0,92 ; 1,3]
Ig G (сироватка), г / л	7,0 - 16,0	15,27 ± 3,47	12,44 [10,78 ; 13,57]
Ig E (загальний, сироватка), МО / мл	до 100,0	85,26 ± 58,49	25,41 [9,80 ; 69,45]
С 3-компоненти комплементу, г / л	0,9 - 1,8	0,98 ± 0,08	0,92 [0,88 ; 0,98]
С 4-2-компоненти комплементу, г / л	0,1 - 0,4	0,23 ± 0,02	0,22 [0,19 ; 0,28]

Таблиця 10

**Оцінка субпопуляції лімфоцитів в крові пацієнтів групи змішаної
форми ятрогенного синуситу (n=11)**

Показники	Значення норми (%)	Значення в групі	
		M ± m (%)	Me [Q ₁ ; Q ₃]
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻)	54 - 83	75,4 ± 2,16	74,7 [71,8 ; 81,3]
Т-хелпери / Т-індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻)	26 - 58	46,2 ± 2,2	44,7 [40,4 ; 52,2]
Т-супресори / Т-цитотоксичні клітини (CD4 ⁻ , CD8 ⁺)	21 - 35	26,2 ± 2,4	24,5 [21,6 ; 25,7]
Імунорегуляторний індекс (CD 4 ⁺ , CD 8 / CD 4 ⁻ , CD 8 ⁺)	1,2 - 2,2	1,88 ± 0,16	1,9 [1,8 ; 2,3]
Цитотоксичні клітини (CD 3 ⁺ , CD 56 ⁺)	3 - 8	4,3±0,6	4,0 [2,5 ; 5,1]
NK- клітини (CD 3 ⁻ , CD 56 ⁺)	5 - 15	10,9 ± 2,2	8,7 [4,4 ; 5,1]
В-лімфоцити (CD 3 ⁻ , CD 19 ⁺)	5 - 14	11,6 ± 1,5	11,9 [3,8 ; 12,8]
Моноцити / макрофаги (CD 14)	6 - 13	5,9 ± 0,4	6,1 [5,0 ; 6,9]
Загальний лейкоцитарний антиген (ЗЛА, CD 45)	95 - 100	98,8 ± 0,3	98,8 [98,3 ; 99,5]

Таблиця 11.

Показники гуморального імунітету (n = 11)

Показники	Значення норми	Значення в групі	
		M ± m (%)	Me [Q ₁ ; Q ₃]
1	2	3	4
Ig A, (сироватка), г / л	0,7 - 4,0	2,19 ± 0,14	2,12 [1,97 ; 2,35]
Ig M, (сироватка), г / л	0,7 - 2,3	1,56 ± 0,44	0,89 [0,64 ; 1,88]
Ig G, (сироватка), г / л	7,0 - 16,0	9,14 ± 0,65	8,61 [7,77 ; 11,04]
Ig E, (загальний, сировот МО / мл	до 100,0	32,32 ± 8,83	20,13 [15,04 ; 60,3]

Продовж. табл... 11.

1	2	3	4
С 3 компоненти комплементу, г / л	0,9 - 1,8	1,10 ± 0,08	0,99 [0,89 ; 1,31]
С 4-2 компоненти комплементу, г / л	0,1 – 0,4	0,28 ± 0,02	0,28 [0,25 ; 0,34]

Таблиця 12.

Порушення показників субпопуляції лімфоцитів в крові у групах

Показники		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
Т-лімфоцити (CD 3 ⁺ , CD 19 ⁻) (54-83%)	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	0	15,4	9,1	20,0	0
	Σнен %	0	15,4	9,1	20,0	0
	p ₁	-	0,14	0,31	0,3	-
	p ₂	-	0,0012	0,0001	0,0578	-
Т-хелпери /Т- індуктори (CD 4 ⁺ , CD 8 ⁻) (26-58 %)	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	0	7,7	0	0	0
	Σнен %	0	7,7	0	0	0
	p ₁	-	0,348	-	-	-
	p ₂	-	0,000	-	-	-
Т-супресори /Т- цитотоксичні клітини (CD4 ⁺ , CD8 ⁺) (21-35 %)	н.з. %	14,3±13,2	30,8	18,2	20,0	33,3
	в.з. %	0	7,7	18,2	0	0
	Σнен %	14,3±13,2	38,5	36,4	20,0	33,3
	p ₁	0,3	0,13	1	0,29	0,059
	p ₂ н	0,0076	0,24	0,2	0,18	0,16
Імунорегулят орний індекс (CD4 ⁺ , CD8 ⁻ / CD4 ⁻ , CD8 ⁺) (1,2-2,2 %)	н.з. %	28,6	15,4	9,1	0	0
	в.з. %	28,6	38,5	27,3	0	33,3
	Σнен %	57,2¥	53,9#	36,4	0 ¥#	33,3
	p ₁	0	0,18	0,27		0,059
	p ₂	0,59	0,69	0,20		0,16
Цитотоксичні клітини (CD3 ⁺ , CD56 ⁺) (3-8 %)	н.з. %	14,3 p ₅ < 0,05	7,7 p ₅ < 0,05	36,4	0 p ₅ < 0,05	66,7 p _{1,2,4} < 0,05
	в.з. %	14,3	15,4	9,1	0	0
	Σнен %	28,6	23,1 p ₅ < 0,05	45,5	0 p ₅ < 0,05	66,7 p _{2,4} < 0,05
	p ₁	-	0,54	0,13	-	0,0026
	p ₂	0,11	0,0061	0,67	-	0,16
	н.з. %	14,3	7,7	36,4	20,0	22,2

NK- клітини (CD3 ⁺ , CD56 ⁺) (5-15 %)	в.з.%	28,6	30,8	18,2	20,0	44,5
	$\sum_{\text{нен}}\%$	42,9	38,5	54,6	40,0	66,7
	p ₁	0,51	0,135	0,34	-	0,30
	p ₂	0,6	0,24	0,67	0,52	0,20
В-лімфоцити (CD3 ⁺ , CD19 ⁺) (5-14 %)	н.з.%	0	0	18,2	0	0
	в.з.%	0	7,7	27,3	20,0	0
	$\sum_{\text{нен}}\%$	0 p ₃ < 0,05	7,7 p ₃ < 0,05	45,5 p _{1,2,5} < 0,05	20,0	0 p ₃ < 0,05
	p ₁	-	0,31	0,61	0,29	-
	p ₂	-	0,000	0,67	0,0578	-
Моноцити/ макрофаги (CD14) (6-13 %)	н.з.%	42,9	69,2 p ₄ < 0,05	54,6 p ₄ < 0,05	0 p _{2,3} < 0,05	33,3
	в.з.%	0	0	0	0	0
	$\sum_{\text{нен}}\%$	42,9	69,2 p ₄ < 0,05	54,6 p ₄ < 0,05	0 p _{2,3} < 0,05	33,3
	p ₁	-	-	-	-	0,059
	p ₂	0,59	0,0502	0,71	-	0,16
Загальний лейкоцитарн ий антиген (ЗЛА, CD45) (95-100 %)	н.з.%	0	0	0	0	0
	в.з.%	0	0	0	0	0
	$\sum_{\text{нен}}\%$	0	0	0	0	0

Примітка. p₁ – достовірність відмінності між низькими та високими значеннями показника; p₂ – достовірність відмінності між частками нормальних показників та показників, що знаходяться за межами норми.

Таблиця 13

Порушення показників гуморального імунітету

Показники, значення норми		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
IgA, (сироватка) 0,70-4,00 г/л	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	0	7,7	0	0	0
	$\sum \text{нен} \%$	0	7,7	0	0	0
	p ₁	-	0,31	-	-	-
	p ₂	*	0,000	-	-	-
IgM, (сироватка) 0,70-2,30 г/л	н.з. %	0	0	18,2	0	0
	в.з. %	0	7,7	0	20,0	11,1
	$\sum \text{нен} \%$	0	7,7	18,2	20,0	11,1
	p ₁	-	0,31	0,14	0,29	0,30
	p ₂	-	0,000	0,0029	0,578	0,0001
IgG, (сироватка) 7,00-16,00 г/л	н.з. %	0	15,4	18,2	0	0
	в.з. %	0	7,7	0	40,0	11,1
	$\sum \text{нен} \%$	0	23,1	18,2	40,0	11,1
	p ₁	-	0,54	0,14	0,11	0,306
	p ₂	-	0,0059	0,0027	0,53	0,0001
IgE, (загальний, сироватка) до 100,0 МО/мл	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	42,9 p ₃ < 0,05	61,5 p ₃ < 0,05	0 p _{1,2,5} < 0,05	20,0	33,3 p ₃ < 0,05
	$\sum \text{нен} \%$	42,9 p ₃ < 0,05	61,5 p ₃ < 0,05	0 p _{1,2,5} < 0,05	20,0	33,3 p ₃ < 0,05
	p ₁	-	-	-	-	0,059
	p ₂	0,59	0,24	-	0,0578	0,16
ЛСЗ компоненти 0,9 – 1,8 г/л	н.з. %	0 p ₄ < 0,05	0 p ₄ < 0,05	27,3	40,0 p _{1,2} < 0,05	11,1
	в.з. %	0	7,7	0	0	0
	$\sum \text{нен} \%$	0 p ₄ < 0,05	7,7	27,3	40,0 p ₁ < 0,05	11,1
	p ₁	-	0,308	0,062	0,11	0,306
	p ₂	-	0,0001	0,0332	0,527	0,001
С4-2 компоненти 0,1 – 0,4 г/л	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	0	7,7	0	0	11,1
	$\sum \text{нен} \%$	0	7,7	0	0	11,1
	p ₁	-	0,308	-	-	0,3077
	p ₂	-	0,0001	-	-	0,001

Таблиця 14

Середні значення показників гуморального імунітету

Показники		Досліджені групи				
		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯВС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
Ig A, (сироватка), г / л	M ± m	2,43 ± 0,32	2,54 ± 0,32	2,19 ± 0,14	3,03 ± 0,21	2,46 ± 0,29
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	2,33 [2,02;2,96]	2,23 [1,99;2,42]	2,12 [1,97;2,35]	3,02 [2,93;3,14]	2,24 [1,95;2,51]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p ⁴ < 0,05	p ³ < 0,05	p > 0,05
Ig M, (сироватка) г / л	M ± m	1,35 ± 0,18	1,50 ± 0,15	1,56 ± 0,44	1,45 ± 0,43	1,56 ± 0,19
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	1,19 [1,08;1,84]	1,4 [1,24;1,94]	0,89 [0,64;1,88]	1,29 [0,92;1,3]	1,38 [1,09;2,05]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Ig G, (сироватка) г / л	M ± m	9,71 ± 0,41	10,42 ± 0,74	9,14 ± 0,65	15,27 ± 3,47	11,82 ± 0,88
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	9,61 [9,19;10,69]	10,44 [9,77;11,16]	8,61 [7,77;11,04]	12,44 [10,78;13,57]	10,73 [9,61;13,91]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p ⁴ < 0,05	p ³ < 0,05	p > 0,05
Ig E, (загальна, сироватка) МО / мл	M ± m	136,95 ± 71,48	226,16 ± 70,4	32,32 ± 8,83	85,26 ± 58,49	173,38 ± 76,71
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	71,49 [23,20;147,7]	121,0 [13,04;279,1]	20,13 [15,04;60,3]	25,41 [9,80;69,45]	66,78 [6,57;270,8]
	p	p > 0,05	p ³ < 0,05	p ² < 0,05	p > 0,05	p > 0,05
С3 компоненти комплементу г / л	M ± m	1,27 ± 0,10	1,09 ± 0,54	1,10 ± 0,08	0,98 ± 0,08	1,09 ± 0,54
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	1,18 [1,08;1,35]	1,07 [1,06; 1,17]	0,99 [0,89;1,31]	0,92 [0,88;0,98]	1,07 [1,06; 1,17]
	p	p ⁴ < 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p ¹ < 0,05	p > 0,05
С4-2 компоненти комплементу г / л	M ± m	0,28 ± 0,02	0,30 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,23 ± 0,02	7,68 ± 7,39
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	0,26 [0,25;0,32]	0,31 [0,24;0,38]	0,28 [0,25;0,34]	0,22 [0,19;0,28]	0,30 [0,25;0,32]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Таблиця 15

Порушення функціональної активності імунних клітин

Показники, значення норми		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
Спонтанна (оптичні диниці 80,0-125,0)	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	0	7,7	0	0	0
	$\Sigma_{\text{нен}}\%$	0	7,7	0	0	0
	p ₁	-	0,3076	-	-	-
	p ₂	-	0,000	-	-	-
Індукована (оптичні диниці 150,0-380,0)	н.з. %	0	0	0	0	0
	в.з. %	0	0	0	0	0
	$\Sigma_{\text{нен}}\%$	0	0	0	0	0
	p ₁	-	-	-	-	-
	p ₂	-	-	-	-	-
Фагоцитарний декс (індекс 1,5-3,0)	н.з. %	0	0	0		0
	в.з. %	14,3	7,7	0	0	0
	$\Sigma_{\text{нен}}\%$	14,3	7,7	0	20,0	0
	p ₁	0,299	0,3076	-	0,2918	-
	p ₂	0,007	0,000	-	0,0578	-
(РБТЛ) з міогеном Кон. А (оптичні одиниці 1,2-1,6)	н.з. %	14,3	15,4	18,2	0	44,4
	в.з. %	0	0	0	0	0
	$\Sigma_{\text{нен}}\%$	14,3	15,4	18,2	0	44,4
	p ₁	0,299	0,148	0,14	-	0,024
	p ₂	0,0076	0,0004	0,0031	-	0,634

Примітка. p₁ – достовірність відмінності між низькими та високими значеннями показника; p₂ – достовірність відмінності між частками нормальних показників та показників, що знаходяться за межами норми.

Додаток К. Статистичний аналіз результатів імунологічного дослідження

Таблиця 16

Середні значення функціональної активності імунних клітин

Показники		Досліджені групи				
		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯВС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
Спонтанна (о.о.)	M±m	107,0 ± 2,99	110,0 ± 1,74	112,4 ± 1,30	106,2 ± 6,13	110,0 ± 1,74
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	105 [103;113]	109 [105;112]	113 [108;115]	107 [105;117]	109 [105;112]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Індукована (о.о.)	M±m	280,7 ± 15,11	266,7 ± 11,12	264,5 ± 10,65	233,2 ± 27,5	266,7 ± 11,12
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	291 [233;309]	265 [235;291]	266 [219;291]	195 [186;285]	265 [235;291]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Фагоцитарний індекс	M±m	2,64 ± 0,13	2,45 ± 0,11	2,32 ± 0,08	2,58 ± 0,14	2,45 ± 0,11
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	2,7 [2,30;2,87]	2,4 [2,2;2,8]	2,4 [2,0;2,5]	2,5 [2,4;2,8]	2,4 [2,2;2,8]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Пролифератив на активність лімфоцитів с миогеном Кон. А (о.о.)	M±m	1,2 ± 0,04	1,2 ± 0,04	1,3 ± 0,04	1,3 ± 0,05	1,2 ± 0,04
	Me [Q ₁ ;Q ₃]	1,31 [1,20;1,38]	1,22 [1,13;1,32]	1,26 [1,21;1,41]	1,31 [1,23;1,39]	1,22 [1,13;1,32]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Таблиця 17

Порушення показників циркулюючих імунних комплексів (ЦІК)

Показники, значення норми		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
великі (оптичні одиниці, до 20,0)	н.з.%	0	0	0	0	0
	в.з.%	0	0	0	0	0
	$\sum \text{нен}\%$	0	0	0	0	0
	p₁	-	-	-	-	-
	p₂	-	-	-	-	-
середні (оптичні одиниці до 60,0-90)	н.з.%	14,3	7,7	0	0	0
	в.з.%	57,2*	46,1	18,2*	40,0	55,5
	$\sum \text{нен}\%$	71,5*	53,8	18,2*	40,0	55,5
	p₁	0,094	0,027	0,1378	0,114	0,0086
	p₂	0,11	0,698	0,0029	0,527	0,634
дрібні (оптичні одиниці до 130,0-160)	н.з.%	0	0	0	0	0
	в.з.%	100,0	92,3	90,9	80,0	88,9
	$\sum \text{нен}\%$	100,0	92,3	90,9	80,0	88,9
	p₁	0,000	0,000	0,000	0,0005	0,001
	p₂	0,000	0,000	0,000	0,0005	0,001

Примітка. p_1 – достовірність відмінності між низькими та високими значеннями показника; p_2 – достовірність відмінності між частками нормальних показників та показників, що знаходяться за межами норми.

Таблиця 18

Середні значення циркулюючих імунних комплексів крові – ЦІК

Показники		Досліджені групи				
		ОВС (контроль) n = 7	ТЯВС n = 13	ЗФЯВС n = 11	МЯВС n = 5	ІАЯВС n = 9
Великі ЦІК	$M \pm m$	$7,0 \pm 1,1$	$6,7 \pm 0,8$	$7,2 \pm 1,1$	$6,6 \pm 0,8$	$6,7 \pm 0,8$
	Me	7,0	6,0	6,0	6,0	6,0
	[Q ₁ ; Q ₃]	[4,0; 10,0]	[4,0; 9,0]	[4,0; 11,0]	[5,0; 8,0]	[4,0; 9,0]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Середні ЦІК	$M \pm m$	$93,9 \pm 1,82$	$89,0 \pm 3,50$	$83,8 \pm 3,5$	$82,4 \pm 4,45$	$89,0 \pm 3,50$
	Me	94,0	93,0	81,0	81,0	93,0
	[Q ₁ ; Q ₃]	[88,0; 98,0]	[82,0; 94,0]	[77,0; 89,0]	[73,0; 90,0]	[82,0; 94,0]
	p	p ⁴ < 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p ¹ < 0,05	p > 0,05
Дрібні ЦІК	$M \pm m$	$176,39 \pm 0,38$	$170,2 \pm 4,23$	$173,6 \pm 2,8$	$175,6 \pm 2,66$	$170,2 \pm 4,23$
	Me	177,0	173,0	171,0	175,0	173,0
	[Q ₁ ; Q ₃]	[171; 183]	[168; 179]	[167; 185]	[172; 181]	[168; 179]
	p	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Таблиця 1

Дискримінантний аналіз результатів клінічного дослідження

№ ознака	Wilks' – Lambda	Partial – Lambda	F-remove – (4,148)	p-value	Toler.	1-Toler. – (R-Sqr.)
1	0,001176	0,939528	2,3815	0,054163	0,31001	0,689988
2	0,001295	0,853118	6,3703	0,000093	0,21175	0,788243
3	0,001179	0,936943	2,4901	0,045715	0,21714	0,782852
4	0,001132	0,975684	0,9221	0,452834	0,25957	0,740430
5	0,001271	0,869065	5,5745	0,000330	0,58404	0,415954
6	0,001243	0,888543	4,6412	0,001473	0,62107	0,378924
7	0,001313	0,841466	6,9709	0,000036	0,66930	0,330697
8	0,001118	0,987742	0,4592	0,765598	0,80940	0,190597
9	0,001206	0,915889	3,3979	0,010843	0,63324	0,366759
10	0,001459	0,757181	11,8655	0,000000	0,41054	0,589456
11	0,001417	0,779500	10,4663	0,000000	0,79173	0,208265
12	0,001771	0,623775	22,3163	0,000000	0,58505	0,414948
13	0,001230	0,898316	4,1882	0,003051	0,45944	0,540555
14	0,001236	0,893703	4,4008	0,002168	0,33145	0,668543
15	0,001251	0,883251	4,8907	0,000987	0,31269	0,687304
16	0,001189	0,929011	2,8273	0,026893	0,46080	0,539196
17	0,001138	0,970831	1,1117	0,353273	0,75216	0,247835
18	0,001583	0,697830	16,0215	0,000000	0,61771	0,382283
19	0,017247	0,064051	540,6665	0,000000	0,53263	0,467370
20	0,002172	0,508643	35,7426	0,000000	0,54360	0,456394
21	0,001125	0,982197	0,6706	0,613345	0,86350	0,136498

Итоги анализа дискриминантн. функций (Таблица данных1)						
Переменных в модели: 1; Группир.: Пер2 (5 гр.)						
Лямбда Уилкса: ,49962 при бл. F (4,35)=8,7635 p< ,0001						
N=40	Уилкса Лямбда	Частная Лямбда	F-исключ (4,35)	p-уров.	Толер.	1-толер. (R-кв.)
Пер1	1,000000	0,499615	8,763474	0,000052	1,000000	0,00

Рис. 1 Підсумки аналізу дискримінантних функцій (скриншот).