

С. Д. Варжапетян

ІЗ «Запорізька академія післядипломного образования МЗ України»

ЛЕКТИНГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ БОЛЬНЫХ СТОМАТОГЕННЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНОСИТИТОМ

Целью работы было изучение распределения рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при различных формах стоматогенного верхнечелюстного синусита.

Определили распределение рецепторов к лектину арахиса в структурах слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у 129 (100 %) пациентов с различными формами стоматогенного верхнечелюстного синусита. β -D-галактоконъюгаты выявляли путем обработки серийных срезов лектинами арахиса, конъюгированных с пероксидазой хрена. Препараты обрабатывали с применением стандартных наборов НПК «Лектинотест» г. Львов в разведении лектина 1:50 по рекомендуемой методике [9]. Визуализацию мест связывания лектина проводили в системе диаминобензидин – перекись водорода. Контроль специфичности реакции осуществляли путем исключения из схемы обработки препаратов диаминобензидина. Лектин сои (PNA), специфичен к концевым нередуцирующим остаткам β -D-галактозы гликополимеров. Специфичность лектинов к терминальным нередуцирующим моносахаридным остаткам гликоконъюгатов дана в соответствии с данными литературы [1]. Интенсивность окрашивания срезов лектинами оценивали условными обозначениями: «+++» – интенсивная реакция (коричневый цвет); «++» – умеренная реакция (золотисто-желто-коричневый цвет); «+» – слабая реакция (или золотисты, золотисто-желтый цвет); «-» – отсутствие реакции. Фотодокументацию осуществляли с помощью компьютерной системы анализа, состоящей из бинокулярного микроскопа AxioLab, соединенного с цифровой камерой и программного обеспечения «AxioVision 4.8».

Обнаружена низкая концентрация рецепторов к лектину арахиса в структурах слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у пациентов одонтогенной группы относительно ятрогенной. Высокая концентрация рецепторов к лектину арахиса в мерцательных, баколовидных и базальных клетках мембраны Шнайдера отмечена при формах ятрогенного верхнечелюстного синусита в основе этио-патогенеза которых лежит инфекционный компонент – инфекционно-аллергическая и лекарственная формы. В нормальных волокнах собственной пластинки PNA+ рецепторы встречаются в большом количестве при инфекционно-аллергической форме ятрогенного синусита, в участках фиброза собственной пластинки их концентрация одинакова при всех формах ятрогенного верхнечелюстного синусита.

Ключевые слова: лектингистохимия мембраны Шнайдера, ятрогенный верхнечелюстной синусит, стоматогенный верхнечелюстной синусит, лектин арахиса.

Работа является фрагментом НДР «Удосконалити методи діагностики і лікування ятрогенного гаймориту стоматогенного походження». 2016-2020 рр. КПКВ 6561040 прикладна. Шифр АМН 090.13. № ДР 0114U007013

Среди околоносовых синусов первое место по поражаемости воспалительным процессом занимают верхнечелюстные пазухи. Участие верхней челюсти в формировании полости носа, полости рта, а также близкое расположение зубов определяют особенности инфекционно-воспалительных заболеваний средней зоны лица. На сегодня отмечается учащение случаев ятрогенных гайморитов – воспалительных поражений верхнечелюстной пазухи после различных, в основном, стоматологических лечебно-профилактических мероприятий, что определяет актуальность их изучения [5, 8, 14, 15]. Одним из основных механизмов развития хронического воспаления в просвете верхнечелюстного синуса – нарушение функции мерцательного эпителия слизистой оболочки, вследствие лизиса его ресничек под воздействием вызванных врачебными манипуляциями, механических, физических, химических, биологических факторов [8, 10]

Как известно, в функционирующих клетках углеводы по сравнению с другими метаболитами, включаются в обмен активнее и в больших количествах. Вследствие нарушения функции клетки, внутриклеточный метаболизм замедляется, гликоконъюгаты превращаются в гидрофильные неметаболизируемые соединения, которые накапливаются в различных тканевых структурах [12]. Одним из главных соединений обеспечивающих функцию клеток, межклеточные, клеточно-матриксные взаимодействия, регулирующие процессы пролиферации, дифференцировки и апоптоза, являются лектины и рецепторы к ним [1, 3]. Анализ литературы показывает, что самые незначительные нарушения в жизнедеятельности клеток неизбежно приводят к изменению состава и характера распределения гликополимеров – рецепторов к лектинам в составе клеточных мембран и тканевых экстрацеллюлярных структурах, что служит одним из наиболее ранних и объективных признаков и морфологическим субстратом развивающейся патологии [13]. Данные о гистотопографии рецепторов к лектинам в слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи при его воспалении, вызванном различными этиологическими факторами и патогенетическими механизмами, в литературе отсутствуют.

Целью работы было изучение распределения рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при различных формах стоматогенного верхнечелюстного синусита.

Материал и методы исследования. Для изучения реактивности слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у 129 пациентов с воспалительным поражением верхнечелюстного синуса, сопряженным со стоматогенной патологией, провели интродооперационный забор биологического материала. Биоптаты фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина в течение 48 часов. Обезвоживание проводили в восходящей батарее спиртов, начиная с 50 % этилового спирта, в качестве промежуточной среды использовали раствор хлороформа. Биоптаты заливали смесью парафин: воск: каучук из расчета 20:1:1. Из парафиновых блоков на ротационном микротоме изготавливали 100-150 серийных гистологических срезов толщиной 5 мкм. Для обзорной микроскопии гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. β D-галактоконъюгаты выявляли путем обработки серийных срезов лектинами арахиса, конъюгированных с пероксидазой хрена. Препараты обрабатывали с применением стандартных наборов НПК «Лектинотест» г. Львов в разведении лектина 1:50 по рекомендуемой методике [9]. Визуализацию мест связывания лектина проводили в системе диаминобензидин – перекись водорода. Контроль специфичности реакции осуществляли путем исключения из схемы обработки препаратов диаминобензидина. Лектин сои (PNA), специфичен к концевым нередуцирующим остаткам β -D-галактозы гликополимеров. Специфичность лектинов к терминальным нередуцирующим моносахаридным остаткам гликоконъюгатов дана в соответствии с данными [1]. Интенсивность окрашивания срезов лектинами оценивали условно: «+++» – интенсивная реакция (коричневый цвет); «++» – умеренная реакция (золотисто, желто-коричневый цвет); «+» – слабая реакция (или золотисты, золотисто-желтый цвет); «-» – отсутствие реакции.

Фотодокументацию осуществляли с помощью компьютерной системы анализа, состоящей из бинокулярного микроскопа AxioLab, цифровой видеокамеры AxioCam с 8 мегапиксельной матрицей, соединенной с микроскопом видеоадаптером, персонального компьютера, оборудованного платой видеозахвата, соединенного с цифровой камерой с помощью интерфейса и видеокабеля и программного обеспечения «AxioVision 4.8», позволяющего просматривать на экране монитора изображение гистологического препарата в реальном масштабе времени, выбирать необходимую область для фотографирования, получать цифровое изображение гистологического препарата, сохранить его на жестком диске персонального компьютера.

На основании данных анамнеза, особенностей клинических симптомов, все пациенты были распределены по этио-патогенетическим группам стоматогенного верхнечелюстного синусита: одонтогенная группа – 14 (10,9 %) человек, ятрогенная группа – 115 (89,1 %) человек. Пациенты с ятрогенным верхнечелюстным синуситом стоматогенного происхождения были разделены по основным формам. В группу смешанной формы ятрогенного синусита вошли 24 (20,9 %) человек, лекарственной формы – 12 (10,4 %), инфекционно-аллергической формы – 22 (19,1 %), травматической формы – 57 (49,6 %).

Исследование проводилось при участии доктора мед. наук. Григорьевой Е.А. – Кафедра анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии ЗГМУ.

Результаты исследования и их обсуждения. Выявлены патоморфологические признаки хронического воспаления во всех исследуемых образцах. В препаратах, полученных из верхнечелюстных пазух больных, у которых причиной гайморита стали очаги периапикальной инфекции ранее не леченных зубов верхней челюсти – одонтогенная форма стоматогенного верхнечелюстного синусита (контрольная группа), углеводные остатки β D-галактозы были обнаружены в составе внутрицитоплазматических включений всех эпителиоцитов и в составе ресничек мерцательных клеток. При этом интенсивность окрашивания в большинстве препаратов условно была оценена как умеренной (+) (табл. 1). В составе базальной мембраны слизистой оболочки отложения бензидиновой метки были также умеренные (+). Коллагеновые волокна собственной пластинки слизистой оболочки содержали лишь углеводные остатки β D-галактозы (+). Среди клеток собственной пластинки и в составе инфильтрата были определены PNA+ лимфоциты, макрофаги. PNA+ лимфоциты были расположены перивазально, вдоль базальной мембраны, преимущественно попарно. Около желез собственной пластинки выявили внутриэпителиальные PNA+ лимфоциты (рис. 1).

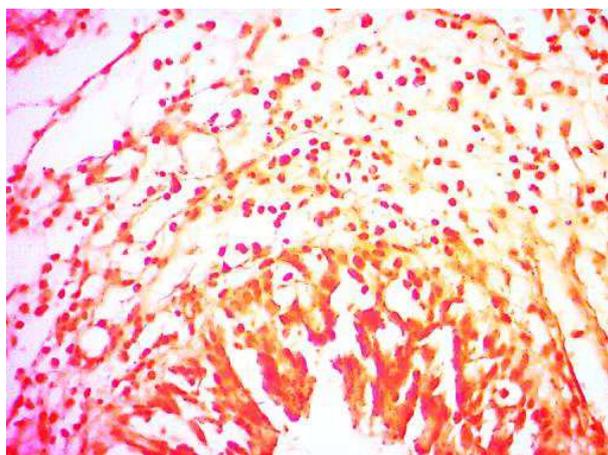


Рис. 1. Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в СО верхнечелюстной пазухи больных с одонтогенным верхнечелюстным синуситом. Увеличение 400.

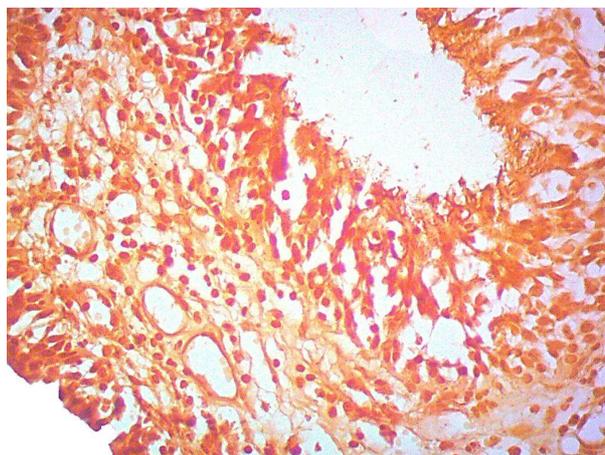


Рис. 2. Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в СО верхнечелюстной пазухи больных смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Увеличение 400.

В просвете кист PNA+ содержимое – обильное (++) – цитоплазма эпителиоцитов стенки кисты была окрашена в желто-коричневый цвет. Т.е. интенсивнее, чем цитоплазма эпителиоцитов слизистой оболочки пазухи.

Таблица 1

Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом (контрольная группа)

№	Структуры	Интенсивность окрашивания	
1.	Мерцательные клетки	+	
2.	Базальные клетки	+	
3.	Бокаловидные клетки	+ / ++	
4.	Базальная мембрана	- / +	
5.	Волокна собственной пластинки	нормальные	+
6.		в очаге фиброза	+

В слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи больных, у которых развитие воспаления в синусе имело место на фоне хирургической травмы – травматическая форма ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения, углеводные остатки βD-галактозы в составе внутрицитоплазматических включений мерцательных и бокаловидных клеток были обнаружены в большей степени (++) . На ресничках мерцательного эпителия PNA+ рецепторы также были экспрессированы. Цитоплазма базальных клеток оказалась окрашена менее интенсивно. Окраска самой базальной мембраны была неравномерной (табл. 2).

Таблица 2

Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных травматической формой ятрогенного верхнечелюстного синусита

Структуры	Интенсивность окрашивания	
Мерцательные клетки	++	
Базальные клетки	+	
Бокаловидные клетки	+ / ++	
Базальная мембрана	+	
Волокна собственной пластинки	нормальные	+
	в очаге фиброза	++

Из таблицы 2 видно, что при травматической форме ятрогенного синусита преобладают участки золотисто-желтого цвета (+). Лишь в очагах утолщения мембраны, плотность распределения PNA+ соединений возрастало до выраженной (++) . В неизменной ткани волокна, стенки кровеносных сосудов золотистого (светло-желтого) цвета (+). В очагах фиброза они становятся золотисто-коричневыми (++) . В ткани выявлены PNA+ лимфоциты, локализованные непосредственно под базальной мембраной, паравазально, внутриэпителиально.

В слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи больных с наличием инородного тела в просвете синуса – смешанная форма ятрогенного верхнечелюстного синусита, PNA+ рецепторы в составе внутрицитоплазматических включений мерцательных эпителиоцитов были

экспрессированы интенсивнее (++), в сравнении с бокаловидными, базальными и вставочными клетками (+) (табл. 3).

Таблица 3

Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных смешанной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита

№ п.п.	Структуры		Интенсивность окрашивания
1.	Мерцательные клетки		++
2.	Базальные клетки		+
3.	Бокаловидные клетки		+
4.	Базальная мембрана		+
5.	Волокна собственной пластинки	нормальные	+
6.		в очаге фиброза	++

Из таблицы 3 следует, что реснички и апикальные отделы цитоплазмы мерцательных эпителиоцитов окрашены интенсивно – в золотисто-коричневый цвет (++) (рис. 2), базальная мембрана, волокна и стенки кровеносных сосудов собственной пластинки были равномерно золотисто-желтого (+) цвета. В очагах фиброза волокна были окрашены интенсивнее (+). Среди клеток инфильтрата встречали PNA+ лимфоциты, макрофаги. Выявлены внутриэпителиальные PNA+ лимфоциты.

В слизистой оболочке верхнечелюстной пазухи больных, у которых отмечено распространение в синус периапикальной инфекции ранее леченных зубов верхней челюсти – инфекционно-аллергической формой ятрогенного верхнечелюстного синусита, в отличие от одонтогенной формы стоматогенного синусита (контроль), апикальные отделы цитоплазмы эпителиоцитов были окрашены очень интенсивно в темно-коричневый цвет (+++) (табл. 4).

Таблица 4

Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных инфекционно-аллергической формой ятрогенного верхнечелюстного синусита

Структуры		Интенсивность окрашивания
Мерцательные клетки		+++
Базальные клетки		+ / ++
Бокаловидные клетки		++ / +
Базальная мембрана		- / +
Волокна собственной пластинки	нормальные	++
	в очаге фиброза	++

Углеводные остатки β D-галактозы также были выявлены в составе внутрицитоплазматических включений всех эпителиоцитов. Базальная мембрана была плохо выражена, окрашена неравномерно: от бледно-желтого до золотистого цвета (рис. 3). Цитоплазма базальных и бокаловидных клеток также были окрашены мозаично от желтого до золотисто-коричневого цвета (табл. 4). Определили разрастания PNA+ волокон между железами собственной пластинки. В очагах фиброза волокна, в отличие от неизменной ткани, обнаружили накопление бензидиновой метки (++) . PNA+ рецепторы были отмечены и в цитоплазме эпителиоцитов желез (+), в содержимом желез (++ / +). В инфильтрате, непосредственно под эпителиальной выстилкой слизистой оболочки, внутриэпителиально и паравазально обнаружили PNA+ лимфоциты.

Углеводные остатки β D-галактозы были обнаружены в составе внутрицитоплазматических включений всех эпителиоцитов слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных, у которых стоматогенный верхнечелюстной синусит протекал на фоне хронического приема лекарственных препаратов – лекарственная (медикаментозная) форма ятрогенного верхнечелюстного синусита стоматогенного происхождения (табл. 5).

Однако только в мерцательных и базальных клетках их содержание было выше, чем в контроле (табл. 5). Базальная мембрана в неизменных участках была окрашена в золотистый цвет (+), в очагах фиброза – окрашена интенсивнее (++) . Выявлены PNA+ лимфоциты, локализованные перивазально и внутриэпителиально. Стенка кровеносных сосудов утолщена и окрашена интенсивнее, чем в контроле (++) .

Таким образом, полученные результаты указывают на различия в концентрации рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстного синуса при различных формах стоматогенного синусита.

Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в структурах слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи больных лекарственной формой ятрогенного верхнечелюстного синусита

Структуры		Интенсивность окрашивания
Мерцательные клетки		++
Базальные клетки		++/+
Бокаловидные клетки		+
Базальная мембрана		+
Волокна собственной пластинки	нормальные	+
	в очаге фиброза	++

Наивысшая концентрация PNA+ рецепторов в мерцательных и бокаловидных клетках были выявлены при инфекционно-аллергической форме – «+++» и «++» соответственно. Наименьший показатель накопления данных рецепторов в мерцательных клетках обнаружили при одонтогенном верхнечелюстном синусите (+), что может указывать на более высокую функциональную активность эпителия в синусах пациентов контрольной группы. Возможно, сравнительно ранее клиническое проявление данной формы стоматогенного синусита относительно ятрогенных форм одно из причин менее глубоких повреждений эпителиального покрова, чем при ятрогенных формах (рис. 3).

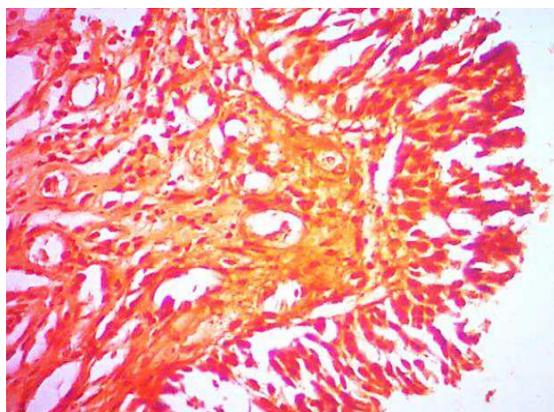


Рис. 3. Распределение рецепторов к лектину арахиса (PNA) в СО верхнечелюстной пазухи больных инфекционно-аллергической формой ятрогенного верхнечелюстного синусита. Ув. 400.

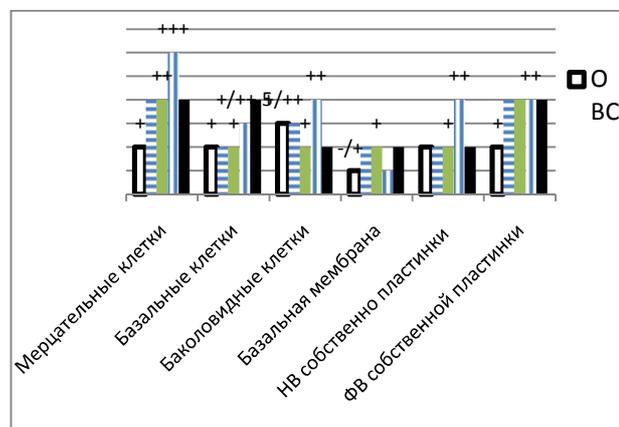


Рис. 4. Диаграмма распределения PNA+ –рецепторов при различных формах стоматогенного синусита.

Степень насыщенности красителем базальных клеток мембраны Шнайдера при травматической и смешанной формах ятрогенного синусита соответствовала показателю контрольной группы (рис. 4). Наивысшую интенсивность экспрессии PNA+ –рецепторов в базальных клетках оказалось при лекарственной форме ятрогенного синусита, характеризующегося долгим и бессимптомным течением. В бокаловидных клетках интенсивность концентрации рецепторов при смешанной и лекарственной формах ятрогенного синусита была ниже чем, в контрольной группе.

Нарушение активности клеток, выделяющих слизь по показателям PNA – рецепторов, как и функции мерцательного эпителия, оказалось в группе инфекционно-аллергического ятрогенного синусита. В базальной мембране выявили одинаковую насыщенность PNA+ рецепторов при травматической, смешанной и лекарственной формах ятрогенного синусита. Ниже показатели были в образцах контрольной (одонтогенный синусит) и инфекционно-аллергической группы - общим в этио-патогенезе данных форм синусита является наличие причинного зуба с очагом хронической периапикальной инфекции.

Как видно из рисунка 3 в участках фиброза собственной пластинки при ятрогенных формах синусита интенсивность окрашивания рецепторов была одинаковой. минимальный показатель отмечен в контрольной группе.

Выводы

1. Условные показатели указывают на низкую концентрацию рецепторов к лектину арахиса в структурах слизистой оболочки верхнечелюстного синуса у пациентов одонтогенной группы относительно ятрогенной.

2. По распределению рецепторов к лектину арахиса нарушение функции мерцательных, и баколовидных и базальных клетках мембраны Шнайдера более выражено при формах ятрогенного верхнечелюстного синусита в основе этио-патогенеза которых лежит инфекционный компонент – инфекционно-аллергическая и лекарственная формы.
3. Рецепторы к лектину арахиса в нормальных волокнах собственной пластинки встречаются в большом количестве при инфекционно-аллергической форме ятрогенного синусита. В участках фиброза собственной пластинки концентрация PNA+ рецепторов одинаково при всех формах ятрогенного верхнечелюстного синусита.

Список литературы

1. Antonyuk V. O. Lektini ta yih sirovinni dzherela / V. O. Antonyuk // – Lviv: «Kvart», - 2005. – 554 s.
2. Bondar I. A. Izmeneniya metabolizma kollagena pri diabeticheskoy nefropatii. / I.A. Bondar, V.V. Klimontov // Problemy endokrinologii. – 2005. – Т. 51, No. 2. – S. 23-28.
3. Voloshin N. A. Lektiny zhivotnogo i rastitelnogo proishozhdeniya: rol v protsessah morfogeneza / N.A Voloshin, E.A. Grigoreva // Zhurnal AMN Ukraini. – 2005. – Т. 11, No. 2. – S. 223-237.
4. Varzhapetyan S. D. Obosnovanie vyibora metodov pervichnogo obsledovaniya patsientov s yatrogennym verhnechelyustnym sinusitom / S.D. Varzhapetyan // Voprosy teoreticheskoy i klinicheskoy meditsiny. – 2015. – Т.18, No. 2 (98). – S. 43-48.
5. Gulyuk A. G. Dinamika obrascheniya bolnyh, osobennosti pervichnoy diagnostiki i taktika lecheniya odontogennyh gaymoritov / A.G. Gulyuk, S.D. Varzhapetyan // Visnik stomatologiyi. – 2012. – No.2. – S. 81–89.
6. Gulyuk A. G. Obosnovanie klassifikatsii yatrogennyh verhnechelyustnyh sinusitov stomatogenno proishozhdeniya. / A. G. Gulyuk, S. D. Varzhapetyan // Innovatsiyi v stomatologiyi. – 2015. – No. 2. – S. 27-38.
7. Zakiryaynov A. R. Diabeticheskie oslozhneniya u kryis pri dlitelnyh srokah modelirovaniya saharnogo diabeta 1-go tipa. / A.R. Zakiryaynov, A.M. Plahotnyy, N.A. Onischenko [i dr.] // Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya. – 2007. – No.4. – S. 21-25.
8. Edranov S. S. Kletочно-молекулярные аспекты посттравматической регенерации слизистой оболочки околоносовых пазух / S. S. Edranov // Tihookeanskiy meditsinskiy zhurnal. – 2016 – No. 2. – S. 67-71.
9. Lutsik A. D. Lektiny v gistohimii / A.D. Lutsik, E.S. Detyuk, M.D. Lutsik // – Lvov.: Vischa shkola, -1989. – 139 s.
10. Ryazantsev S.V. Printsipy etiopatogenicheskoy terapii ostryyh sinusitov: Metodicheskie rekomendatsii / S. V. Ryazantsev // - Sankt-Peterburg, - 2013. – 40 s;
11. Syirtsov V. K. Lektin-gistohimicheskoe issledovanie perifericheskikh organov immunnyh sistem cheloveka v prenatalnom periode ontogeneza. / V. K. Syirtsov, E. G. Alieva, E. I. Pototskaya [i dr.] / Aktualni pitannya farmatsevtichnoy i medichnoy nauki ta praktiki. – 2011. – No.1 – S. 42-44.
12. Titov V.N. Insulin – gumoralnyy faktor obespecheniya energiy biologicheskoy funktsii lokomotsii // Vestnik Rosiyskoy AMN. – 2005. – No. 2. – S. 3 - 8.
13. Ushakov A. V. Osobennosti ekspressii uglevodnyh determinant kardiomiotsitov pri infarkte miokarda i saharnom diabete / A. V. Ushakov, E. Yu. Shapovalova // Problemy, dostizheniya i perspektivy razvitiya medikobiologicheskikh nauk i prakticheskogo zdravoohraneniya. – 2006. – Т. 142, ch. 1. – S. 90-29.
14. Chibisova M. A. Diagnosticheskie vozmozhnosti primeneniya konusno - luchevoy kompyuternoy tomografii v otorinolaringologii i chelyustno-litsevooy hirurgii. / M. A Chibisova, A. L. Dudarev, A. A. Zubareva [i dr.] // Dental Magazin. El. resurs. Adres dostupa: <http://dentalmagazine.ru/nauka>.
15. Archontaki M. Increased frequency of rhinitis medicamentosa due to media advertising for nasal topical decongestants / M. Archontaki, E. K. Symvoulakis
16. Perecko T. Molecular targets of the natural antioxidant pterostilbene: effect on protein kinase C, caspase-3 and apoptosis in human neutrophils in vitro / T. Perecko, K. Drabikova, L. Rackova [et al.]. // Neuroendocrinol. Lett. -2010. Vol. 28. P. 34–38.

Реферати

ЛЕКТИНГІСТОХІМІЧНА ОЦІНКА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛПНОЇ ПАЗУХИ ХВОРИХ НА СТОМАТОГЕННИЙ ВЕРХНЬОЩЕЛПНИЙ СИНУСИТ

Варжапетян С. Д.

Мета дослідження: вивчення розподілу рецепторів до лектинів арахісу (PNA) в структурах слизової оболонки верхньощелепної пазухи при різних формах стоматогенного верхньощелепного синуситу. Матеріал і методи дослідження. Визначили розподіл рецепторів до лектину арахісу в структурах слизової оболонки верхньощелепного синуса у 129 (100 %) пацієнтів з різними формами стоматогенного верхньощелепного синуситу. βD-галактокон'югати виявляли шляхом обробки серійних зрізів лектинами арахісу, кон'югованих з пероксидазою хрину. Препарати обробляли із застосуванням стандартних наборів «Лектінотест» м. Львів в розведенні лектина 1:50 за рекомендованою методикою [10]. Візуалізацію місць зв'язування лектину проводили в системі діамінобензидін - перекис водню. Контроль специфічності реакції здійснювали шляхом виключення зі схеми обробки препаратів діамінобензидіна. Лектин сої (PNA), специфічний до кінцевих нередуцуючого

LECTINHISTOCHEMICAL ASSESSMENT OF THE OF MAXILLARY SINUS MUCOSA OF PATIENTS WITH STOMATOGENIC MAXILLARY SINUSITIS

Varzhapetyan S. D.

Objective: to study the distribution of receptor for peanut lectin (PNA) in the structures of the mucosa of the maxillary sinus in various forms stomatogenic maxillary sinusitis. Material and Methods. Determine the distribution of peanut lectin receptors in the mucosa of the maxillary sinus in the structures 129 (100%) patients with various forms of stomatogenic maxillary sinusitis. βD-galaktosis detected by treating serial sections peanut lectin conjugated to horseradish peroxidase. Preparations were treated using standard sets of "Lektinotest" st. Lviv in dilution 1:50 lectin recommended method [10]. Visualization of the lectin binding sites was carried out in a diaminobenzidine system - hydrogen peroxide. Control of the specificity of the reaction was carried out by excluding from drugs processing circuit diaminobenzidine. Soybean lectin (PNA), specific for the

залишком β -D-галактози глікополімерів. Специфічність лектинів дана відповідно до даних літератури [1]. Інтенсивність забарвлення зрізів лектинами оцінювали умовними ознаками: «+++» - інтенсивна реакція (коричневий колір); «++» - помірна реакція (золотисто-, жовто-коричневого кольору); «+» - слабка реакція (або золотистого, або золотисто-жовтого кольору); «-» - відсутність реакції. Фотодокументацію здійснювали за допомогою комп'ютерної системи аналізу, що складається з бінокулярного мікроскопа Axiolab, сполученого з цифровою камерою і програмного забезпечення «AxioVision 4.8». Результати дослідження. Виявлена низька концентрація рецепторів до лектинів арахісу в структурах слизової оболонки верхньощелепного синуса у пацієнтів одонтогенної групи стоматогенного синуситу. Висока концентрація рецепторів до лектинів арахісу в миготливих, баколовідних та базальних клітинах мембрани Шнайдера відзначена при формах ятрогенного верхньощелепного синуситу в основі етіо-патогенезу яких лежить інфекційний компонент - інфекційно-алергічна і медикаментозна форми. У нормальних волокнах власної пластівки PNA + рецептори зустрічаються у великій кількості при інфекційно-алергічній формі ятрогенного синуситу, в ділянках фіброзу власної пластівки їх концентрація однакова при всіх формах ятрогенного верхньощелепного синуситу стоматогенного походження.

Ключові слова: лектингістохімія мембрани Шнайдера, ятрогенний верхньощелепний синусит, стоматогенний верхньощелепний синусит, лектин арахіса.

Стаття надійшла 10.01.2017 р.

non-reducing terminal residues of β -D-galactose glycopolymers. The specificity of lectins to nonreducing terminal monosaccharide residues of glycoconjugates given in accordance that in literatur [1]. The intensity of staining sections lectins were scored "+++ " - an intensive response (brown); "++" - moderate reaction (gold, yellow and brown); "+" - weak reaction (or golden, golden yellow in color); "-" - no reaction. Photographic documentation was carried out with the help of computer analysis system, consisting of binocular microscope Axiolab, connected to a digital camera and software «AxioVision 4.8». Results of the study. Detected a low concentration of peanut lectin receptors in the mucosa of the maxillary sinus structures in patients odontogenic iatrogenic group. The high concentration of receptors for peanut lectin in epithelium, basal and goblet cells of Schneiders membrane noted in the maxillary sinus iatrogenic forms the basis of etiology, pathogenesis of which is an infectious component – an infectious-allergic and dosage forms. In normal lamina propria fibers PNA + receptors are found in large quantities in infectious and allergic sinusitis iatrogenic form, in the areas of fibrosis of the lamina propria, their concentration is the same in all forms of iatrogenic maxillary sinusitis.

Key words: lectin histochemical assessment of Schneiders membrane, iatrogenic maxillary sinusitis, stomatogenic maxillary sinusitis, peanuts lectin.

Рецензент Єрошенко Г.А.

УДК 612.616:616-092.4

Б. В. Грицуляк, В. Б. Грицуляк, Н. П. Долішко, І. Й. Івасюк, Т. А. Лісова
ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника», м. Івано-Франківськ

СПОСІБ РЕАБІЛІТАЦІЇ ФЕРТИЛЬНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Досліджено цитологічні зміни в яечку та еякуляті у 36 лабораторних щурів в умовах блокади сім'явиносної протоки та її реканалізації шляхом бужування. Встановлено вірогідне збільшення кількості у звивистих сім'яних трубочках первинних і вторинних сперматоцитів та сперматид, а в еякуляті – покращення морфологічних показників сперматозоїдів та кінезисграми.

Ключові слова: блокада сім'явиносної протоки, бужування, сперматогенез.

Робота є фрагментом НДР «Морфофункціональний стан кровоносного русла і тканинних елементів чоловічої статеві залози в умовах впливу патогенних факторів (№ державної реєстрації - 0109U009082).

Блокада сім'явиносних проток являється одним із способів контрацепції, та нерідко після повторного шлюбу виникає потреба у відновленні їх прохідності [1, 2, 3, 5].

Найбільш відомим в урології і андрології способом відновлення прохідності сім'явиносних проток після резектомії є складна операція накладання анастомозу «кінець в кінець» та вазоепідидимостомія, які є часто неуспішними в плані реканалізації протоки [4, 6, 7].

У даній роботі з метою контрацепції застосоване блокування сім'явиносних проток шляхом лігування в яєчковому відділі, а їх реканалізація після зняття лігатури – бужуванням.

Метою роботи було визначити характер цитологічних змін в яечку і еякуляті після реканалізації сім'явиносної протоки шляхом її бужування в експерименті.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження виконані на 36 статевозрілих лабораторних щурах-самцях. Утримання і маніпуляції з тваринами здійснювали відповідно до положення «Загальні етичні принципи експериментів над тваринами», затвердженого Першим національним конгресом з біоетики (2011р.). Комісією з питань біоетики ДВНЗ «Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника» порушень морально – етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено (протокол №1 від 08.09.2016р.).

У роботі з метою відновлення прохідності лігваної на 30 діб сім'явиносної протоки у тварин під загальним знеболенням по середній лінії калитки розрізали тканини, в рану виводили сім'явиносну протоку, знімали лігатуру, шляхом проколу проксимально від знятої лігатури в протоку вводили мандрен діаметром 0,18 мм і здійснювали бужування. Протоку повертали в