

эрозии слизистой с демаркационной лейкоцитарной реакцией в отдельных полях зрения – все это свойственно продуктивному гранулематозному воспалению, протекающему вокруг инородных тел. Это подтверждает и выявленное в отдельных наблюдениях образование полипов, очагового ангиоматоза с эктазией кровеносных и лимфатических сосудов.

Через 3 месяца (подсерия 4) сокращается число гигантских многоядерных клеток 0 (0-3) ($H=67,9$, $p<0,001$; $z_{1-4}=0,03$, $p=1,000$), что иллюстрирует рисунок 16 (в отдельных наблюдениях – до нуля) и

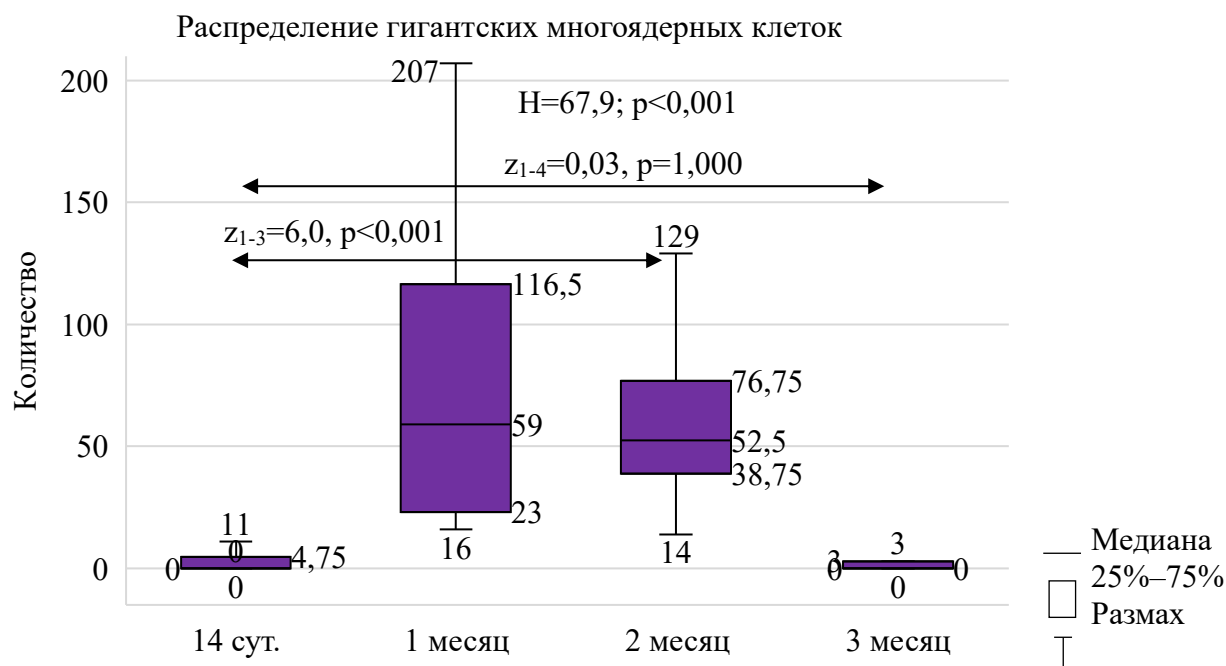


Рисунок 16 – Бокс-диаграмма распределения гигантских многоядерных клеток при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

фибробластов 63 (29-81) ($H=62,7$, $p<0,001$; $z_{1-4}=2,6$, $p=0,064$), что представлено на рисунке 17.

В воспалительном инфильтрате уменьшается число лейкоцитов 3 (0-25) ($H=30,3$, $p<0,001$; $z_{1-4}=4,7$, $p<0,001$) по отношению к данным на 14 сутки (рисунок 18), макрофагов 74 (56-105) ($H=36,6$, $p<0,001$; $z_{1-4}=3,8$, $p=0,001$) (рисунок 19)

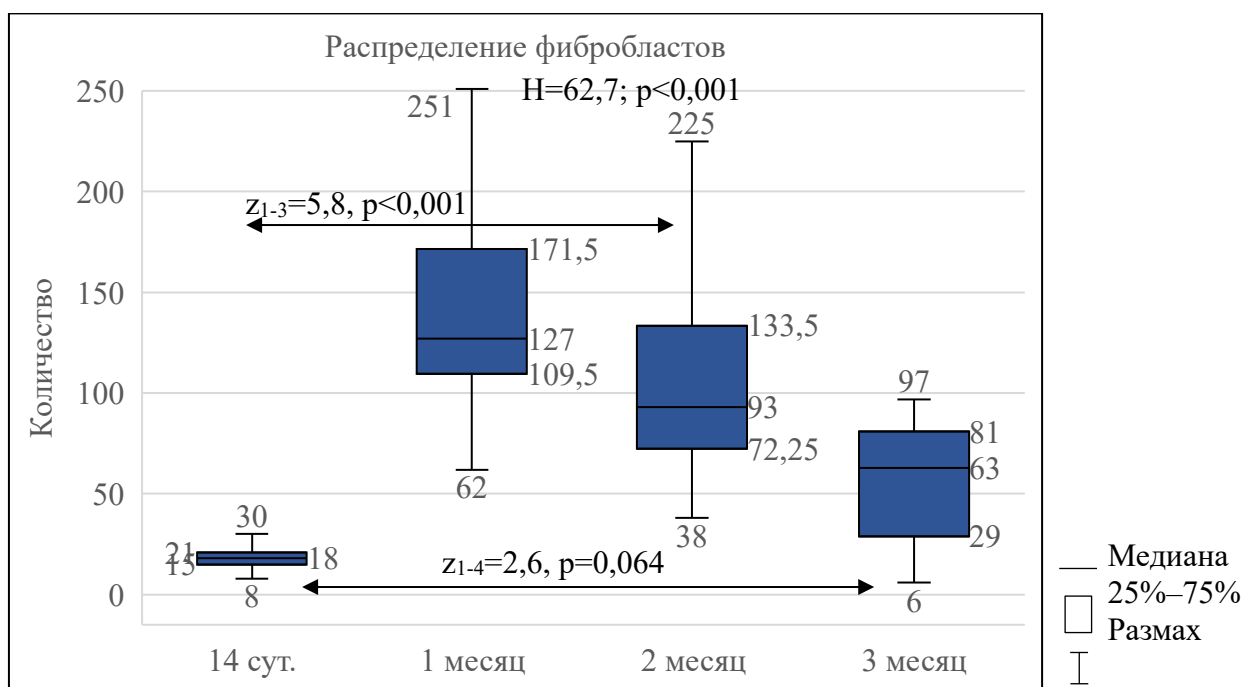


Рисунок 17 – Бокс-диаграмма распределения фибробластов при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

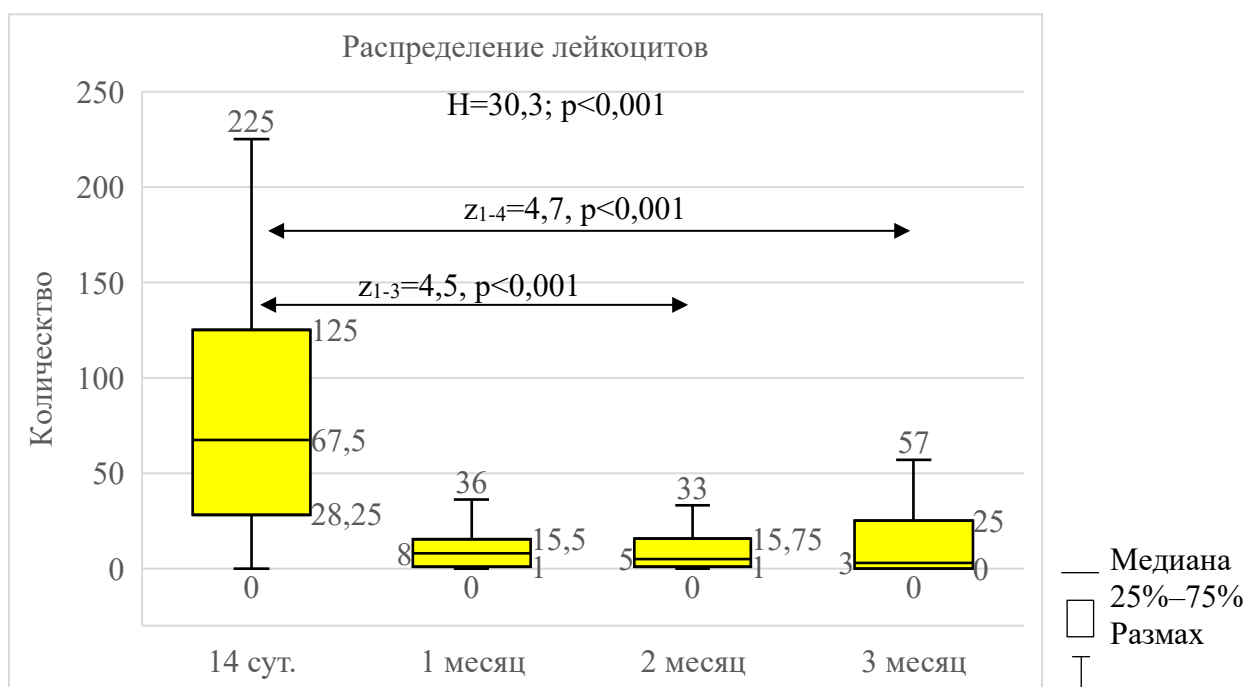


Рисунок 18 – Бокс-диаграмма распределения лейкоцитов при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

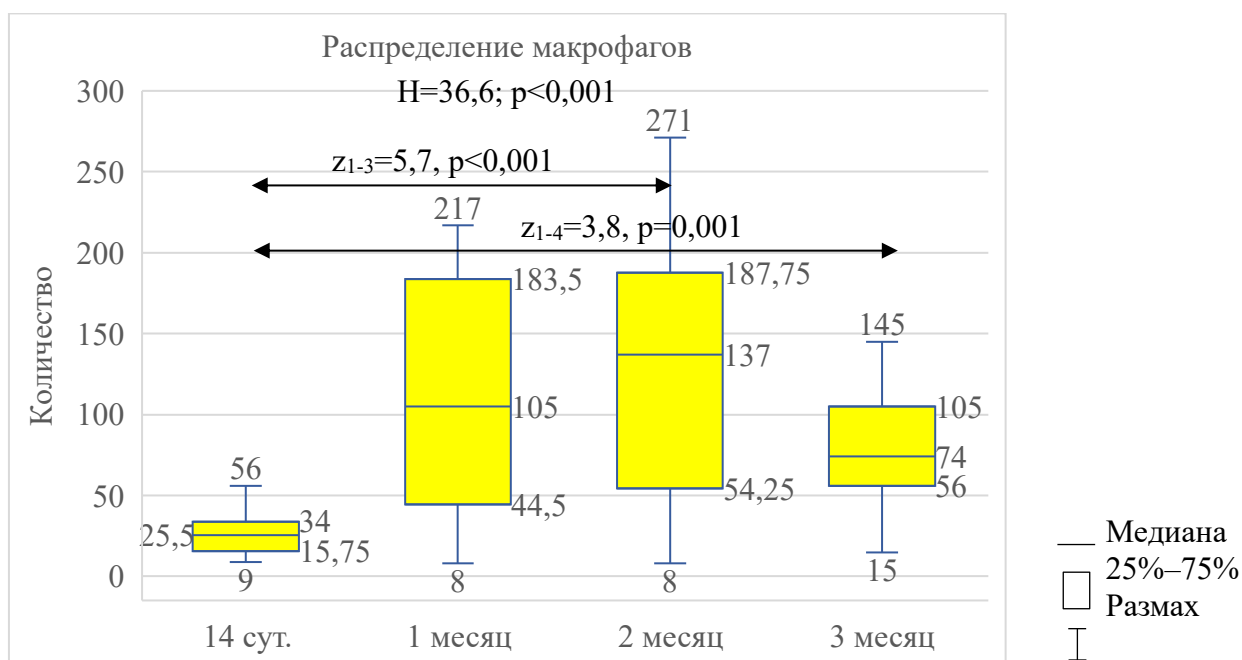


Рисунок 19 – Бокс-диаграмма распределения макрофагов при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

и эозинофильных гранулоцитов 1 (0-9) ($H=4,4, p=0,223; z_{1-4}=1,80, p=0,422$) (рисунок 20) с одновременным ростом показателя лимфоцитов 46 (31-64) ($H=22,8, p<0,001; z_{1-4}=2,3, p=0,139$) (рисунок 21).

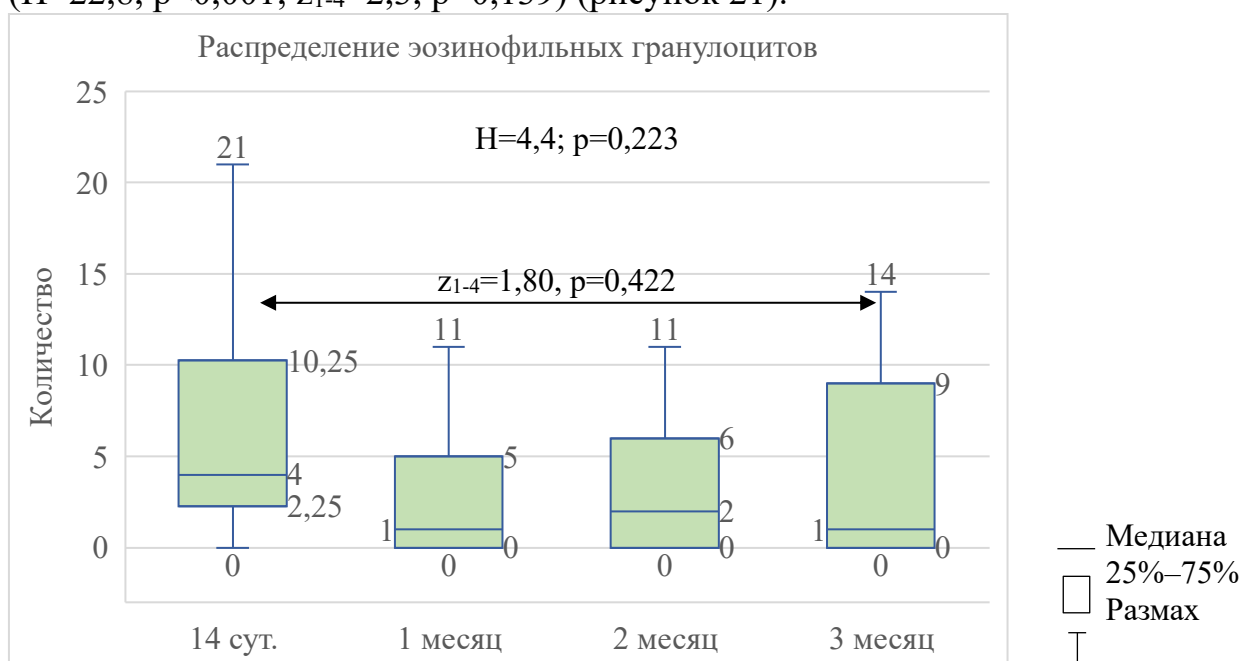


Рисунок 20 – Бокс-диаграмма распределения эозинофильных гранулоцитов при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

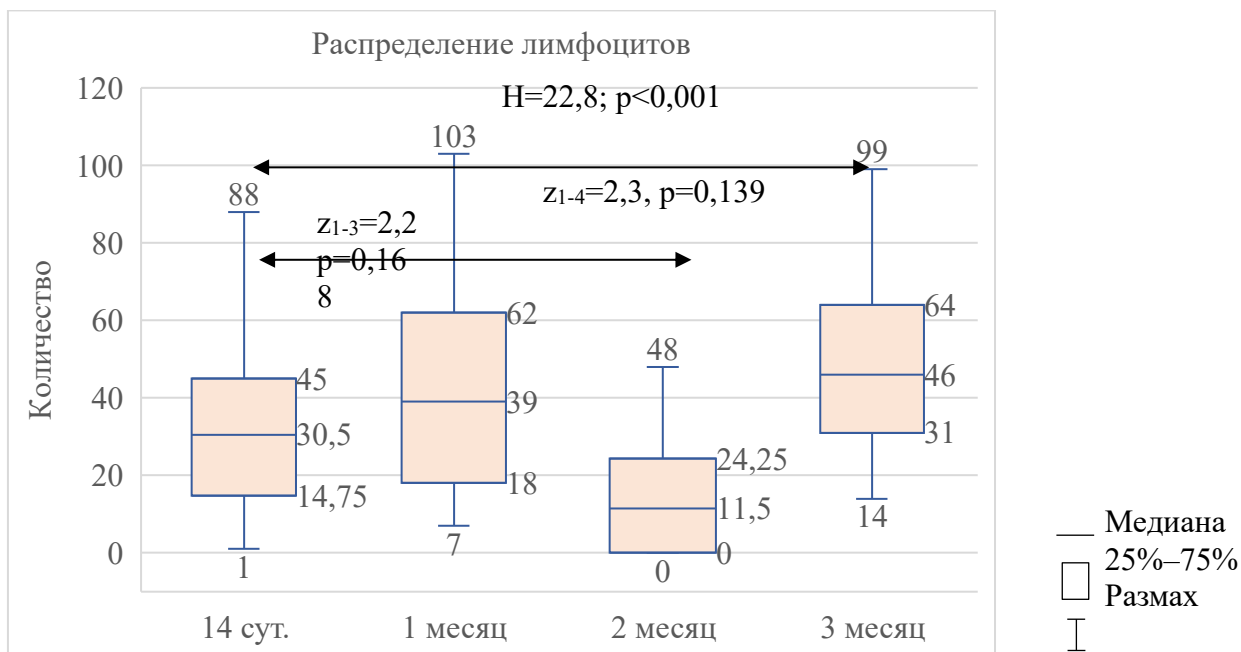


Рисунок 21 – Бокс-диаграмма распределения лимфоцитов при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

и плазматических клеток 10 (3-28) ($H=13,1, p=0,004; z_{1-4}=1,3, p=1,000$) (рисунок 22). Число микрососудов остается высоким 84 (62-134) ($H=26,4, p<0,001; z_{1-4}=3,4, p=0,004$) (рисунок 23).

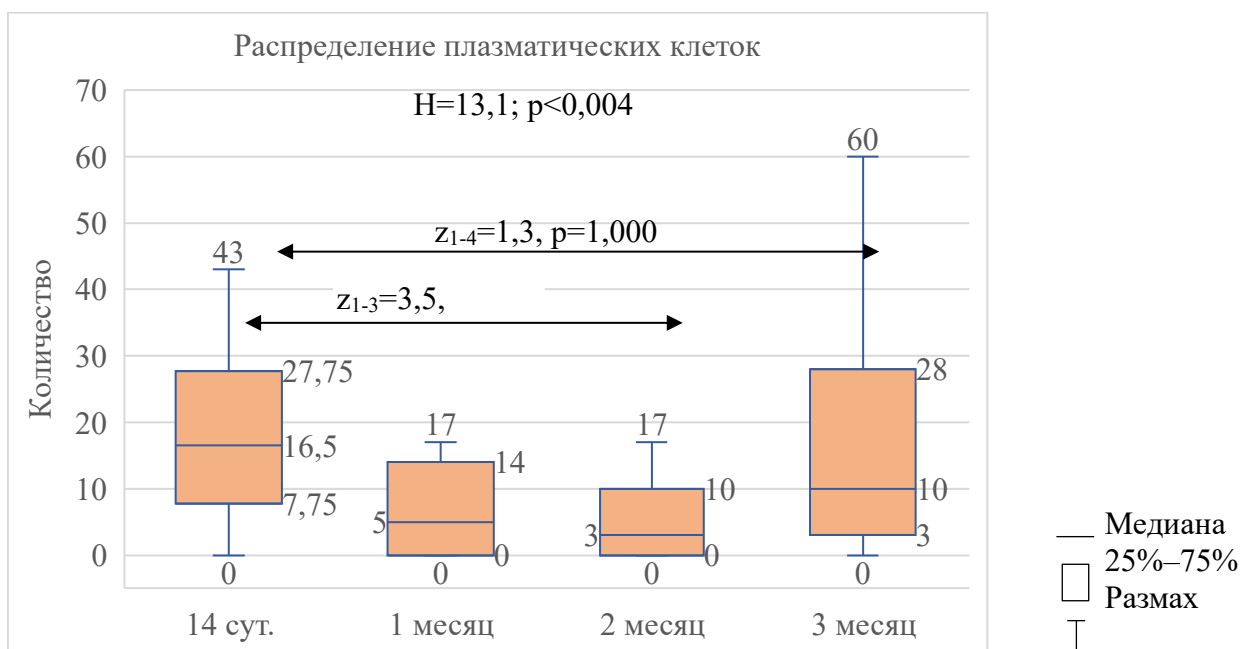


Рисунок 22 – Бокс-диаграмма распределения плазматических клеток при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического верхнечелюстного синусита в условиях эксперимента

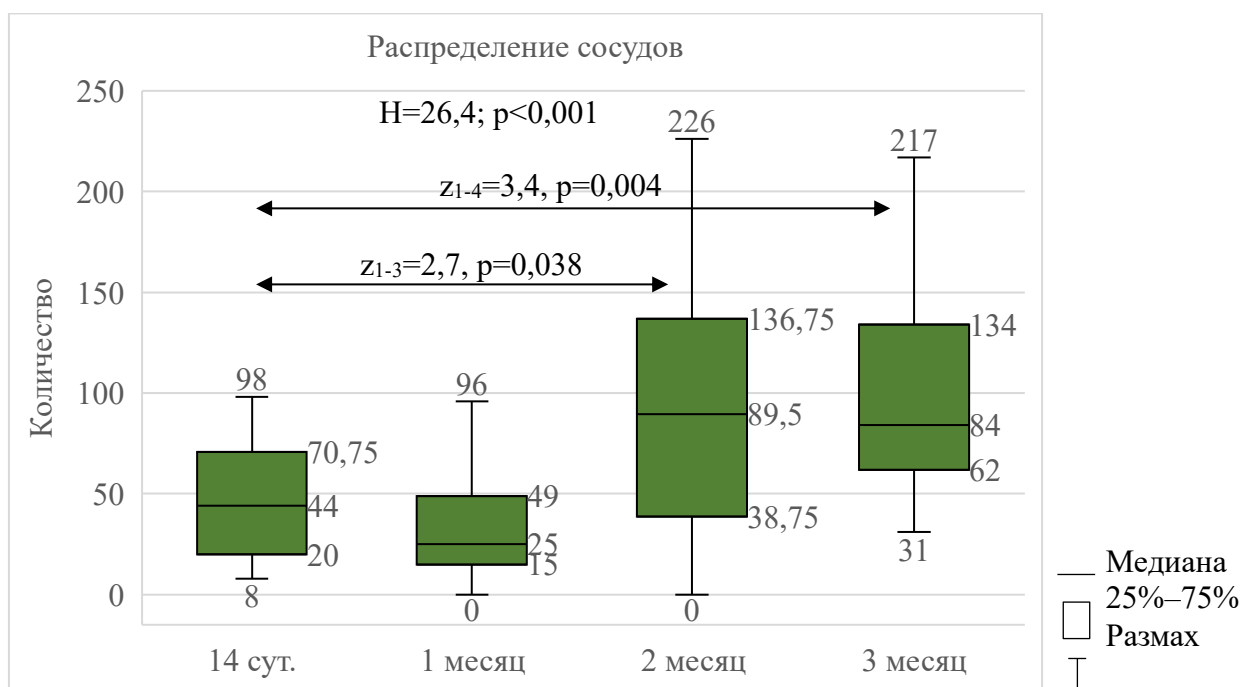


Рисунок 23 – Бокс-диаграмма распределения сосудов при исследовании динамики морфометрических показателей при создании модели хронического синусита верхнечелюстной пазухи в условиях эксперимента

Такая морфометрическая картина свидетельствует о присутствии хронического неспецифического воспаления с умеренной диффузной и очаговой мононуклеарной воспалительной инфильтрацией, единичными гигантскими многоядерными клетками, очаговым ангиоматозом стромы, эктазией кровеносных и лимфатических сосудов.

Представленный материал позволяет заключить, что предложенный способ создания экспериментальной модели хронического верхнечелюстного синусита при помощи введения в синус «инородного тела» – пломбировочного материала для заполнения корневых каналов, соответствует реальной клинической ситуации, которая имеет место при нарушении технологии эндодонтического лечения и введении пломбировочного материала в просвет синуса или под слизистую оболочку, выстилающую его. Персистирование «инородного тела» неизбежно приводит к периодическим обострениям, рецидивирующему эрозированию слизистой, образованию полипов, что и обуславливает волнообразное течение патологического процесса. Все перечисленное как клинически, так и морфологически соответствует признакам хронического воспалительного процесса, а, следовательно, подтверждает адекватность разработанной экспериментальной модели, определяя ее пригодность для исследования эффективности при совершенствовании известных и разработке новых методов лечения