

проанализировали их количественные соотношения, а также выявили особенности их распределения в эпифизе. Анализ результатов проведен с помощью микроскопа Olympus BX51 с цифровой камерой DP 25.

Результаты и их обсуждение. Известно, что в постнатальном периоде онтогенеза, эпифиз достигает расцвета приблизительно в возрасте 5-7 лет, после этого он подвергается инволюции, в процессе которой несколько уменьшается количество пинеалоцитов, образуются кальцификаты (мозговой песок). Однако на его реализации, как железы внутренней секреции, это не сказывается. В ходе исследования, нами были отмечены отличия от нормы в онтогенезе эпифиза при наличии ишемии мозга и шизофрении, что соответствует данным других исследователей.

В случае ишемии заметно повышается количество и размер кальцификатов в эпифизе, что, по некоторым данным, свидетельствует о его более активной инволюции при данном заболевании.

В случае же шизофрении кальцификаты шишковидной железы практически отсутствуют даже у людей среднего возраста, тогда как в норме, мозговой песок можно обнаружить у детей 7 – 8-ми лет, что говорит о, возможно, замедлении инволюции шишковидной железы. Отсутствие мозгового песка у детей до 3-х лет и при расстройствах психики, может являться косвенным свидетельством значения эпифиза в формировании сознания.

К сожалению, причины таких отклонений не были установлены другими авторами, а по-нашему мнению, с учётом магнитных свойств мозгового песка, эти нарушения могут носить характер не только морфологических органических повреждений, но и утрату биофизических и магнитных свойств ткани эпифиза.

Закключение. Ввиду малого количества имеющихся на сегодня данных, нельзя точно проследить, какие причины заставляют изменяться эпифиз в ходе онтогенеза. Однако, нами было установлено, что картины постнатального развития эпифиза на фоне ишемии мозга и шизофрении разительно отличаются, представляя собой отклонения от нормы в разных направлениях, что проявляется в большом количестве кальцификатов (при ишемии) и практически полном их отсутствии (при шизофрении) в эпифизе. Стоит отметить, что практически невозможно сделать адекватный и достоверный вывод о смысле описанных выше явлений, из-за недостаточной изученности физиологии и функций шишковидной железы.

Список литературы

1. Da Silveira Cruz-Machado S., Pinato L., Tamura E.K., Carvalho-Sousa C.E., Markus R.P. 2012. Glia-pinealocyte network: the paracrine modulation of melatonin synthesis by tumor necrosis factor (TNF).
2. Treumann S., Buesen R., Groters S., Eichler J.O., Ravenzwaay B.V. 2015. Occurrence of Pineal Gland Tumors in Combined Chronic Toxicity/Carcinogenicity Studies in Wistar Rats.
3. Litvinenko G.I., Shurygina A.V., Gritsyk O.B., Mel'nikova E.V., Avtorov P.A., Tendintinik M.V., Trufakin V.A., 2014. Interrelations of pineal gland morpho-functional indices and immune system organs in rats exposed to natural illumination regime and continuous illumination.
4. Laure-Kamionowska M., Maslinska D., Deregowski K., Czichos E., Raczkowska B. 2003. Morphology of pineal glands in human fetuses and infants with lesion.
5. Galliani I., Falceri E., Giangaspero F., Valdre G., Mongiorgi R. 1990. A preliminary study of human pineal gland concretions: structural and chemical analysis.
6. Khavinson V.Kh., Kvetnoi I.M., Ingel' I.E., Mar'novich A.T. 2003. Age-related involution of organs and tissues.
7. Goncharova N.D., Vengerin A.A., Khavinson V.Kh., Lapin B.A. 2005. Pineal peptides restore the age-related disturbances in hormonal functions of the pineal gland and the pancreas.
8. Reiter R.J., Tan D.X., Korkmaz A. 2009. The circadian melatonin rhythm and its modulation: possible impact on hypertension.
9. Tan D.X., Reiter R.J., Manchester L.C., Yan M.T., El-Sawi M., Sainz R.M., Mayo J.C., Kohen R., Allegra M., Hardeland R. 2002. Chemical and physical properties and potential mechanisms: melatonin as a broad spectrum antioxidant and free radical scavenger.

10. Pierpaoli W., Bulian D. 2005. The pineal aging and death program: life prolongation in pre-aging pinealectomized mice.

11. Гульков А.Н., Рева И.В., Рева Г.В., Ямамото Т., Альбрандт К.Ф., Грахова Н.В., Маломан Н.Ю., Гирия О.Ю., Сон Е.А., Шек Л.И. Мозговой песок при ишемии мозга // Фундаментальные исследования. 2014. № 10-4. С.

12. Афанасьев Ю.И., Юрина Н.А., Котовский Е.Ф. и др.; под ред. Афанасьева Ю.И., Юриной Н.А. 6-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. с. 486-489.

ОСОБЕННОСТИ КАНЦЕРОГЕНЕЗА В ЦНС ЧЕЛОВЕКА

Балдаев С.Н., Вершинина С.С., Шмелёв М.Е., Слажинкас А.А.

Дальневосточный Федеральный Университет, Владивосток, Россия, Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Ниигата, Япония, avers2@yandex.ru

Актуальность. Современным методом лечения глиобластомы (GBM) является максимально безопасная резекция с последующей фракционированной лучевой терапией, как вариант спасительной стратегии. Новая эра лечения рака головного мозга может быть связана с выходом из типичных представлений об этиологии и патогенезе канцерогенеза, установления природы раковых клеток, а также выявления роли иммуноцитов в онкологическом процессе, что и определило направление наших исследований.

Целью нашего исследования является изучение общих закономерностей канцерогенеза в нервной ткани головного мозга человека.

Материал и методы. С разрешения Этического комитета ДВФУ, в соответствии с Хельсинской декларацией, по клиническим показаниям и с информированного согласия пациентов производили забор биоптатов 27 опухолей мозга. Иммуногистохимическими методами для унификации оценки гистопатологических процессов, наблюдаемых при онкогенезе в ЦНС, выявляли GFAP и S100 - позитивные клетки, проанализировали их количественные соотношения, а также выявили особенности их распределения в опухолях мозга. Анализ результатов проведен с помощью микроскопа Olympus BX51 ифровой камерой DP 25.

Результаты собственных исследований. С помощью выявления нейронального белка S100 и GFAP- кислого фибриллярного белка - установлена степень злокачественности процесса и уровень повреждения мозга у пациентов. Сделан вывод о соответствии и общих закономерностях малигнизации нервной ткани в сравнении с другими тканями.

Ввиду высокой злокачественности глиобластом к рецидивированию операции становятся бессмысленными. В изученном нами материале около 50% опухолей являлось глиомами. У детей глиомы локализовались в мозжечке и IV желудочке, у взрослых в лобных и теменных долях. В субвентрикулярном слое III желудочка выявлены мелкие узелки, соответствующие микроастроцитомам и большие узелки типа фибриллярных астроцитом. Как и в культуре ткани, образовавшиеся в результате пролиферации клетки мигрируют на периферию узелка, что свидетельствует об их принадлежности к спонгиобластам, вступающим на периферии в дифференциацию в астроциты. Как и другими авторами, нами отмечен клеточный полиморфизм, но, в отличие от других данных, в нашем исследовании отсутствуют многоядерные клетки. На современном этапе вопрос о возможности дифференцировки прекурсорных предшественников для нейроглии является спорным, так как многие авторы предполагают, что выявляемые астроциты отражают остаточные элементы малигнизирующейся нервной ткани головного мозга [1-8]. В 2-х случаях наблюдались множественные глиомы, которые, по данным И.Т. Никулеску (1968), являются результатом диссеминации с помощью спинномозговой жидкости или

имеют многоочаговое происхождение. Мы считаем множественность выявляемых опухолей подтверждающим фактом малигнизации, как генерализованного процесса.

В наших исследованиях в структуре опухолей наблюдаются многочисленные первичные центры роста, многоочаговость с узелками в стенках желудочков характерна для полиморфных глиобластом и диффузном мозговом глиобластоматозе в сочетании с множественными опухолевыми участками. Также, как и другие авторы, мы отметили наличие сосудов, заполненных кальцификатами. Установлено, что глиальный фибриллярный кислый белок (GFAP), экспрессирующийся в головном мозгу астроцитами и считающийся одним из главных иммуноцитохимических маркеров этих клеток, проявляет высокую активность в клетках опухоли головного мозга человека.

Заключение. Несмотря на имеющиеся многочисленные концепции канцерогенеза, вопрос, как этиологии, так и патогенеза рака не решён окончательно. По нашим данным, канцерогенез в ткани головного мозга имеет те же закономерности и последовательность патогенетических изменений, что и в других системах органов. Дегенерация, апоптоз нейронов приводят к заселению дегенерирующей ткани мозга стволовыми клетками, не способными в условиях изменившегося окружения дифференцироваться. Происходит лишь их частичная дифференцировка на границе опухоли в окружении сохранившейся морфологически нервной ткани.

По нашему мнению, канцерогенез является следствием действия повреждающих факторов, ведущих к нарушению контактных клеточных взаимодействий внутри ткани, нарушению реституции и репаративной регенерации в целом, с последующей инфильтрацией стволовыми клетками крови, не способными в создавшихся условиях и отсутствии факторов дифференцировки специализироваться в соответствии с физиологическим запросом ткани.

Список литературы

1. Guo K.T., Juerschott K., Fu P., Selbig J., Eigenbrod S., Tonn J.C., Schichor C. Isolation and characterization of bone marrow-derived progenitor cells from malignant gliomas // *Anticancer Res.* 2012 Nov;32(11):4971-82.
2. Nikulesku I.T. Pathomorphology of neuronal system. Med. Publishing. Romania. 1963. 833 p.
3. Liao W., Huang N., Yu J., Jares A., Yang J., Zieve G., Avila C., Jiang X., Zhang X.B., Ma Y. Direct Conversion of Cord Blood CD34⁺ Cells Into Neural Stem Cells by OCT4 // *Stem Cells Transl Med.* 2015 Jul;4(7):755-63. doi: 10.5966/sctm.2014-0289. Epub 2015 May 13. PMID:25972144
4. Reva I.V., Reva G.V., Yamamoto T. et al. Apoptosisin carcinogenesis. The success of modern science. 2015, № 2. p. 103-110.
5. Sun H., Guo D., Su Y., Yu D., Wang Q., Wang T., Zhou Q., Ran X., Zou Z. Hyperplasia of pericytes is one of the main characteristics of microvascular architecture in malignant glioma // *PLoS One.* 2014 Dec 5;9(12):e114246. doi: 10.1371/journal.pone.0114246
6. Wang X., Liu X., Chen Y., Lin G., Mei W., Chen J., Liu Y., Lin Z., Zhang S. Histopathological findings in the peritumoral edema area of human glioma // *HistolHistopathol.* 2015 Sep;30(9):1101-9.
7. Wang X., Liu X., Chen Y., Lin G., Mei W., Chen J., Liu Y., Lin Z., Zhang S. Histopathological findings in the peritumoral edema area of human glioma // *HistolHistopathol.* 2015 Sep;30(9):1101-9.
8. Yu K.R., Shin J.H., Kim J.J., Koog M.G., Lee J.Y., Choi S.W., Kim H.S., Seo Y., Lee S., Shin T.H., Jee M.K., Kim D.W., Jung S.J., Shin S., Han D.W., Kang K.S. Rapid and Efficient Direct Conversion of Human Adult Somatic Cells into Neural Stem Cells by HMG2/let-7b // *Cell Rep.* 2015 Jan 15.pii: S2211-1247(14)01067-5.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ИММУННОГО ГОМЕОСТАЗА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ОДОНТОГЕННОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСИТА

Вершинина С.С.

Дальневосточный Федеральный Университет,
Владивосток, RevaGal@yandex.ru; Международный
Медицинский Научно-образовательный Центр, Ниусата,
Япония; avers2@yandex.ru

Актуальность исследования обусловлены тем, что болезни околоносовых пазух являются самой

распространенной ЛОР-патологией. Примерно у 40 % всех стационарных лорбольных диагностированы синуситы, что связано в большинстве случаев с тесными топографо-анатомическими взаимоотношениями верхнечелюстной пазухи (ВЧП) с зубами верхней челюсти (Толмачёв В.Е. с соавт., 2015). Данные многих авторов свидетельствуют о том, что особенности строения стенки верхнечелюстной пазухи повышают степень риска возникновения внутриглазных и внутричерепных осложнений при воспалительной патологии, что диктует участие в лечебных мероприятиях специалистов различных профилей: офтальмологов, челюстно-лицевых хирургов, стоматологов, отоларингологов и нейрохирургов. Диагностика и лечение болезней придаточных пазух носа (ППН) связаны с неспецифичностью и неинформативностью неинвазивных методов обследования. Рентгенологический метод диагностики, который, как и жесткая эндоскопия носовой полости, а также компьютерное сканирование (КТ) синусов, не позволяют комплексно оценить состояние всех ОНП, не даёт полного представления о динамике патологического процесса и патогенетических механизмах процесса. При этом ни один из этих диагностических методов не доступен для врача общей практики, которому нередко приходится ставить диагноз и лечить синусит на основании только клинических симптомов. При этом КТ подвергает пациента значительному облучению. Запущенный синусит приводит к распространению инфекции за пределы пазух, вызывая серьезные осложнения, особенно у детей. Неадекватная антибиотикотерапия является полностью патогенетически необоснованной: при остром синусите отсутствует единое мнение о выборе антибиотика и продолжительности курса лечения.

Поэтому разработка методов гистологической и иммуногистохимической оценки патологического процесса в слизистой оболочке гайморовой пазухи с использованием маркеров CD клеток гемопоэтического ряда является наиболее актуальной на современном этапе.

Цель исследования. Установить особенности взаимодействия CD68:CD163 в структурах слизистой гайморовой пазухи и их роль в патогенезе одонтогенного гайморита.

В задачи исследования мы включили получение характеристики морфологических особенностей альтерации структур слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи в зависимости от сроков заболевания, а также выявление количественной динамики измененной CD68:CD163 в гайморовой пазухе в зависимости от возраста и давности заболевания.

Материалы и методы исследования

Исследование было проведено с учётом положений Хельсинской декларации (2000) и с разрешением этического комитета ФГАОУ ВПО Дальневосточный Федеральный Университет. По клиническим показаниям и с письменного информированного согласия пациентов с учётом зависимости показателей от циркадных ритмов произвели забор биоптатов слизистой гайморовой пазухи у 42 пациентов в возрасте от 45 до 78 лет, которых распределили с учётом возрастных групп, принятых Международным симпозиумом по возрастной периодизации в Москве (1965 г.) и сроков заболевания одонтогенным гайморитом.

Результаты собственных исследований и их обсуждение. Установлена зависимость длительности заболевания одонтогенным гайморитом и соотношением количества эффекторных клеток CD68 и CD163 в слизистой оболочке гайморовой пазухи человека. При одонтогенном гайморите с длительностью патологи-