

ческого процесса свыше 3-х месяцев в анамнезе больно маркёры CD68 и CD163 идентифицируются в соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки, меняя локализацию из эпителиальной пластинки в соединительную ткань, что свидетельствует об изменении функции антигенпредставления.

Нами отмечено, что при хроническом течении заболевания в структурах слизистой оболочки снижается количество антигенпрезентирующих иммунцитов на фоне увеличения количества макрофагов. Эта динамика отражает прогностически положительную реакцию слизистой оболочки верхнечелюстного синуса и свидетельствует о благоприятном прогнозе. Снижение количества клеток макрофагального звена на фоне гибели кератиноцитов, разрушения базальной мембраны и гипертрофии железистого бокаловидного эпителия, дисплазии реснитчатого эпителия является показателем усугубления патологического процесса и склонностью к хроническому течению воспалительного процесса. Эта морфологическая картина является противопоказанием к выполнению имплантации зубов и проведению ортопедических мероприятий.

**Выводы.** Сделан вывод о зависимости гипертрофического и воспалительного процесса в слизистой оболочке гайморовой пазухи с изменением количества иммунцитов CD68/CD163 в эпителиальной пластинке и прилежащей соединительной ткани. Апоптоз кератиноцитов и гибель базального камбиального слоя эпителиоцитов с образованием участков локального повреждения с вовлечением в процесс базальной мембраны, приводят к усилению пролиферативной активности как железистого эпителия, так и кератиноцитов. Выявленная гипертрофия бокаловидных клеток коррелирует с изменением количества иммунцитов в слизистой оболочке гайморовой пазухи. Установлена роль АПК CD68 и макрофагов CD163 в патогенезе одонтогенного гайморита.

Работа выполнена в Федеральном Государственном Автономном Образовательном Учреждении Высшего Профессионального Образования «Дальневосточный Федеральный Университет» Министерства образования и науки Российской Федерации; Международном Медицинском Научно-Образовательном Центре (IMERC, Нингата, Япония) при финансовой поддержке Программы Развития и научного фонда ДВФУ, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м от 6 ноября 2013 г.).

#### ПРЕНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА.

Мамаев П.О., Шмелёв М.Е., Тясто В.А., Горобец Е.А.

*Дальневосточный Федеральный Университет, Инженерная школа ДВФУ; Школа Биомедицины ДВФУ, Владивосток, Россия, RevaGal@yandex.ru*

**Актуальность.** В доступной литературе имеются противоречивые данные по поводу механизмов обособления структур глаза человека [5, 8]. Решение этого вопроса особенно важно, в связи с тем, что один из важнейших факторов, влияющих на становление внутриглазного давления у новорождённого ребёнка – состояние сосудистой оболочки [1, 4]. Особенности реакции и разрушения эпителия в условиях глаукоматозного процесса свидетельствуют об актуальности исследований, ведущихся в направлении изучения структуры и особенностей развития структур глаза человека [2, 3]. Одним из актуальных является вопрос участия в процессах расщепления и обособления структур глаза человека эффекторных клеток иммунофагоцитарного звена. Решение этой проблемы является важнейшим на пути решения механизмов развития врождённой глаукомы у человека [6, 7].

Целью нашей работы послужило установление закономерностей развития цилиарного тела глаза в онтогенезе человека.

**Материал и методы.** В работе использован материал глаз 28 эмбрионов и плодов в возрасте от 5 недель эмбрионального периода развития до 10 месяцев пренатального онтогенеза, полученный при медицинских абортах. Для выявления клеток по дифферону стволовой клетки крови (СКК) использованы гистологические и иммуногистохимические методы исследования с использованием маркёров на выявление CD68 и CD163. Анализ материала проведён с помощью микроскопа Olympus – Vx82 и цифровой камеры CDx82.

**Результаты.** Нами установлено, что в обособлении цилиарного тела от других структур глаза участвуют иммунциты CD68 и CD163. Это может быть свидетельством того, что нарушение в системе эффекторных иммунцитов может привести к дисгенезу в зоне формирования не только переднего отрезка глаза, но и в структурах системы оттока внутриглазной жидкости, что приведёт к развитию врождённой глаукомы. Мы считаем, что в основе как врождённой глаукомы, так и приобретённой, лежит нарушение в системе контроля эффекторными иммунцитами за развитием структур глаза.

#### Выводы

1. Иммунциты осуществляют контроль за расщеплением и обособлением оболочек глаза.

Исследования проведены при поддержке Научного Фонда Дальневосточного федерального университета, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта Дальневосточного федерального университета (соглашение № 13-09-0602-м\_а от 06.11 2013 г.).

#### Список литературы

1. Волгарева Е.А. Функциональная морфология меланоцитов сосудистой оболочки глаза при экспериментальной глаукоме и ее коррекции аллогенным биоматериалом // Морфологические ведомости. 2007. № 3-4. С. 91-93.
2. Волгарева Е.А., Муслимов С.А., Мусина Л.А., Корнилова Г.Г. Роль меланоцитов сосудистой оболочки глаза в патогенезе глаукомы // Вестник Оренбургского государственного университета. № 78 - декабрь 2007. с. 55-57.
3. Корнилова Г.Г., Галимова Э.В., Волгарева Е.А., Корнилова М.П., Полякова Е.Ю. Морфофункциональные изменения в оболочках глазного яблока при кортикостероидной глаукоме // Матер IV Росс. Науч. Конф. «Роль природных факторов и туризма в формировании здоровья населения». Уфа, 2006. С. 21-22.
4. Мусина Л.А., Муслимов С.А., Лебедева А.И., Волгарева Е.А., Волгарева Е.А., Муслимов С.А., Корнилова Г.Г., Князева Г.Н. Влияние аллогенного биоматериала на меланоциты радужки при глаукоме // Морфология. 2006. Т. 129. № 4. С. 34.
5. Мусина Л.А., Муслимов С.А., Лебедева А.И., Волгарева Е.А. Ультраструктура макрофагов, выявляемых при имплантации аллогенного биоматериала «Аллоплант» // Морфология. Т. 129. № 1. 2006. С. 53-56.
6. Рева Г.В. Развивающийся глаз. Дальпресс. 1998. 256 с.
7. Рева Г.В., Филина Н.В. Дренажная система глаза человека. Дальнаука. 2010. 105 с.
8. Рева Г.В., Новиков А.С., Рева И.В. Гистофизиология сосудистой оболочки в пренатальном онтогенезе человека. Дальнаука. 2016. 214 с.

#### РОЛЬ ИШЕМИИ В АПОПТОЗЕ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ГЕПАТИТЕ С

Расказова М.Е., Волков А.Е.

*Дальневосточный федеральный университет, Школа Биомедицины ДВФУ, Владивосток, Россия, mrrasskazova@mail.ru*

**Актуальность.** По-прежнему существует точка зрения, что различные патогенные микроорганизмы, в том числе вирусы, связаны с риском увеличения рака.

Неблагоприятный прогноз, изучение механизмов развития почечной патологии, цирроза и канцерогенеза печени на фоне гепатита С, в т.ч. и у ВИЧ-инфицированных в связи с анемией и аноксией является на современном этапе наиболее актуальным.

**Материал и методы исследования.** В работе использован материал печени, почки и лёгких больных гепатитом С, в том числе ВИЧ инфицированных в возрасте

30-38 лет. Группу контроля составили 14 пациентов, погибших в результате травм, несовместимых с жизнью, предположительно без соматической патологии аналогичного возраста. Анализ материала проведён с помощью микроскопа Olympus – Vx82 и цифровой камеры CDx82 с фирменным программным обеспечением.

**Результаты собственных наблюдений и их обобщение.** Установлено, что в печени, почечной и легочной ткани ВИЧ больного, инфицированного вирусом гепатита С в системе оттока крови идентифицируются макрофаги, содержащие в цитоплазме фагоцитированный пигмент коричневого цвета, что может свидетельствовать об одинаковом механизме патогенеза легочной, почечной и печёночной патологии на фоне ВИЧ и гепатита С. При этом в паренхиме печени морфологическая картина острого гепатита С выражена лейкоцитарной инфильтрацией междольковой ткани, расширением желчных протоков, апоптозом гепатоцитов, жировой дистрофией печени, циррозом, некрозом; в морфологической картине повреждения почки выявлены гиперемия, васкулит с разрушением эритроцитов, диффузией трансферрина и захватом его макрофагами, что, по нашему мнению, может свидетельствовать об одинаковом механизме патогенеза легочной, почечной и печёночной патологии на фоне ВИЧ и гепатита С; в лёгких пациентов с ВИЧ инфекцией и гепатитом С на фоне развившейся blastocystic пневмонии наблюдается гибель альвеолярного эпителия, гиперемия кровеносных сосудов, инфильтрация ткани лёгкого blastocystic с обнаружением в кровеносных сосудах диффузно рассеянного пигмента и макрофаги с цитоплазмой, заполненной тёмным пигментом, альвеолы спавшиеся или некротизированные.

Таким образом, нами установлена идентичная морфологическая картина патологических изменений в печени, почке и лёгких больных при гепатите С и гепатите С на фоне ВИЧ инфекции, связанная с разрушением гемоглобина, гемолизом эритроцитов и развившейся в связи с этим процессом клеточной аноксией. Мы предполагаем, что тёмный пигмент накопления в цитоплазме макрофагов соответствует трансферрину, продукту метаболизма гемолизированных эритроцитов и разрушенного гемоглобина, а патологический процесс в печени, лёгких и почке при заражении ВИЧ инфицированного вирусом гепатита С начинается с гипоксии, затем появление апоптотических и некротизированных клеток вследствие аноксии, связанных с агрессивным разрушением эритроцитов и выходом гемоглобина в плазму кровеносных сосудов лёгких, печени и почки. При этом высвобождается трансферрин с последующим захватом его макрофагами. Вследствие невозможности передачи кислорода тканям, клетки органов вынужденно переходят на использование свободного растворённого в плазме кислорода. С поступлением гемоглобина в кровь, с учётом его высокой токсичности именно при интраваскулярном распаде и попадании в плазму крови, начинается массовая гибель клеток вследствие ишемии/аноксии и интоксикации.

Работа выполнена при поддержке научного фонда ДВФУ, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м от 6 ноября 2013 г.).

#### **ТУЧНЫЕ КЛЕТКИ В СИСТЕМЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПАРОДОНТА.**

Новохатний Ф.Н., Шиверских Я.В., Разумов П.В.,  
Бочаров В.С., Ким А.Р.

*Дальневосточный федеральный университет, Владивосток, RevaGal@yandex.ru; Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Ниигата, Япония, avers2@yandex.ru*

Актуальность. Многолетние наблюдения за больными с поражениями зубов, которые встречаются в

детском возрасте, такими, как периодонтит, свидетельствуют о высокой актуальности исследований, ведущихся в направлении поисков ключевого морфологического субстрата, являющегося ведущим в развитии различных патологических процессов в полости рта. Несмотря на многочисленность работ, посвящённых изучению тучных клеток в различных тканях и органах, их роль в патологии пародонта окончательно не выяснена, отсутствуют данные системных наблюдений тучных клеток в тканях пародонта в условиях физиологической и репаративной регенерации, алгоритм их количественных и качественных изменений на фоне применения иммуномодулирующих препаратов.

Целью нашего исследования является совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики стоматологических заболеваний у детей.

Иммуногистохимические методы исследования позволили провести мониторинг тканевых базофилов при патологии пародонта и на фоне применения иммуномодулирующих препаратов. Установлено, что иммуномодулирующие препараты способствуют снижению количества активных тканевых базофилов и ускоряют процессы репаративной регенерации структур пародонта после удаления зубов. Сделан вывод об индуцирующем влиянии иммуномодуляторов на репаративные процессы в пародонте в условиях воспалительных процессов через механизмы снижения проницаемости основного вещества соединительной ткани и усиления синтетических процессов.

Изучена возрастная динамика тучных клеток в системе пародонта у детей. Проведён иммуногистохимический мониторинг тканевых базофилов при патологии пародонта и на фоне применения иммуномодулирующих препаратов. Установлено, что иммуномодулирующие препараты способствуют снижению количества активных тканевых базофилов и ускоряют процессы репаративной регенерации структур пародонта после удаления зубов. Сделан вывод об индуцирующем влиянии иммуномодуляторов на репаративные процессы в пародонте в условиях воспалительных процессов через механизмы снижения проницаемости основного вещества соединительной ткани и усиления синтетических процессов. Полученные результаты свидетельствуют о важности применения иммуномодулирующих препаратов у детей с патологией пародонта вне зависимости от необходимости проведения экстерпации зубов, как, влияющих через тучные клетки на систему клеток иммунофагоцитарного звена и ускоряющих репаративную регенерацию.

Работа выполнена при финансовой поддержке Программы Развития и научного фонда ДВФУ, в рамках государственного задания 2014/36 от 03.02.2014 г. и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м от 6 ноября 2013 г.).

#### **РЕГЕНЕРАЦИЯ СТРУКТУР ГЛАЗА В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА**

Тясто В.А.

*Дальневосточный Федеральный Университет,  
Школа Биомедицины ДВФУ, Владивосток, Россия,  
Vladochka\_94@mail.ru*

**Актуальность.** По данным Минздрава, в 2011 году в Российской Федерации было диагностировано более 1,1 миллионов случаев глаукомы, что свидетельствует об

Целью нашей работы послужило установление закономерностей развития цилиарного тела глаза в онтогенезе человека.