

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 обсуждение.** Установлено, что в печени, почечной и легочной ткани ВИЧ больного, инфицированного вирусом гепатита С в системе оттока крови идентифицируются макрофаги, содержащие в цитоплазме фагцитированный 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.

**Материал и методы.** В работе использован материал глаз 16 эмбрионов и плодов в возрасте от 5 недель эмбрионального периода развития до 10 месяцев пренатального онтогенеза, полученный при медицинских абортках. Распределение материала проводили согласно возрастной периодизации, принятой на Конгрессе по геронтологии в 1965 г. в г. Москве.

**Результаты.** Нами установлено, что в обособлении цилиарного тела от других структур глаза участвуют иммуноциты CD68 и CD163. Это может быть свидетельством того, что нарушение в системе эффекторных иммуноцитов 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. Это свидетельствует о роли эффекторных иммуноцитов в патогенезе глаукомы и дисгенезе структур переднего полюса глаза, включая эпителий цилиарных отростков.

**Выводы.** Мы считаем, что в основе как врождённой глаукомы, так и приобретённой, лежит нарушение в системе контроля эффекторными иммуноцитами за развитием структур глаза.

Работа выполнена при поддержке Научного Фонда ДВФУ и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м\_а от «6» ноября 2013 г.)

#### ОСОБЕННОСТИ МЦР ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ

Шмелёв М.Е.

*Дальневосточный Федеральный Университет, Инженерная школа ДВФУ; Школа Биомедицины ДВФУ, Владивосток, Россия, RevaGal@yandex.ru; Международный Медицинский Научно-образовательный Центр, Ниисата, Япония, avers2@yandex.ru*

**Актуальность.** В развитых странах смертность от нейродегенеративных и цереброваскулярных заболеваний в структуре общей летальности занимает 2-3-е места, а по данным Национального регистра инсульта, 31% перенесших инсульт больных нуждаются в посторонней помощи, 20% не могут самостоятельно ходить, что ставит эту проблему в ряд наиболее актуальных и социально значимых, и диктует необходимость изучения взаимодействия гипоталамуса и высших отделов ЦНС в норме и при патологии.

Целью исследования является разработка методов предупреждения геронтологических изменений нейронов головного мозга и повышение эффективности лечения больных после инсульта.

**Материал и методы.** В работе проанализирован материал биоптатов дна и боковых стенок третьего желудочка у 17 пациентов мужского пола различных возрастных групп, умерших от инсульта, полученный в соответствии с приказом Минздравмедпрома РФ от 29.04.94 N 82 "О порядке проведения патологоанатомических вскрытий", по правилам регламентирующей инструкции о порядке вскрытий трупов в лечебных учреждениях. Анализ материала проведён с помощью микроскопа Olympus – Vx82 и цифровой камеры CDx82 с фирменным программным обеспечением.

**Результаты собственных исследований.** В наших исследованиях нейроны передних ядер гипоталамуса имеют размеры 100-120 мкм. Ядро круглой формы с эу- и гетерохроматином, либо равномерно распределённым в кариоплазме, либо расположен-

ным в виде кольца по периферии. Мелкоклеточная глия равномерно распределяется вокруг нейронов.

По нашим данным, в отличие от данных других авторов, показавших, что кровеносные сосуды микроциркуляторного русла гипоталамуса не образуют типичных структур гематоэнцефалического барьера, как в других отделах головного мозга, при хронической ишемии имеется тесное расположение нейронов и кровеносных сосудов. Стенка капилляров представлена плоскими вытянутыми эндотелиоцитами с соответствующей вытянутой формой ярко базофильных ядер. Наличие плотного расположения нейронов и капилляров может быть связано с адаптацией нервной ткани гипоталамуса к условиям ишемии и репаративным неоангиогенезом в системе МЦР. Нами отмечено, что диаметр капилляров достигает 10 мкм, в состав стенки более крупных капилляров входят перicyты, располагающиеся в расщеплениях базальной мембраны.

В экспериментах на животных установлено, что при острой гипоксии различной этиологии (ишемии, вызванной кровопотерей или перевязкой сосудов, питающих мозг, при уменьшении парциального давления кислорода в барокамере) увеличивается содержание нейросекрета в нейронах супраоптического и паравентрикулярного ядер, что, вероятно, следует рассматривать как признак, указывающий на подавление секреторной активности. В опытах с наложением лигатур на кровеносные сосуды было установлено, что уже на пятый день наблюдаются морфологические сдвиги в нейронах гипоталамуса с деструкцией части клеток. Хроническая ишемия структур мозга человека приводит к тому, что нейроны уменьшаются в размерах, часто имеют вытянутую форму, со значительным количеством гиперхромного секрета в цитоплазме; появляются дегенеративные («пикноморфные») нейросекреторные элементы, что наблюдалось и в наших исследованиях. Наши данные согласуются в этом отношении с результатами исследований других авторов, полученных в экспериментах на животных. При гипоксическом воздействии возрастает число нейронов с морфологическими признаками повышенной экстрезии нейросекреторных гранул.

Нами отмечено уменьшение плотности нейронов без увеличения количества глии, а острая ишемия приводит к немедленной гибели нейронов от кислородного голодания. Но старой загадкой является вопрос, что происходит с нейронами в областях внешних по отношению к ядру зоны инсульта с уменьшенным, но не отсутствующим снабжением кислородом. Было показано, что картина умирания нейронов не полностью соответствует описанию апоптоза. До середины 1990-х большинство исследователей считали, что нейроны, погибшие в ходе инсульта, умирают не в соответствии срабатывания обычной программы апоптоза, но просто за счет разрушения в процессе неконтролируемой формы смерти, некроза. По нашим данным многие клетки с гранулами имели признаки деструкции и разрушенные ядра с растворённым хроматином, что не совсем вписывается в морфологическую картину, характерную для апоптоза.

Таким образом, кора головного мозга может оказывать тормозящий эффект на функции нейронов гипоталамуса, хотя расположенного не в зоне ишемии, но реагирующего на недостаток кислорода в крови путём снижения секреторной активности.

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.).