

Нестерова А. А.¹, Ермилов В. В.²,
Тюренов И. Н.² (¹ г. Пятигорск, ² г. Волгоград, Россия)

**БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА И ВОЗРАСТНАЯ МАКУЛЯРНАЯ
ДЕГЕНЕРАЦИЯ В АСПЕКТЕ АМИЛОИДОГЕНЕЗА**

Nesterova A. A.¹, Yermilov V. V.²,
Tyurenkov I. N.² (¹ Pyatigorsk, ² Volgograd, Russia)

**ALZHEIMER'S DISEASE AND AGE-RELATED
MACULAR DEGENERATION IN THE CONTEXT
OF AMYLOIDOGENESIS**

В последнее время исследователи обращают свое внимание на доказанный факт присутствия β -амилоида (А β) в друзах — морфологических спутниках возрастной макулярной дегенерации (ВМД). Тесная пространственная связь β -амилоидных отложений с клетками пигментного эпителия и знание молекулярных механизмов деградации позволяют высказаться в пользу участия пигментцитов в амилоидогенезе. Известно, что стенка глазного бокала, являясь анатомическим продолжением развивающегося головного мозга, дифференцируется на все слои сетчатой оболочки, что, по мнению большинства исследователей, дает право проводить корреляцию между патологическими процессами, протекающими в головном мозгу и в структурных элементах глаза. Проведенный анализ частоты встречаемости ВМД у больных болезнью Альцгеймера (БА) позволил сделать вывод, что сочетание локальных форм амилоидоза характеризуется содружественным отложением А β как в сосудах и веществе головного мозга, так и в сосудах хориоидеи и структурных элементах заднего отдела глаза. Таким образом, содружественные механизмы амилоидогенеза при БА и ВМД инициируют новые подходы к изучению процесса амилоидообразования и его роли в развитии данных патологий.

Нигматова Г. Р., Рахманов А. Х., Турсунов Э. А.,
Рузиева Н. А. (г. Ташкент, Узбекистан)

**ГИСТОСТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ
И ЕЁ ПРОТОКОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ
ПЕСТИЦИДА «ФАСТОКИН»**

Nigmatova G. R., Rakhmanov A. Kh., Tursunov E. A.,
Ruziyeva N. A. (Tashkent, Uzbekistan)

**HISTO-STRUCTURAL CHARACTERISTICS OF THE LIVER AND
ITS DUCTS AFTER EXPOSURE TO «FASTOKIN» PESTICIDE**

Нами изучены печень и её протоки при острых и подострых воздействиях пестицида «Фастокин». Для отравления экспериментальным животным ежедневно вводили водный раствор препарата в течение 45 сут в дозе 1/20 ЛД-50. Исследования проводили на 3-, 7-, 15-, 30- и 45-е сутки эксперимента. С целью изучения печени и общего желчного протока применяли общеморфологические

и гистохимические методы исследования полутонких срезов. Признаки хронического воздействия препарата начинают проявляться с 7-х суток исследования, когда отмечались дискомплексация балок, уменьшение гликогена в гепатоцитах, появление вакуолизированных гепатоцитов в центробоулярных зонах. В общем желчном протоке имелись отеки, активизировались бокаловидные клетки и их число увеличивалось к 30-м суткам опыта. К этому сроку увеличивались объёмы и числа перидуктально инфильтрированных зон. К концу опыта увеличивались гипертрофированные гепатоциты в перипортальных зонах. Характерно то, что вакуолизированные гепатоциты увеличивались и в промежуточных, и в центробоулярных зонах, центральные вены были расширены. В общем желчном протоке имелись отёки, активизировались бокаловидные клетки, и число их увеличивалось к 30-м суткам опыта. Следовательно, при действии инсектицида «Фастокин» происходит синхронное поражение гепатоцитов и желчевыводящих протоков.

Нигматова Г. Р., Рахманов А. Х., Турсунов Э. А.,
Рузиева Н. А. (г. Ташкент, Узбекистан)

**МОРФОЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛУДКА
ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ПЕСТИЦИДА
«ФАСТОКИН»**

Nigmatova G. R., Rakhmanov A. X., Tursunov E. A.,
Ruziyeva N. A. (Tashkent, Uzbekistan)

**MORPHOLOGICAL-FUNCTIONAL CHANGES OF STOMACH
IN AFFECTING ORGANISM WITH PESTICIDE «FASTOKIN»**

Пестицид «Фастокин» из группы пиретрицидов при воздействии на организм экспериментальных животных вызывает изменения во внутренних органах: в печени, селезенке, но действие этого препарата на желудок еще не изучено. Целью данной работы являлось изучение влияния данного препарата на слизистую оболочку желудка при хроническом воздействии его на организм. Экспериментальным животным вводили водный раствор препарата внутривентрикулярно ежедневно в течение 45 сут в дозе 1/20 ЛД-50. Исследования проводили на 3-, 7-, 15-, 30-е и 45-е сутки эксперимента. Применяли общеморфологические, гистохимические, морфометрические методы исследования на полутонких срезах. Хроническое воздействие препарата приводило к тому, что толщина слизистой оболочки увеличивалась в основном за счёт углубления желудочных ямок на всех сроках исследования. ШИК-реакция была резко положительной в покровном эпителии; с 7–15-х суток она повышалась и в мукоцитах фундальных желез. С 15-х суток увеличивалось число париетальных клеток. К 45-м суткам имелись небольшие

деструктивные изменения в покровном эпителии, появлялись клеточные инфильтраты, высота фундальных желез несколько уменьшалась, имелся дисбаланс в железистых клетках. Следовательно, можно отметить, что и хроническое отравление пестицидом «Фастокин» вызывает воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка экспериментальных животных.

Нигматуллин Р. Т., Кутушев Р. З., Мотыгуллин Б. Р.
(г. Уфа, Россия)

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИНОВОГО БИОМАТЕРИАЛА
В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА**

Nigmatullin R. T., Kutushev R. Z., Motygullin B. R. (Ufa, Russia)

**EXPERIMENTAL BASIS FOR THE USE OF ELASTIN
BIOMATERIAL IN THE RECONSTRUCTIVE SURGERY
OF FACIAL SKULL**

На крысах породы Вистар (44 особи) моделировали дефект шириной 7 мм в области верхнего края глазницы и ее медиальной стенки. В подопытной группе дефект выполняли эластиновым биоматериалом (ЭБМ), который покрывали мембранным трансплантатом (Нигматуллин Р. Т., 2017). В контрольной группе аналогичный дефект глазницы оставался интактным. Фрагменты ЭБМ и прилежащего тканевого ложа исследовали с помощью комплекса гистологических методов на 30-, 90- и 360-е сутки. В подопытной группе реализуется целый комплекс механизмов остеоиндукции, на основании которых выделено четыре типа репарации костной ткани. Первый тип — индуцированный остеогенез, характеризующийся оппозиционным ростом костной ткани вне зоны прямого контакта с трансплантатом, что приводит к утолщению сохранившихся участков стенки глазницы. Второй тип реализуется в зоне прямого контакта ЭБМ с поверхностью костного дефекта и проявляется краевой регенерацией с формированием ретикуло-фиброзной ткани, постепенно замещающей трансплантат от периферии к центру. Третий тип окостенения представлен очагами первичного остеогенеза в окружающей трансплантат волокнистой соединительной ткани. Данный тип можно рассматривать как рекапитуляцию этапов эндесмального остеогенеза. Природа четвертого типа репарации костной ткани сводится к формированию остеогенных локусов непосредственно в эластиновом трансплантате (интра-эластиновый остеогенез). Таким образом, эластиновый биоматериал проявляет выраженные остеоиндуктивные свойства и может использоваться при разработке технологий реконструктивных

операций в кранио-фациальной хирургии на принципах регенеративной медицины.

Нигматуллин Р. Т., Левичева Ю. Ю., Соловьева Е. П.
(г. Уфа, г. Астрахань, Россия)

**ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ
У БОЛЬНЫХ ЛЕПРОЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
БИОМАТЕРИАЛОВ АЛЛОПЛАНТ**

Nigmatullin R. T., Levicheva Yu. Yu., Solovyova Ye. P.
(Ufa, Astrakhan', Russia)

**THE FIRST EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF TROPIC
ULCERS IN LEPROSY PATIENTS USING ALLOPLANT
BIOMATERIALS**

Гистологическими методами изучена динамика заживления трофических язв нижних конечностей у больных лепрой (лепроматозная форма в стадии регрессии, возраст пациентов от 69 до 80 лет). Локализация язв в области бедра, голени и стопы, размеры колебались от 2,5×4 до 0,7×1,2 см. Сроки появления язв рецидивирующего течения от 3 мес до 5 лет и более. Пациентам был проведен стандартный курс лечения язв без видимого эффекта. В рамках клинических испытаний проведено перифокальное обкалывание диспергированным биоматериалом Аллоплант (ДБА) «Стимулятор регенерации» в дозе 200 мг (рег. удостоверение № ФСР 2011/12012). В биопсийном материале по краям язвенного дефекта до лечения ДБА выявлялись признаки дезинтеграции эпителия и соединительной ткани (СТ). Подлежащая СТ атрофична, с явлениями резорбции волокнистого внеклеточного матрикса, редукции микроциркуляторного русла, выпадения фибронектина. Введение ДБА оптимизирует регенерацию СТ и кератиноцитов. Язвы, появившиеся в сроки до 1 года, эпителизовались в течение 3 нед. На 10–12-е сутки ГТ содержит богатое капиллярное русло, активно пролиферирующие клетки фибробластического дифферона, начинается синтез коллагеновых фибрилл. ГТ в виде сосочков вдаётся в формирующийся эпителиальный покров. В этих зонах происходит пролиферация кератиноцитов базального слоя. Таким образом, происходит мобилизация фибробластических и макрофагальных дифферонов при активном ангиогенезе и последующем восстановлении эпителиально-соединительнотканых взаимоотношений.

Никитюк Д. Б., Клочкова С. В., Алексеева Н. Т.
(Москва, г. Воронеж, Россия)

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАТИВНОЙ
РЕГЕНЕРАЦИИ КОЖИ ПОД ВЛИЯНИЕМ РЕГИОНАЛЬНЫХ
ФАКТОРОВ**