

ная в техническом отношении операция не даёт гарантий отсутствия серьёзных осложнений. Нередко отторжение аутодермотрансплантата усугубляет и без того тяжёлое состояние больных с обширными термотравмами. Поэтому очень важным является своевременное проведение мероприятий по закрытию ожоговых поверхностей.

Для выявления пролиферативной активности структур в области ожога, для решения вопроса о степени выраженности альтеративных и продуктивных восстановительных процессов в ране, о благоприятном или неблагоприятном развитии раневого процесса, нами изучены данные литературы, посвящённые аутодермотрансплантатам, пересаженным в разные сроки. Методами Браше, Ван-Гизона, окрашивания гематоксилин-эозином, иммуногистохимического выявления клеток Лангерганса и белка гена Ki-67 с одновременным изучением фагоцитарной активности и определения лейкоцитарного индекса интоксикации разными авторами было показано, что морфологические критерии готовности ожоговой раны к аутодермопластике находятся в тесной коррелятивной зависимости от клинических показателей. Установлено, что независимо от величины, все раны проходят одинаковые стадии репаративной регенерации, запрограммированные генетически. В первые дни после термотравмы на фоне воспалительной реакции, повышения кровотока пролиферативная активность в клеточных дифферонах низкая, во второй фазе на фоне нарастания репаративных процессов, появляется грануляционная ткань, восстанавливается кровоток, начинается эпителизация раны, идентифицируется наибольшая плотность элементов МЦР. Это лучшее время для активной хирургической тактики лечения ожогов. В 3-ю фазу появляются участки с некрозами, присоединяется инфекция, воспаление становится хроническим, пролиферативная активность падает. Полученные нами данные анализа показали диагностическую значимость и перспективность использования предложенных комбустиологами морфологических критериев для определения готовности ожоговых ран к аутодермопластике. Этот метод отличает высокая диагностическая точность, простая, срочная и доступная форма выполнения, что так перспективно и эффективно для работы как хирургических стационаров, так и военно-полевых госпиталей.

Вывод

Несмотря на индивидуальные особенности ожоговых ран конкретных больных, различные по площади и тяжести ожоги, необходимо использовать накопленный комбустиологами опыт и следовать рекомендациям по активной хирургической тактике ожоговых больных.

Работа выполнена при поддержке Научного Фонда ДВФУ и Международного гранта ДВФУ (соглашение № 13-09-0602-м_а от «6» ноября 2013 г.), в рамках госзадания 2014/36 от 03.02.2014.

Список литературы

1. Рева И.В. Роль иммунных реакций в барьерных свойствах эпителиального пласта // Морфология. – СПб.: «Эскулап». – 2006. – Т. 129, №4. – С. 105. (в соавт. Сингур О.А., Зеленков П.А.)
2. Рева И.В. Алопигоз в репаративной и физиологической регенерации эпителиальных клеток // Морфология. – СПб.: «Эскулап». – 2006. – Т. 130, №5. – С. 74. (в соавт. Сингур О.А., Зеленков П.А.)
3. Рева И.В. Современные аспекты активного хирургического лечения больных с термическими ожогами: монография. – Владивосток: Медицина ДВ, 2005. – 144 с. (в соавт. с Усовым В.В., Обьедениковой Т.Н.)
4. Рева И.В. Современные аспекты активного хирургического лечения больных с термическими ожогами. – Владивосток: Медицина ДВ, 2005. – 144 с. (в соавт. с Усовым В.В., Обьедениковой Т.Н.)
5. Reva I. Инфекционные патогены раневых инфекций: учебник для студентов мед. вузов Японии (англ. и яп. яз.). I часть / T. Yamamoto, I. Reva, G.V. Reva, M.V. Salmina, Perjanova. – Владивосток: Медицина; – Ниигата: Япония, 2013. – 245 с.

6. Рева И.В. Взаимодействие иммуноцитов в репаративной регенерации кожи / Рева Г.В., Рева И.В., Ямамото Т., Усов В.В., Новиков А.С., Маломан Н.Ю., Гирия О.Ю., Лемешко Т.Н., Терехов С.М., Даниленко М.В., Недобильская Ю.П., Митришов К.В., Мартыненко Е.Е. // Фундаментальные исследования. – 2013. – №9. – Часть 3. – С. 453-459.

7. Reva I. Effector immunocytes in the structure of human skin in the age aspect / Natalia Gracova, Mariia Danilenko, O.Yu. Girya, N.V. Maloman, G.V. Reva // JRIW. – 2013. – October. – Tokyo-Kyoto. (Infection disease. New aspects of Epidemiology, Pathogenesis, Treatment, Prevention). – P. 59.

8. Reva I. A comparative analysis of the role of CD68 in reparative regeneration of the skin with HPV infection and Burns / Galina Reva, Ivan Reva, Olesya Girya // JRIW. – 2013. – October. – Tokyo-Kyoto. (Infection disease. New aspects of Epidemiology, Pathogenesis, Treatment, Prevention). – P. 44-45.

СТРУКТУРА ХРУСТАЛИКА В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Тясто В.А., Горобец Е.А.

Школа биомедицины Дальневосточного федерального университета, Владивосток, e-mail: Vladochka_94@mail.ru

Актуальность

Понимание развития хрусталика в онтогенезе человека необходимо для решения проблемы лечения катаракты глаза, ведущей к слепоте и инвалидности. На современном этапе существует единственный метод лечения катаракты – хирургический. Для разработки альтернативных методов лечения на основе управления репаративными процессами в хрусталиковой линзе следует разобраться в физиологической регенерации этой важной прозрачной структуры.

Целью исследования послужило процесс развития хрусталика в ранний период онтогенеза.

Материал и методы

В работе использован материал 47 хрусталиков глаза эмбрионов и плодов человека и изучен с помощью классического морфологического метода окрашивания срезов гематоксилин-эозином. Анализ материала выполнен на микроскопе Olympus Bx51 с цифровой фотокамерой и программным обеспечением.

Результаты и их обсуждение

На современном этапе известно, что хрусталик развивается из эктодермальной плакоды, которая формирует при инвагинации хрусталиковый пузырёк. По данным некоторых исследователей [1], плакода инвагинирует вследствие сокращения цитоплазматических нитей, которые имеют диаметр 3,5-4,5 нм и располагаются параллельно вершинам клеток [8, 15]. Другие авторы предполагают участие других механизмов в этом процессе [4, 13]. После инвагинации хрусталиковый пузырек отделяется от эктодермы, погружаясь внутрь глазного бокала. После погружения формирующаяся линза приобретает округлую форму. Первоначально деление клеток наблюдается по всему хрусталиковому пузырьку, впоследствии митозы останавливаются только в его проксимальной стенке. В это время клетки внутренней стенки прекращают предмитотический синтез ДНК и, соответственно, не поглощают меченый тимидин [5]. Структура хрусталика неоднородна, встречаются клетки с темной и светлой цитоплазмой. Эктодерма в области, прилегающей к хрусталику, впячивается, соответствуя области зрачка. По нашим наблюдениям, края желобка образуют инвагинации под углом около 90 градусов. Известно, что уже к 5-й неделе округлый хрусталиковый пузырек утрачивает связь с эктодермой [11]. У низших позвоночных такая форма хрусталика сохраняется в течение всей жизни, а у человека и высших животных хрусталик, уплощаясь, приобретает форму двояковыпуклой линзы [2, 14, 16]. В динамике изменений стенка хрусталикового пузырька вначале представлена одним слоем клеток, в переднем отделе – ку-

бических, в заднем отделе – призматических [3]. В конце 6-й недели клетки задней поверхности пузырька начинают удлиняться, превращаясь в первичные волокна [9]. Основания этих волокон прилежат к задней половине капсулы, образованной по наружной поверхности хрусталикового пузырька его клетками, а вершины быстро достигают эпителиальных клеток передней половины пузырька и к 6,5 неделям вся его полость заполнена ими. Эти волокна представляют собой удлиненные дифференцированные клетки, ядра которых постепенно резорбируются, митохондрии постепенно исчезают. Образуется капсулозрачковая мембрана. К 9-й неделе формируется зачаток эмбрионального ядра хрусталика [6]. Уплотнение первичных волокон приводит к уменьшению объема вещества хрусталика и, как правило, к ослаблению натяжения его капсулы, что компенсируется образованием новых волокон, носящих название вторичных [10]. Тем самым, уже в начале эмбрионального развития хрусталика, в действие приводится механизм его физиологической регенерации, функционирующий затем на протяжении всей жизни. Формирование вторичных волокон начинается на 9–10-й неделе эмбрионального развития и затем продолжается с постепенно затухающей интенсивностью в течение постнатального онтогенеза, практически прекращаясь только в глубокой старости [10, 12]. Принято считать, что источником образования этих волокон служат клетки эпителия передней капсулы. В эмбриональном и постэмбриональном периодах развития эти кубические клетки размножаются под всей передней капсулой, но наиболее интенсивно – вблизи экватора. Клетки, расположенные в области экватора хрусталика, перестают размножаться и начинают дифференцироваться, смещаясь своими основаниями по задней капсуле в направлении к заднему полюсу. Одновременно они удлиняются таким образом, что основания формирующихся вторичных клеток – волокон – оказываются у задней капсулы, а верхушки – под ее эпителием у передней. Концы волокон растут по направлению к наружному и внутреннему полюсам хрусталика. Волокна некоторое время сохраняют ядра, расположенные в их средней части, чуть ближе к вершине, и, налагаясь концентрическими слоями на подлежащие им первичные волокна, отодвигают последние внутрь хрусталика. Новые слои дифференцирующихся волокон оттесняют от капсулы ранее образовавшиеся, вследствие чего основания и вершины последних «отрываются» от сумки, формируя в конце 10-й недели соответственно задний и передний хрусталиковые швы, или звезды. Первой появляется задняя звезда хрусталика, а спустя 2 недели – передняя. Эти звезды состоят из цементирующего вещества, находящегося между волокнами хрусталика и располагаются не поверхностно, а проникают до ядра, которым и отделяются друг от друга. Сначала швы имеют по 3–4 плеча, а затем их количество увеличивается. Ядра первичных и вторичных волокон, оказавшихся в глубине хрусталика, постепенно утрачивают ДНК и дегенерируют. Сложившаяся таким образом структура хрусталика не претерпевает принципиальных изменений до конца внутриутробного развития, но вторичное волоконобразование приводит к возрастанию его размеров и массы параллельно росту глазного яблока, увеличивающемуся в этот период в 11–12 раз [16]. Увеличение массы хрусталика и глаза в целом в пренатальном периоде происходит таким образом, что их доля по отношению к массе плода уменьшается. Так, масса хрусталика на 10-й неделе развития составляет 0,02% массы тела, при рождении – 0,04%, а у взрослого человека – только

0,0006%. Следует отметить, что в эмбриональном периоде вокруг хрусталиковой сумки образуется из окружающей мезенхимы сосудистая оболочка, выполняющая по отношению к нему трофическую функцию [1]. Она получает кровоснабжение через артерию стекловидного тела, а также от веточек зрочковой мембраны и наиболее развита от 2-го до 6-го месяца эмбриогенеза. К моменту рождения она редуцируется. Лишь у 23,3% новорожденных продолжается рассасывание ее остатков [3].

При сохранности этих временных структур могут быть нарушены зрительные функции, которые требуют хирургической коррекции. Существует мнение, что некоторые виды патологии глаза и хрусталика, в частности, могут быть связаны с включением эмбриональных механизмов развития при эндогенном повреждении их структур.

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.).

Список литературы

1. A. de Castro, Siedlecki D., Borja D., Stephen Uhlhorn, Jean-Marie Parel, Fabrice Manns, and Marcos S. Age-dependent variation of the Gradient Index profile in human crystalline lenses // *J Mod Opt.* 2011; 58(19-20): 1781–1787.
2. Augusteyn R.C. On the growth and internal structure of the human lens. *Exp Eye Res.* 2010 Jun;90(6):643–54. doi: 10.1016/j.exer. 2010. 01. 013. Epub 2010 Feb 18.
3. Bassnett S.L., Shi Y., Vrensen G.F. Biological glass: structural determinants of eye lens transparency. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2011 Apr 27;366(1568):1250–64. doi: 10.1098/rstb.2010.0302.
4. Catherine Cheng, Moham M. Ansari, Jonathan A. Cooper, and Xiaohua Gong. *EphA and Src regulate equatorial cell morphogenesis during lens development. *Development.* Oct 15, 2013; 140(20): 4237–4245.
5. Duncan M.K. Development. A new focus on RNA in the lens. *Science* 2011 Mar 25; 331(6024): 1523–4.
6. Firsova N.V., Markitantova Iu.V., Smirnova Iu.A., et al. Analysis of TGFbeta2 expression in human eye tissues in prenatal development. English Abstract, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. *Izv Akad Nauk Ser Biol* 2011 Jan Feb; (1):16–23.
7. Gunhaga L. The lens: a classical model of embryonic induction providing new insights into cell determination in early development. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2011 Apr 27; 366(1568): 1193–203.
8. Jean D., Ewan K., Gruss P. Molecular regulators involved in vertebrate eye development // *Mech Develop* 76: 1–2 (AUG 1998) Page(s) 3–18.
9. Kallifatis G., Boros J., Shin E.H., et al. The fate of dividing cells during lens morphogenesis, differentiation and growth. *Exp Eye Res* 2011 Jun; 92(6): 502–11.
10. Kim Y.S., Kim N.H., Lee Y.M., et al. Preventive effect of chlorogenic acid on lens opacity and cytotoxicity in human lens epithelial cells. *Biol Pharm Bull* 2011; 34(6):925–8.
11. Mengarelli I., Barberi T. Derivation of multiple cranial tissues and isolation of lens epithelium-like cells from human embryonic stem cells. *Stem Cells Transl Med.* 2013 Feb;2(2):94–106. doi: 10.5966/scm.2012-0100. Epub 2013 Jan 22.
12. Nagata M., Matsuura H., Fujinaga Y. Ultrastructure of posterior subcapsular cataract in human lens. *Ophthalmic Res.* 1986;18(3):180–4. [Pub med]
13. Panova I.G., Markitantova Iu.B., Firsova N.V., Podgorniy O.V., Smirnova Iu.A., Sukhikh G.T., Zinov'eva R.D., Mitashov V.I. Study of expression of beta-III tubulin in human eye tissues during prenatal development. *Izv Akad Nauk Ser Biol.* 2008 Mar-Apr;(2):146–50.
14. Sivak J.G., Dovrat A. Embryonic lens of the human eye as an optical structure. *Am J Optom Physiol Opt.* 1987 Aug;64(8):599–603. [Pub med]
15. Song X., Tanaka H., Ohta K. Multiple roles of Equarin during lens development. *Dev Growth Differ.* 2014 Apr;56(3):199–205. doi: 10.1111/dgd.12121. Epub 2014 Feb 20.
16. Zarina S., Abbasi A., Zaidi Z.H. Primary structure of beta s-crystallin from human lens. *Biochem J.* Oct 15, 1992; 287(Pt 2): 375–381. [Pub med].

РОЛЬ АПОПТОЗА В КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ

Шмелев М.Е., Гумовский А.Н.

Школа биомедицины Дальневосточного федерального университета, Владивосток, e-mail: mixa19950804@mail.ru

Актуальность

Смертность при заболевании раком стоит на одном из первых мест в мире, что и определяет актуаль-