

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 прилегают 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-

ность научных исследований, ведущихся в направлении изучения механизмов канцерогенеза и разработки стратегии лечебных мероприятий [1, 5]. На современном этапе общепринята модель канцерогенеза, где главным фактором запуска онкологического процесса является ингибирование апоптоза собственных стволовых клеток ткани [2, 9, 13]. Но отсутствие морфологических и гистохимических общих признаков между клетками канцерогенеза и стволовыми тканевыми камбиоцитами свидетельствует о наличии других предшественников для раковых клеток [7, 12]. Поэтому изучение апоптоза в тканях слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта человека является наиболее важным в исследовании механизмов канцерогенеза [4, 10, 14].

Цель исследования. Провести анализ процессов апоптоза на светооптическом уровне с помощью классических методов окрашивания препаратов ЖКТ человека гематоксилин-эозином.

Материал и методы

Материалом для анализа послужили биоптаты ЖКТ человека и данные исследований с 2000 года по 2014 год, содержащие сведения о канцерогенезе в желудочно-кишечном тракте человека: малигнизирующихся язв и рака желудка. В работе использованы результаты собственных исследований слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта человека при гастрите и в период ремиссии.

Результаты и их обсуждение

Нами установлено, что при патологии желудочно-кишечного тракта, связанной с *HbP* инфекцией, признанной ВОЗ главным пусковым фактором в канцерогенезе, наблюдаются процессы апоптоза в эпителиальной пластинке, апоптотические тельца, как правило, идентифицируются вблизи базальной мембраны. Нами установлено, что апоптозирующих клеток в поле зрения может наблюдаться от 1-й до 2-х. Учитывая способности тканевого камбия вступать в дифференцировку и обеспечивать физиологические потребности эпителиальной пластинки слизистой оболочки ЖКТ, можно предположить, что клетки, вступившие в апоптоз, приведут к изменению не только всасывательных функций стенки ЖКТ, но и приведут к нарушению защитных барьерных свойств эпителиальных пластов. Функциональный запрос поврежденной ткани диктует необходимость закрытия дефекта если не эпителиальными, то клетками, способными замещать эпителий, даже без выполнения функций.

В нормальной ткани слизистой оболочки биоптатов, полученных в период ремиссии, апоптотические тельца не идентифицируются, что отмечено и другими авторами, занимающимися изучением механизмов канцерогенеза [3, 6, 11].

Исследования по изучению роли апоптоза в канцерогенезе нуждаются в продолжении на уровне электронномикроскопических исследований и иммуногистохимического анализа.

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. Braut T., Krstulja M., Rukavina K.M., Jonjić N., Kujundžić M., Manestar I.D., Katunarić M., Manestar D. Cytoplasmic EGFR staining and gene amplification in glottic cancer: a better indicator of EGFR-driven signaling? // *Appl Immunohistochem Mol Morphol*. 2014.-Oct; 22(9): 674-80.
2. Cao Y., Naveed H., Liang C., Liang J. // *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2013;2013:5550-3. doi: 10.1109/EMBC.2013.6610807.
3. Chiarriotti L., Angrisano T., Keller S., Florio E., Affinito O., Pallante P., Perrino C., Pero R., Lembo F. Epigenetic modifications induced by *Helicobacter pylori* infection through a direct microbe-gastric epithelial cells cross-talk // *Med Microbiol Immunol*. 2013 Oct;202(5):327-37. doi: 10.1007/s00430-013-0301-6. Epub 2013 May 29.

4. Colamaio M., Puca F., Ragozzino E., Gemei M., Decaussin-Petrucci M., Aiello C., Bastos A.U., Federico A., Chiappetta G., Vecchio L.D., Torregrossa L., Battista S., Fusco A. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Sep 19;jc20142280
5. Dhennin-Duthille I., Gautier M., Korichneva I., Ouadid-Ahidouch H. TRPM7 involvement in cancer: a potential prognostic factor // *Magnes Res*. 2014 Aug 1;27(3):103-12.
6. Dzutev A., Goldszmid R.S., Viaud S., Zitvogel L., Trinchieri G. The role of the microbiota in inflammation, carcinogenesis, and cancer therapy // *Eur J Immunol*. 2014 Oct 18. doi: 10.1002/eji.201444972.
7. Narisawa-Saito M., Inagawa Y., Yoshimatsu Y., Haga K., Tanaka K., Egawa N., Ohno S., Ichikawa H., Yugawa T., Fujita M., Kiyono T. A critical role of MYC for transformation of human cells by HPV16 E6E7 and oncogenic HRAS // *Carcinogenesis*. 2012 Apr;33(4):910-7.
8. Nekova T.S., Kneitz S., Einsele H., Stuhler G. Silencing of Dicer1 temporally separates pro- and anti-apoptotic signaling and confers susceptibility to chemotherapy in p53 mutated cells // *Cell Cycle*. 2014 Jul 15;13(14):2192-8.
9. Nowakowska M., Pluciennik E., Wujcicka W.I., Sitkiewicz A., Kazanowska B., Zielińska E., Bednarek A.K. The correlation analysis of WWOX expression and cancer related genes in neuroblastoma- a real time RT-PCR study // *Acta Biochim Pol*. 2014;61(1):91-7.
10. Rosolowski M., Läuter J., Abramov D., Drexler H.G., Hummel M., Klapper W., Macleod R.A., Pellissery S., Horn F., Siebert R., Loeffler M. Massive transcriptional perturbation in subgroups of diffuse large B-cell lymphomas // *PLoS One*. 2013 Nov 4;8(11):e76287. doi: 10.1371/journal.pone.0076287. eCollection 2013.
11. Vučević D., Radak D., Milovanović I., Radosavljević T., Mladenović D. Pathophysiological mechanisms of angiogenesis in atherosclerosis // *Med Pregl*. 2013 Jul-Aug;66(7-8):297-306.
12. Zarogoulidis P., Darwiche K., Sakkas A., Yarmus L., Huang H., Li Q., Freitag L., Zarogoulidis K., Malecki M. Suicide Gene Therapy for Cancer - Current Strategies // *J Genet Syndr Gene Ther*. 2013 Aug 9;4. pii: 16849.
13. Zur Hausen H. Red meat consumption and cancer: reasons to suspect involvement of bovine infectious factors in colorectal cancer // *Int J Cancer*. 2012 Jun 1;130(11):2475-83. doi: 10.1002/ijc.27413.
14. Zur Hausen H. HPV Vaccines: what remains to be done? Interview by Lauren Constable // *Expert Rev Vaccines*. 2011 Nov;10(11):1505-7.

ДИНАМИКА МАКРОФАГАЛЬНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ В ВОСПАЛЕНИИ

Шмелев М.Е., Карп Т.Д., Грахова Н.В.,
Даниленко М.В., Огоньянц К.Б., Гусейнова А.С.,
Богданова В.Д., Михайлова Л.И.

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

Актуальность

Контаминирующие в ткани микроорганизмы запускают хроническую воспалительную реакцию в слизистых оболочках различных органов. Воспаление, в свою очередь, оказывает повреждающее действие на покровные эпителиоциты, снижая их барьерные свойства и приводя к определенной последовательности морфологических нарушений, проявляющихся сначала в усилении пролиферативной активности различных поврежденных структур с последующими атрофическими изменениями, которые иногда сопровождаются развитием канцерогенеза.

Цель исследования: установить особенности макрофагальной инфильтрации при хроническом воспалении. **Задачи исследования:** оценить особенности инфильтрата в разные периоды воспаления.

Материалы и методы исследования

Изучены 60 биоптатов слизистой оболочки ЖКТ (СОЖКТ) на уровне малой кривизны желудка и кожи человека при *HPV1* и *HbP*. Забор фрагментов СОЖКТ проводили в соответствии с требованиями Международной классификации хронического гастрита OLGA (дистантная зона СОЖ); кожи – в зоне, соответствующей границе папилломы и здоровой ткани. Для оценки атрофии и выраженности воспаления в СОЖКТ использовали таблицы Российского пересмотра международной классификации хронического гастрита OLGA. Подсчет клеток в собственной пластинке СОЖ проводился на 1000 клеток, вычислялось про-