

окисленные липопротеины низкой плотности увеличивают содержание хемокина MCP-1 (хемотаксический белок, продуцируемый моноцитами) и за счёт этого повышают миграцию лейкоцитов в сосудистую стенку. Установлено, что в нестабильной бляшке, в отличие от стабильной, увеличено содержание Т-лимфоцитов, которые экспрессируют характерный для воспаления рецептор CXCR-3, увеличивающий хемотаксис и, соответственно, миграцию клеток в атеросклеротическую бляшку. Таким образом, нестабильность атеросклеротической бляшки в значительной степени определяется активностью хемотаксиса. Помимо окисленных липопротеинов низкой плотности, увеличивают хемотаксис также цитомегаловирус, бактерии, повреждённый эндотелий.

Логично предположить, что блокада хемотаксиса, предупреждая или ограничивая степень воспалительного процесса в атеросклеротической бляшке, позволит сохранять её стабильность. В результате поиска возможных антагонистов действия MCP-1 получена группа коротких пептидов, обладающих способностью подавлять активность этого цитокина. Активность наиболее устойчивого пептида X оценена по его влиянию на миграцию моноцитов и гранулоцитов в участок воспаления. Показано, что пептид X ингибировал стимулированную миграцию фагоцитов, что позволяет рассматривать его в качестве возможного представителя нового класса противовоспалительных лекарственных препаратов.

Таким образом, убедительно охарактеризована значимость провоспалительной реакции иммунной системы, хемотаксиса в возникновении и активизации в атеросклеротических бляшках воспалительного процесса, определяющего тяжесть течения атеросклероза. Для реального снижения частоты основных сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них необходимы меры по их профилактике.

Работа представлена на научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Бангкок, Паттайа (Тайланд), 20-30 декабря 2008 г. Поступила в редакцию 11.11.2008.

### **СТРОЕНИЕ ХРУСТАЛИКА ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА**

Рева Г.В., Гапонько О.В., Ващенко Е.В.

*Владивостокский государственный медицинский университет, кафедра гистологии  
Владивосток, Россия*

Хрусталик человека является двояковыпуклым и расположен за радужной оболочкой, прикрепляясь к ресничному телу. В своем ложе хрусталик удерживается эластической цинновой связкой и гиалоидохрусталиковой связкой Вигера. В отдельных высказываниях Корнелия Цельса

(50-25 г.до н.э.) и Галена (131-201 г.до н.э.) встречаются данные не только о хрусталике, но и о возможных причинах его помутнения. Иоганн Кеплер (1571-1630) предположил о возможной преломляющей роли хрусталика, а Риссо в 1705 году доказал, препарировав глаза умерших, что причиной слепоты может быть помутнение хрусталика.

В качестве диоптрического аппарата глаза он воспроизводит на поверхности сетчатки уменьшенную и перевернутую картину рассматриваемого предмета. В то же время хрусталик является для сетчатки световым светофильтром, предохраняющим ее от вредных для нее коротковолновых световых лучей. Абсорбируя в существенной мере синие и фиолетовые лучи, хрусталик помогает уменьшать в глазу хроматические аберрации, превращающие края изображения в цветные.

Помутнения хрусталика, или катаракта, возникают вследствие ряда причин. Разработанные методы хирургического лечения не всегда приводят к восстановлению зрения. Поэтому одним из актуальных вопросов офтальмологии является разработка неинвазивных методов лечения катаракты, для чего необходимы исчерпывающие данные о морфологических особенностях хрусталика и его взаимодействии с окружающими структурами. Это послужило основанием для обоснования цели нашего исследования.

Нами изучены глаза человека в возрасте от 30 до 60 лет с помощью морфологических методов исследования.

Установлено, что хрусталик состоит: 1) из собственного вещества хрусталика, образованного длинными шестигранными волокнами с двумя широкими и четырьмя узкими поверхностями; 2) из окружающей его эластической капсулы или сумки хрусталика; 3) из эпителия хрусталика, расположенного субкапсулярно на передней поверхности органа и состоящего из одного слоя кубических или плоских клеток. Эпителий покрывает лишь внутреннюю поверхность передней капсулы, поэтому носит название эпителия передней сумки. Клетки его имеют шестиугольную форму. У экватора клетки приобретают вытянутую форму и превращаются в хрусталиковые волокна. Образование волокон совершается в течение всей жизни, что приводит к увеличению хрусталика. Однако чрезмерного увеличения хрусталика не происходит, так как центральные, более старые волокна, теряют воду, уплотняются и постепенно в центре образуют компактное ядро. Плазматическая мембрана клеток содержит поры, облегчающие прохождение через них питательных веществ. Ядро окружено двухконтурной мембраной с порами. Наружный ее слой является продолжением эндоплазматического ретикулаума. В цитоплазме присутствуют многочисленные рибосомы, митохондрии небольшого размера и обычного строения, элементы комплекса Голь-

джи, плотные лизосомы. Видны пиноцитозные вакуоли, центриоли, микротрубочки. Помимо актина в эпителиальных клетках хрусталика человека обнаружены тубулин и виметин.

Функция эпителия хрусталика заключается в волокнообразовании. Дифференцировка клеток морфологически выражается в прогрессирующем удлинении клеток, основания которых смещаются к экватору на заднюю капсулу, а вершины растут кпереди от экватора по направлению к переднему полюсу. Поэтому волокнообразующий эпителий переходит непосредственно в более молодые волокна хрусталика, причем синтез в хрусталиковых волокнах осуществляется преимущественно на основе диплоидной организации их ядер.

Центральная, более плотная часть хрусталика - его ядро - состоит из меридионально расположенных волокон с зазубренными краями и лишенными ядер. Волокна, составляющие более мягкую периферическую субстанцию снабжены ядрами, имеют гладкие контуры и расположены несколько спирально. Вещество, связывающее волокна, накапливается на передней и задней сторонах хрусталика в виде трехлучевой хрусталиковой звезды. Здесь происходит стык хрусталиковых волокон. При этом волокна, берущие начало от центра звезды, заканчиваются на противоположной стороне в конце луча другой звезды, и, наоборот. Таким образом, волокна не охватывают всей половины хрусталика. Хрусталиковые звезды располагаются так, что лучи одной проходят в промежутке между лучами другой. У человека хрусталиковые звезды неправильно-многочучевые.

Капсула хрусталика состоит из близких к коллагену склеропротеинов и полисахаридов, но содержит в виде следов также глутатион и нуклеотиды. Ей свойственно двоякое преломление. В электронном микроскопе обнаруживается фибриллярная структура капсулы хрусталика.

В капсуле хрусталика, хотя и представляющей единое образование, условно выделяют передний и задний отделы, разделенные в области экватора зонулярной пластинкой. Толщина передней капсулы хрусталика человека составляет 0,008-0,02 мм, а задней - 0,002-0,004 мм, увеличиваясь с возрастом, причем экваториальный участок остается постоянно наиболее утолщенным. Зонулярную пластинку можно отделить, поскольку она образуется из вплетающихся в сумку под разными углами и сетевидно в ней разветвляющихся волокон ресничного пояса. Следует отметить, что чрезмерное натяжение волокон ресничного пояса может привести к отрыву зонулярной пластинки от капсулы хрусталика и последующей дислокации заднекамерной интраокулярной линзы, помещенной в капсулярную сумку. Капсула хрусталика образуется путем "сгущения" базальной мембраны и увеличивается путем длительного наслоения базальной субстан-

ции постоянной (электронной) плотности, располагающейся параллельно первичной базальной мембране. Способность клеток эпителия к капсулообразованию сохраняется в течение всей жизни. На внутренней задней поверхности базальной мембраны располагаются углубления, в которые входят волокна хрусталика, что создает условия для увеличения поверхности контакта и адгезии между ними и капсулой. В переднем отделе капсулы найдены каналы размерами 0,2-0,5 мкм, идущие к экватору. Можно предположить, что они участвуют в поступлении питательных веществ в хрусталик. Капсула хрусталика человека бесструктурна, имеет одинаковую электронную плотность на всем протяжении. Интерес к изучению структуры капсулы хрусталика связан с широким распространением экстракапсулярной экстракции катаракты.

Хрусталик прикреплен к ресничному телу при помощи цилиарной связки, которая состоит из гомогенных и нерастяжимых волокон, начинающихся от базальной мембраны цилиарного эпителия и прикрепляющихся к хрусталиковой капсуле по обе стороны экватора. Экваториальная поверхность хрусталика вместе с передними и задними волокнами ресничного пояса ограничивает пространство, на меридиональных срезах имеющее треугольную форму. Это пространство носит название канала Петита или Ганновера. Фактически канала здесь нет, так как ресничный пояс образован не сплошными пластинками, а отдельными нитями.

Имеется мнение, что ресничный пояс не только подвешивает хрусталик, но и обеспечивает поступление к нему питательных веществ от отростков цилиарного тела. Для офтальмохирурга при экстракапсулярной экстракции катаракты существенный интерес представляет асимметрия крепления ресничного пояса. Поскольку с медиальной стороны зона его крепления уже, чем с латеральной, наиболее опасной при хирургическом вмешательстве является экваториальная зона шириной 2,2 мм с латеральной стороны и 0,9 мм с медиальной от экватора.

Передняя поверхность хрусталика контактирует со зрачковым краем радужной оболочки и в области зрачка омывается влагой передней камеры глаза. На остальном протяжении передняя поверхность хрусталика, его экватор и небольшой приэкваториальный участок омываются внутриглазной жидкостью задней камеры. Большая же часть задней поверхности хрусталика соприкасается со стекловидным телом, отделяясь от него узкой капиллярной щелью - захрусталиковым пространством Бергера. По наружному краю захрусталиковое пространство ограничивается гиалоидокапсулярной связкой фиксирующей хрусталик к стекловидному телу. Эта связка Вигера состоит из тончайших фибрилл, выходящих из пограничной мембраны стекловидного тела. При натяжении задней порции волокон реснич-

ного пояса при операции тракция может передаваться на переднюю гиалонидную мембрану стекловидного тела и сетчатку, вызывая их травматизацию.

Кровеносные сосуды и нервы в хрусталике отсутствуют, поэтому он лишен чувствительности, а трофическое обеспечение осуществляется путем осмоса.

Работа представлена на научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Бангкок, Паттайа (Тайланд), 20-30 декабря 2008 г. Поступила в редакцию 10.12.2008.

#### **ОЦЕНКА РОЛИ ТЕЛЕЦ МАЛАССЕ В ПЕРИОДОНТАЛЬНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ**

Рева Г.В., Русакова Е.Ю., Игнатенко К.А.,  
Голенкова Н.А.

*Владивостокский государственный медицинский университет  
Владивосток, Россия*

Одной из главных задач врача-стоматолога до и после пломбирования зубов, а также для проведения успешных имплантационных мероприятий является патогенетически обусловленная периодонтальная терапия для эффективного восстановления повреждённых тканей периодонта. Известно, что одним из нормальных структурных элементов ткани периодонта являются тельца Малассе, роль которых в физиологической и репаративной регенерации на сегодняшний день является предметом острых дискуссий и до конца неясна. Для того, чтобы иметь более глубокое представление о регенераторных механизмах в ответ на действие повреждающих факторов, развивающихся после различных видов ортопедических мероприятий, необходимо изучение онтогенетических особенностей развития эпителиальных телец Малассе. В настоящее время получены косвенные данные о возможной роли эпителиальных телец Малассе в индуцирующем влиянии на процессы синтеза костной альвеолярной ячейки, а также на синтез основного вещества соединительной ткани периодонта, на миграцию фибробластов в зону повреждения. Кроме этого, известно, что эпителий телец Малассе вырабатывает цитокины, стимулируя, таким образом, местный иммунный гомеостаз в периодонте. Дополнительным свидетельством роли телец Малассе в периодонтальной регенерации явился факт обнаружения этих структур при повторной имплантации зубов в челюсти, как человека, так и приматов.

Целью нашего исследования явилось изучение телец Малассе в периодонте стоматологических больных при проведении экстирпации зубов по клиническим показаниям.

С помощью классических методов исследования гистологических препаратов, а также с

применением иммунной гистохимии было установлено, что количество телец Малассе возрастает у стоматологических больных в сравнении с нормальными показателями в соответствующих возрастных группах. Также меняется их качественная морфологическая характеристика. Изменяется соотношение покоящихся, дегенерирующих и пролиферативно активных эпителиальных телец Малассе. Изменяются показатели и ядерно-цитоплазменных соотношений в эпителиоцитах, что является дополнительным подтверждением реакции телец Малассе на повреждающее действие факторов, возникающих либо после неправильного пломбирования зубов, либо имплантации.

Работа представлена на научную международную конференцию «Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Бангкок, Паттайа (Тайланд), 20-30 декабря 2008 г. Поступила в редакцию 10.12.2008.

#### **КЛЕТКИ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА ГЛАЗА ЧЕЛОВЕКА**

Рева Г.В., Рева И.В., Мельникова Н.В.,  
Кислякова И.С.

*Владивостокский государственный медицинский университет.  
Владивосток, Россия*

Несмотря на современные успехи медицинской науки в целом и офтальмологии в частности, этиология и патогенез ряда глазных заболеваний остаются нераскрытыми. До сих пор нет исчерпывающих данных об источниках морфогенеза и строения стекловидного тела глаза человека, что способствует развитию неправильных представлений о физиологической и репаративной регенерации этой структуры. Гипотезы, авторы которых пытались связать продукцию витреальных волокон с клеточными элементами, не нашли подтверждения, так как не был решён вопрос о наличии клеток в стекловидном теле. Трансудативная теория Kessler, теория базальной мембраны Frans, секреторная теория Vensen и Granacher, мезодермальная теория Studnitcka рассматривают стекловидное тело как продукт трансудации, секреции и преформирования эмбриональных витреальных сосудов. Вследствие гелеобразного состояния стекловидного тела его изучение затруднено, и на сегодняшний день отсутствует единое мнение о том, является оно тканью или гелем. Существуют 4 различных теории строения стекловидного тела: альвеолярная Demours, ламеллярная Zinn, радиально-секторальная Hannover, фибриллярная Bowman.

Любое изменение стекловидного тела является универсальным повреждающим фактором, как для индукции патологии хрусталика, так и сетчатки, поэтому на сегодняшний день актуаль-