

Е.Л. Куренков<sup>1\*</sup>, В.С. Рыкун<sup>1</sup>, С.А. Гордеева<sup>2</sup><sup>1</sup> Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Российская Федерация<sup>2</sup> Филиал № 1 ФГКУ «354 Военный клинический госпиталь», Челябинск, Российская Федерация

## Особенности тканевых реакций в теноновой капсуле при прогрессирующей миопии

**Обоснование.** Актуальность исследования определяется высокой распространенностью аномалий рефракции, в том числе прогрессирующей миопии, среди детей, а также высоким риском и склонностью к развитию осложнений со стороны органа зрения при патологиях рефракции. **Цель** — исследовать тканевые реакции, протекающие в теноновой капсуле при аномалиях рефракции, в том числе при прогрессирующей миопии. **Методы.** Проводилось одномоментное исследование 47 образцов теноновой капсулы (25 при гиперметропии и 22 при прогрессирующей миопии), полученных во время оперативного лечения косоглазия и склероукрепляющих операций при прогрессирующей миопии. Тенонова капсула была изучена на различных уровнях — тканевом, клеточном, субклеточном. На тканевом уровне фрагменты теноновой капсулы окрашивали гематоксилином-эозином и пикрофуксиновой смесью по методике Ван-Гизона, что позволило получить общее представление о морфологии теноновой капсулы; на клеточном уровне — толуидиновым синим на тетраборате натрия, что дало возможность определить область для ультратомии и провести морфометрию клеточного состава; на субклеточном уровне при помощи трансмиссионной электронной микроскопии проводили ультраструктурную морфометрию фибробластов, оценку плотности коллагеновых волокон. **Результаты.** Оценивали качественные и количественные характеристики строения теноновой капсулы при двух аномалиях рефракции — прогрессирующей миопии и гиперметропии. Обнаружено, что при прогрессирующей миопии в теноновой капсуле, в отличие от гиперметропии, наблюдается  $1,56 \pm 0,12$  на  $10^4$  мкм<sup>2</sup> фибробластов,  $0,08 \pm 0,02$  на  $10^4$  мкм<sup>2</sup> тучных клеток,  $0,01 \pm 0,001$  на  $10^4$  мкм<sup>2</sup> адипоцитов, а ультраструктурные особенности фибробластов представлены следующими количественными характеристиками: площадь ядра фибробласта —  $1,60 \pm 0,82$  в мкм<sup>2</sup>, протяженность кариолеммы —  $6,99 \pm 0,199$  мкм, количество ядрышек —  $0,17 \pm 0,015$  на  $1$  мкм<sup>2</sup> ядра, количество митохондрий и лизосом —  $2,05 \pm 0,14$  и  $0,64 \pm 0,08$  на  $1$  мкм<sup>2</sup> соответственно; плотность коллагенового волокна составила  $28,72 \pm 4,18\%$ ; регистрировались фибриллярное разволокнение и фрагментация. **Заключение.** Гиперплазия фибробластов и их ультраструктур, а также тучных клеток, снижение уровня адипоцитов и плотности коллагеновых фибрилл — данные изменения являются особенностями тканевых реакций в теноновой капсуле и отражают адаптационный характер процессов, протекающих при прогрессирующей миопии.

**Ключевые слова:** прогрессирующая миопия, тенонова капсула, гиперплазия, коллагеновое волокно.

(Для цитирования: Куренков Е.Л., Рыкун В.С., Гордеева С.А. Особенности тканевых реакций в теноновой капсуле при прогрессирующей миопии. Вестник РАМН. 2019;74(1):29–34. doi: 10.15690/vramn1062)

29

E.L. Kurenkov<sup>1\*</sup>, V.S. Rykun<sup>1</sup>, S.A. Gordeeva<sup>2</sup><sup>1</sup> South Ural state medical University of Ministry of health of Russia, Chelyabinsk, Russian Federation<sup>2</sup> Branch № 1 FGKU «354 Military clinical hospital» of the Ministry of defense, Chelyabinsk, Russian Federation

## Features of Tissue Reaction in the Tenon Capsule in Progressive Myopia

**Background:** Research actuality is determined by the first, the prevalence of refraction errors including progressive myopia among children secondly, high risk and tends to develop complications from the visual organ in refractive disorders. **Aims:** To investigate tissue reactions occurring in the Tenon's capsule with anomalies of refraction, including with progressive myopia. **Materials and methods:** A one-step study of the Tenon's capsule of 47 samples (25 with hyperopia and 22 with progressive myopia) was carried out. The material of the Tenon's capsule was obtained during surgical treatment of strabismus and sclera strengthening operations with progressive myopia. The Tenon's capsule was studied at different levels: tissue, cellular, subcellular. Fragments of Tenon's capsule were stained with hematoxylin-eosin and picrofuchsin mixture by the method of van Gieson at the tissue level. This allowed obtaining a general picture of the morphology of Tenon's capsule. Fragments of Tenon's capsule were stained by toluidine blue in tetraborate sodium at the cellular level. This gave the opportunity to define the scope for ultratome and spend morphometry of cellular composition. A fragment of Tenon's capsule was studied by transmission electron microscopy (TEM) at the subcellular level and was performed ultrastructural morphometry of fibroblasts, evaluation of the density of the collagen fibers. **Results:** Were evaluated by qualitative and quantitative characteristics of the structure of Tenon's capsule with two anomalies of refractions: progressive myopia and hyperopia: with progressive myopia in Tenon's capsule, in contrast to hyperopia, the following number of fibroblasts ( $1.56 \pm 0.12$  per  $10^4 \mu\text{m}^2$ ), mast cells ( $0.08 \pm 0.02$  per  $10^4 \mu\text{m}^2$ ), adipocytes ( $0.01 \pm 0.001$  per  $10^4 \mu\text{m}^2$ ) were observed; ultrastructural features of fibroblasts were represented by such quantitative characteristics: the area of the fibroblast nucleus was  $1.60 \pm 0.82$  in  $\mu\text{m}^2$ , the length of the karyolemma was  $6.99 \pm 0.189 \mu\text{m}$ , the number of nucleoli was  $0.17 \pm 0.015$  per  $1 \mu\text{m}^2$ , the number of mitochondria and lysosome  $-2.05 \pm 0.14$  per  $1 \mu\text{m}^2$ ;  $0.64 \pm 0.08$  per  $1 \mu\text{m}^2$ , respectively); the density of collagen fiber was  $28.72 \pm 4.18\%$ , fibrillar fibrillation and fragmentation were recorded. **Conclusions:** Hyperplasia of fibroblasts and their ultrastructures, mast cells, reduction in the level of adipocytes and the density of collagen fibrils — these changes are features of the tissue reaction in the tenon capsule and reflect the adaptive nature of the processes occurring during progressive myopia.

**Key words:** progressive myopia, Tenon's capsule, hyperplasia, collagen fiber.

(For citation: Kurenkov EL, Rykun VS, Gordeeva SA. Features of Tissue Reaction in the Tenon Capsule in Progressive Myopia. Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2019;74(1):29–34. doi: 10.15690/vramn1062)

## Обоснование

По данным Всемирной организации здравоохранения, нарушения рефракции — основная причина снижения зрения [1]. В структуре заболеваемости глаза и придаточного аппарата по Российской Федерации миопия среди патологий детского возраста занимает лидирующие позиции, составляя 34% [2]. Осложнения патологий рефракции при прогрессирующей миопии возникают ввиду заболеваний сетчатки и необратимого снижения зрения, приводящего к инвалидизации [3].

Аномалии рефракции обладают определенными морфологическими особенностями, которые связаны с изменением строения фиброзной оболочки глазного яблока и теноновой капсулы в том числе. Ремоделиацию теноновой капсулы при аметропиях следует рассматривать с позиции общепатологических процессов, обладающих типичными особенностями тканевых реакций.

**Цель** — исследовать тканевые реакции, протекающие в теноновой капсуле при аномалиях рефракции, в том числе при прогрессирующей миопии.

## Методы

### Дизайн исследования

Дизайн исследования — одноцентровое, одномоментное, выборочное, нерандомизированное, неконтролируемое исследование образцов теноновой капсулы, полученных в результате оперативного лечения косоглазия и склероукрепляющих операций при прогрессирующей миопии.

### Критерии соответствия

#### Критерии включения:

- дети в возрасте от 5 до 16 лет;
- дети с диагнозами прогрессирующей миопии и сходящегося содружественного косоглазия, направленные на плановое оперативное лечение в офтальмологическое отделение стационара.

#### Критерии исключения:

- дети, страдающие воспалительными заболеваниями органа зрения, патологией роговицы, глаукомой, врожденной аномалией органа зрения, травмами органа зрения, тяжелым соматическим состоянием;
- возраст ребенка старше 16 лет;
- отказ родителей или законных представителей от участия ребенка в исследовании.

### Условия проведения

Исследовательскую работу проводили в патоморфологическом отделе центральной научно-исследовательской лаборатории (под руководством заведующего кафедрой анатомии и оперативной хирургии докт. мед. наук, профессора Е.Л. Куренкова) и на кафедре глазных болезней (под руководством докт. мед. наук, доцента В.С. Рыкуна) Федерального государственного бюджетного образовательного университета высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (Челябинск).

В основе исследования лежало проведение биопсии теноновой капсулы у детей с различными видами клинической рефракции при плановом поступлении с целью хирургического лечения косоглазия и проведения склероукрепляющих операций при прогрессировании миопии

в офтальмологическое отделение стационара МАУЗ «Городской клинический специализированный центр офтальмологии и педиатрии» Минздрава РФ (Челябинск); исследование образцов теноновой капсулы проводили на базе ГБУ «Челябинское областное патологоанатомическое бюро» Минздрава РФ (Челябинск).

### Продолжительность исследования

Исследования проводили в 2013–2015 гг. Оценка интересующих показателей проводилась однократно, одномоментно после забора биоптатов теноновой капсулы.

### Описание медицинского вмешательства

Образцы теноновой капсулы были получены в ходе оперативного лечения косоглазия и склероукрепляющих операций при прогрессирующей миопии. Рассекалась конъюнктура в верхненаружном квадранте глазного яблока в 10–12 мм от лимба и вытягивалась теноновая капсула, иссекался образец теноновой капсулы размером 2×2 мм.

Забор биопсийного материала, а также прижизненные патологоанатомические исследования осуществлялись в соответствии с приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 24.06.2016 № 179н «О правилах проведения патологоанатомических исследований».

### Исходы исследования

**Основным исходом исследования** была оценка количества клеток теноновой капсулы, качественных и количественных (площадь ядра фибробластов, протяженность кариолеммы, количество ядрышек, количество митохондрий и лизосом) характеристик ультраструктур фибробластов, плотности расположения коллагенового волокна теноновой капсулы у детей при аметропиях.

### Методы регистрации исходов

Весь биопсийный материал был изучен на тканевом уровне при помощи окрашивания гематоксилином и эозином и пикрофуксиновой смесью по методике Ван-Гизона; на клеточном уровне исследовали полутонкие срезы при окрашивании толуидиновым синим на тетраборате натрия; на субклеточном уровне изучали ультратонкие срезы при помощи трансмиссионной электронной микроскопии (электронный микроскоп Libra 120, Carl Zeiss, Германия).

Исследовали клеточный состав (на  $10^4$  мкм<sup>2</sup>) теноновой капсулы при разных видах клинической рефракции: количество фибробластов, мастоцитов, жировых клеток; строение внеклеточного матрикса теноновой капсулы (расположение и плотность коллагеновых волокон, ультраструктурные особенности фибробластов теноновой капсулы при аметропиях). Вычисляли площадь ядра фибробластов (1 мкм<sup>2</sup>), количество ядрышек (1 мкм<sup>2</sup> ядра фибробласта), протяженность кариолеммы фибробласта (мкм), количество митохондрий, количество лизосом в фибробластах (1 мкм<sup>2</sup>).

### Этическая экспертиза

На проведение исследования было получено разрешение Этического комитета ФГБОУ ВО «ЮУГМУ» Минздрава России (Челябинск); протокол № 2 от 25.09.2013. Все пациенты, принимавшие участие в исследовании (дети старше 16 лет), а также родители или законные представители детей от 5 до 16 лет подписали

добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

### Статистический анализ

#### Принципы расчета размера выборки

Размер выборки предварительно не рассчитывался.

#### Методы статистического анализа данных

Статистическую обработку проводили при помощи статистического пакета прикладных программ SPSS 19.0 (IBM, США) и MS Excel 2010 (США). Deskриптивная статистика выполнена путем расчета среднего значения и его стандартной ошибки ( $M \pm m$ ), 95% доверительного интервала (за исключением случаев, когда  $n=1$ ). Изучение взаимосвязей между параметрами осуществляли с помощью корреляционного анализа путем расчета коэффициента корреляции Спирмена ( $r_s$ ). Для определения различий двух независимых выборок был использован критерий Манна–Уитни, для К-независимых выборок — критерий Крускала–Уоллиса. Нулевая гипотеза для данного исследования заключалась в следующем: отсутствие различий в строении фиброзной капсулы глаза при различных видах рефракции у детей. Проверку статистических гипотез выполняли при критическом уровне значимости  $p < 0,05$ .

## Результаты

### Объекты (участники) исследования

Объектом для патоморфологического этапа исследования являлись образцы теноновой капсулы ( $n=47$ ): 22

при прогрессирующей миопии (при миопии слабой степени — 1, миопии средней степени — 6, миопии высокой степени — 15 образцов) и 25 при гиперметропии.

### Основные результаты исследования

Клеточный состав теноновой капсулы при прогрессирующей миопии представлен значительным содержанием фибробластов и тучных клеток и незначительным представителем адипоцитов; при гиперметропии, напротив, имеют место незначительное содержание фибробластов и тучных клеток и значительный уровень жировых клеток (табл. 1).

С усилением рефракции регистрируется увеличение количества фибробластов и тучных клеток ( $r_s=0,44$ ,  $p < 0,001$ ;  $r_s=0,47$ ,  $p < 0,001$  соответственно) и снижение уровня адипоцитов ( $-0,38$ ,  $p < 0,001$ ) теноновой капсулы.

На субклеточном уровне имеют место ультраструктурные особенности фибробластов теноновой капсулы. При прогрессирующей миопии регистрируются гипертрофия клетки, гиперплазия ядрышек фибробласта, эндоплазматического ретикулума, митохондрий и лизосом; при гиперметропии наблюдаются атрофические изменения органоидов (табл. 2).

Морфологические особенности ультраструктуры фибробласта при аномалиях рефракции представлены на рис. 1–6.

На внеклеточном уровне регистрируются снижение плотности коллагеновых фибрилл с увеличением осевой длины глаза и усилением рефракции (табл. 3), а также фибриллярное разволокнение и фрагментация коллагенового волокна.

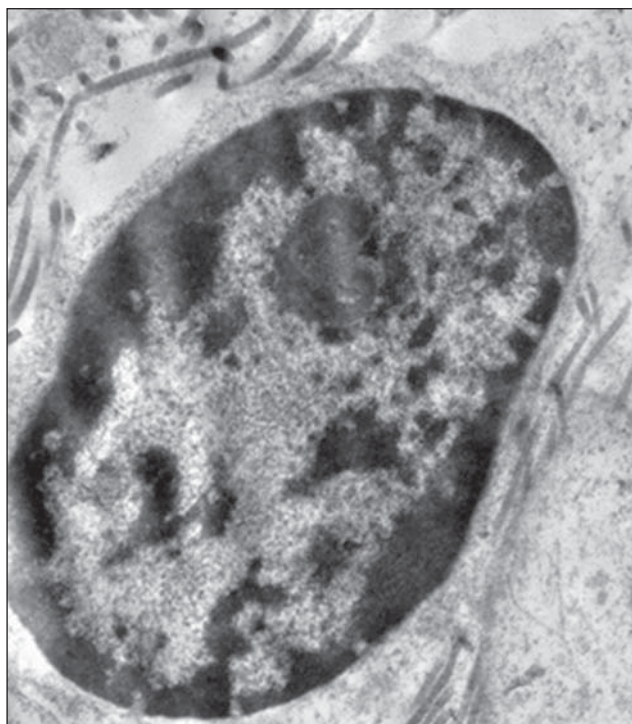
Таблица 1. Клеточный состав теноновой капсулы ( $10^4$  мкм<sup>2</sup>) при аномалиях рефракции

Виды клинической рефракции	Количество фибробластов, $10^4$ мкм <sup>2</sup>	Количество тучных клеток, $10^4$ мкм <sup>2</sup>	Количество жировых клеток, $10^4$ мкм <sup>2</sup>
Гиперметропия	1,10±0,13 [0,84; 1,36]	0,045±0,25 [-0,01; 0,10]	0,21±0,07 [0,62; 0,35]
Прогрессирующая миопия	1,56±0,12* [1,30; 1,81]	0,08±0,02* [0,05; 0,11]	0,01±0,001* [-0,003; 0,03]
Прогрессирующая миопия высокой степени	1,64±0,16** [1,30; 1,98]	0,09±0,02** [0,05; 1,13]	0,03±0,03** [-0,003; 0,001]

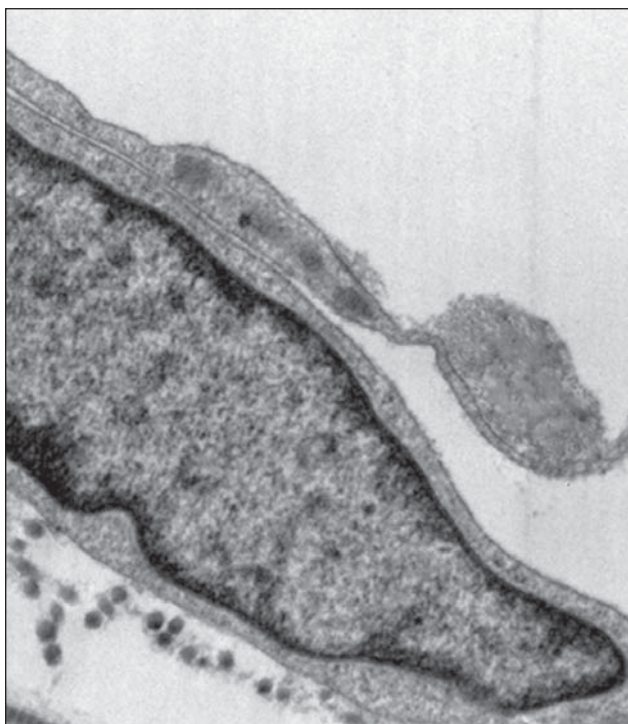
Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: \* — различия между гиперметропией и прогрессирующей миопией, \*\* — различия между гиперметропией и прогрессирующей миопией высокой степени ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2. Морфометрия ультраструктур фибробластов теноновой капсулы при аметропиях

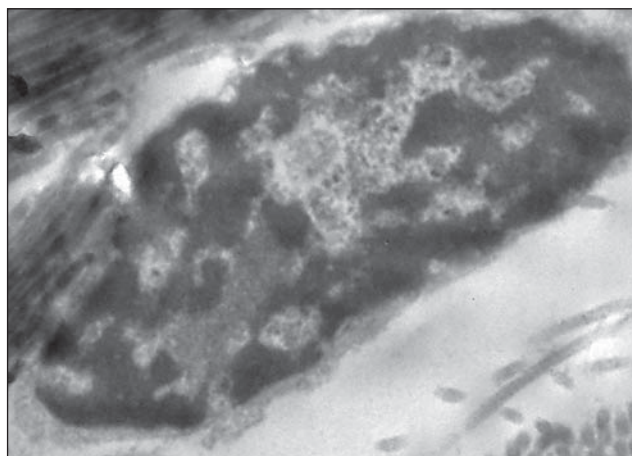
Виды рефракции	Площадь ядра фибробласта, мкм <sup>2</sup>	Протяженность кариелеммы фибробласта, мкм	Кол-во ядрышек фибробласта на 1 мкм <sup>2</sup> ядра	Кол-во митохондрий фибробласта на 1 мкм <sup>2</sup>	Кол-во лизосом фибробласта на 1 мкм <sup>2</sup>
Гиперметропия	0,93±0,73 [0,78; 1,08]	5,40±0,27 [4,84; 5,97]	0,12±0,006 [0,1; 0,13]	0,79±0,11 [0,55; 1,03]	0,17±0,03 [0,11; 0,23]
Прогрессирующая миопия	1,60±0,82* [1,43; 1,77]	6,99±0,199* [6,57; 7,40]	0,17±0,015* [0,14; 0,20]	2,05±0,14* [1,76; 2,33]	0,64±0,08* [0,47; 0,80]
Прогрессирующая миопия высокой степени	1,73±0,081** [1,56; 1,91]	7,24±0,23** [6,73; 7,74]	0,18±0,02** [0,14; 0,23]	2,38±0,09** [2,17; 2,59]	0,82±0,08** [0,64; 0,99]
Коэффициент корреляции $r_s$ , значимость $p$	0,682 0,0001	0,622 0,0001	0,402 0,006	0,794 0,0001	0,796 0,0001



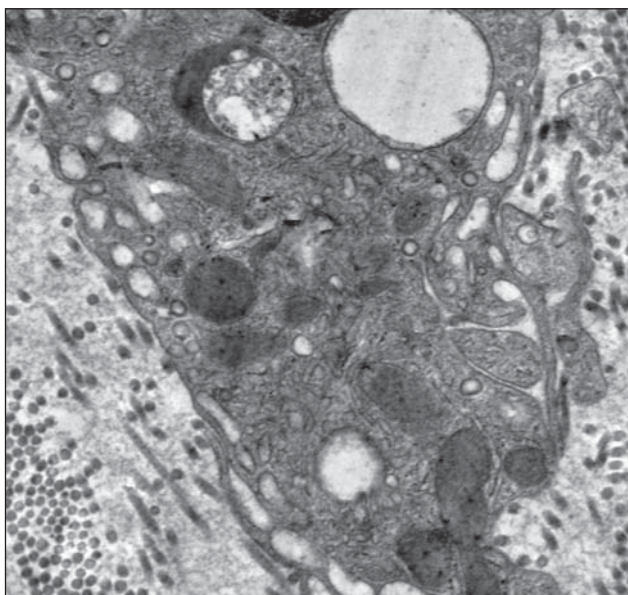
**Рис. 1.** Трансмиссионная электронная микроскопия,  $\times 400$ : гипертрофия фибробласта с гипертрофированным ядром, содержащим эухроматин, при прогрессирующей миопии



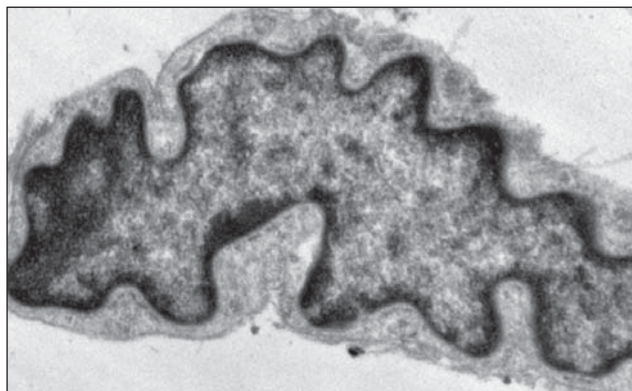
**Рис. 4.** Трансмиссионная электронная микроскопия,  $\times 4000$ : единичные инвагинации кариолеммы фибробластов при гипертрофии



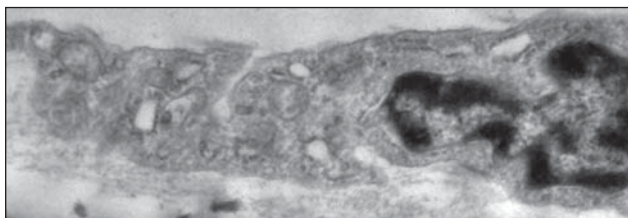
**Рис. 2.** Трансмиссионная электронная микроскопия,  $\times 400$ : фибробласт с веретеновидным атрофичным ядром, содержащим гетерохроматин, при гипертрофии



**Рис. 5.** Трансмиссионная электронная микроскопия,  $\times 8000$ : гипертрофированные и гиперплазированные митохондрии, многочисленные лизосомы фибробласта при прогрессирующей миопии



**Рис. 3.** Трансмиссионная электронная микроскопия,  $\times 4000$ : многочисленные инвагинации кариолеммы фибробласта при прогрессирующей миопии



**Рис. 6.** Трансмиссионная электронная микроскопия,  $\times 4000$ : единичные митохондрии и лизосомы фибробластов при гипертрофии

Таблица 3. Плотность коллагеновых волокон при аномалиях рефракции

Виды рефракции	Гиперметропия	Прогрессирующая миопия	Прогрессирующая миопия высокой степени
Плотность коллагеновых волокон, %	47,84±4,54 [38,50; 57,18]	28,72± 4,18* [20,02; 37,43]	28,57± 3,85** [20,24; 36,90]

**Нежелательные явления**

Нежелательные явления отсутствовали.

**Обсуждение****Резюме основного результата исследования**

В ходе исследования нами обнаружено снижение уровня адипоцитов и увеличение количества тучных клеток и фибробластов при прогрессирующей миопии; увеличение количества жировых клеток при снижении тучных клеток и фибробластов при гиперметропии.

**Обсуждение основного результата исследования**

Подобный характер взаимодействия клеточных компонентов теноновой капсулы при аномалиях рефракции обусловлен несколькими причинами. Снижение уровня жировых клеток при прогрессирующей миопии, по данным литературы, связано с возможностью адипоцитов быть потенциальным источником фибробластоподобных клеток [4].

В основе увеличения количества фибробластов в теноновой капсуле с усилением рефракции лежат три механизма. Источником фибробластов могут быть жировые клетки [4]. Согласно теориям происхождения фибробластов, перициты — клетки, окружающие кровеносные капилляры и входящие в состав их стенки, могут дифференцироваться в клетки фибробластического ряда [5]. Тучные клетки могут оказывать стимулирующее и пролиферативное влияние на фибробласты [6].

Увеличение мастоцитов при прогрессирующей миопии сопряжено со стимулирующим, миграционным и дифференцирующим влиянием фибробластов теноновой капсулы [7].

Таким образом, мы видим определенную реализацию пятого принципа поддержания гомеостаза — принципа дублирования, который выражается в том, что одна клетка выполняет не одну, а несколько функций [8]. При прогрессирующей миопии в фибробластах визуализируется крупное, увеличенное в размере ядро, площадь которого составляет  $1,60 \pm 0,82$  мкм<sup>2</sup>, что указывает на интенсивные синтетические процессы. Регистрируются многочисленные инвагинации кариолеммы фибробластов; протяженность кариолеммы с усилением рефракции увеличивается, что подтверждает значимая средняя корреляционная связь  $r_s = 0,622$  при  $p = 0,0001$ : это свидетельствует об усилении транспорта из цитоплазмы в ядро ферментов, рибосомальных белков нуклеотидов, регулирующих синтез РНК.

С усилением рефракции регистрируется увеличение количества ядрышек в ядре фибробласта ( $r_s = 0,402$  при  $p = 0,006$ ), что свидетельствует об усилении активности районов ядрышковых организаторов и рибосомального синтеза в клетке [9, 10].

Напряженность процесса транскрипции и функциональной активности генетического аппарата обусловлена эухроматизацией ядра фибробласта при прогрессирующей миопии [5].

В цитоплазме фибробласта регистрируется гиперплазия органоидного аппарата — эндоплазматического ре-

тикулула, митохондрий, лизосом. Гиперплазия эндоплазматического ретикулума предопределяет интенсивные процессы белкового синтеза. Гиперплазия и гипертрофия митохондрий наиболее выражены с усилением рефракции и при прогрессирующей миопии высокой степени имеют максимальные значения —  $2,38 \pm 0,09$  на 1 мкм<sup>2</sup> клетки. Коэффициент корреляции Спирмена демонстрирует значимую достоверную сильную связь между количеством митохондрий ( $r_s = 0,794$  при  $p = 0,0001$ ) и рефракцией. Данные изменения указывают на высокие потребности в макроэргических соединениях (аденозинтрифосфат, аденозиндифосфат) и, как следствие, активации процессов окислительно-восстановительного фосфорилирования.

В условиях повышенной синтетической активности клетки регистрируется гиперплазия лизосом, которая нарастает с усилением рефракции, что подтверждает значимая достоверная корреляционная связь ( $r_s = 0,796$  при  $p = 0,0001$ ). Данные показатели являются маркером усиления процессов внутриклеточного гидролиза.

Таким образом, гиперплазия является структурной основой процессов адаптации и служит критерием высокой функциональной активности клетки.

С усилением рефракции снижается плотность коллагеновых фибрилл, наблюдаются фрагментация и фибриллярное разволокнение. Данные, полученные нами в ходе исследовательской работы, согласуются с результатами исследований других авторов. С ростом глазного яблока выявлено достоверное снижение диаметра коллагенового волокна по сравнению с контролем — 67 против 72 нм [11], нарушается архитектура коллагенового волокна; возникают дезорганизация, беспорядочный ход волокон [12], отек и фрагментация [13], диссоциация и глыбчатый распад волокон [14]. Альтерация коллагеновых волокон вызвана механическим растяжением тканей заднего полюса глазного яблока в связи с его ростом при прогрессирующей миопии, но не обусловлена дистрофическим характером тканевых реакций. Это подтверждается отсутствием признаков, типичных для мукоидного набухания, таких как изменение тинкториальных свойств соединительной ткани, накопление гликозаминогликанов, базофилия основного вещества, метахромазия при окрашивании толуидиновым синим на тетраборате натрия, ШИК-позитивная реакция.

**Ограничения исследования**

Основным фактором, способным повлиять на выводы, является малый объем выборки. Учитывая данный фактор, при проведении статистического анализа показатели средней использовались с учетом ошибки выборки, что позволило экстраполировать характеристики выборки на генеральную совокупность.

**Заключение**

Проведенное исследование позволило выявить следующие особенности тканевых реакций в теноновой капсуле при прогрессирующей миопии: гиперплазию фибробластов и их ультраструктур, тучных клеток; снижение уровня адипоцитов и плотности коллагеновых фибрилл.

Гиперплазия является морфологическим маркером адаптации с точки зрения общепатологических процессов. С усилением рефракции и ростом глазного яблока адаптивная перестройка теноновой капсулы происходит на клеточном и субклеточном уровнях и в экстрацеллюлярном матриксе и отражает активные процессы ремоделирования, а не пассивное растяжение оболочек глазного яблока.

### Дополнительная информация

**Источник финансирования.** Исследование, подготовка и публикация статьи осуществлены на личные средства авторского коллектива.

**Конфликт интересов.** Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить. Исследование проводилось в рамках диссертационной работы С.А. Гордеевой на тему «Клинико-морфологическая характеристика аномалий рефракции у детей».

**Участие авторов.** Концепция и дизайн исследования — Е.Л. Куренков; сбор и обработка материала, статистическая обработка, написание текста — С.А. Гордеева; редактирование — Е.Л. Куренков, В.С. Рыкун. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

### ЛИТЕРАТУРА

- who.int [интернет]. ВОЗ. Информационный бюллетень. Нарушения зрения и слепота [доступ от 12.01.2019]. who.int [Интернет]. WHO. Fact sheets. Blindness and vision impairment [updated 2018 Oct 11; cited 2019 Jan 12]. (In Russ.) Доступ по ссылке <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>.
- Нероев В.В. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации // *Вестник офтальмологии*. — 2014. — Т.130. — №6 — С. 8–12. [Neroev VV. Eye care management in Russian Federation. *Annals of ophthalmology*. 2014;130(6):8–12. (In Russ).]
- Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П. Современные направления фундаментальных исследований патогенеза прогрессирующей миопии // *Вестник Российской академии медицинских наук*. — 2014. — Т.69. — №3–4 — С. 44–49. [Iomdina EN, Tarutta EP. Modern trends of basic research in pathogenesis of progressive myopia. *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2014;69(3–4):44–49. (In Russ).] doi: 10.15690/vramn.v69i3-4.994.
- Fernyhough ME, Hausman GJ, Guan LL, et al. Mature adipocytes may be a source of stem cells for tissue engineering. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008;368(3):455–457. doi: 10.1016/j.bbrc.2008.01.113.
- Серов В.В., Шехтер А.Б. *Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология)*. — М.: Медицина; 1981. — 312 с. [Serov VV, Shekhter AB. *Soedinitel'naya tkan' (funktsional'naya morfologiya i obshchaya patologiya)*. Moscow: Meditsina; 1981. 312 p. (In Russ).]
- Rubinichik E, Levi-Schaffer F. Mast cells and fibroblasts: two interacting cells. *Int J Clin Lab Res*. 1994;24(3):139–142. doi: 10.1007/bf02592443.
- Dvorak AM, Mitsui H, Ishizaka T. Stimulation of partial development of human mast cells by supernatant fluid from mouse fibroblast cultures. *Clin Exp Allergy*. 1994;24(7):649–659. doi: 10.1111/j.1365-2222.1994.tb00969.x.
- Саркисов Д.С. Структурные основы надежности биологических систем // *Архив патологии*. — 1994. — Т.56. — №5 — С. 4–8. [Sarkisov DS. Strukturnye osnovy nadezhnosti biologicheskikh sistem. *Arkh Pat*. 1994;56(5):4–8. (In Russ).]
- Куренков Е.Л. Морфологическая характеристика полиповидных образований желудка и фонового хронического гастрита // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2000. — Т.10. — №2 — С. 18–25. [Kurenkov EL. Morfologicheskaya kharakteristika polipovidnykh obrazovaniy zheludka i fonovogo khronicheskogo gastrita. *Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2000;10(2):18–25. (In Russ).]
- Куренков Е.Л., Коваленко В.Л. Активность ядрышковых организаторов слизи продуцирующего эпителия в морфогенезе приобретенных эпителиальных полипов желудка // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. — 2004. — Т.14. — №5 — С. 30–34. [Kurenkov EL, Kovalenko VL. Aktivnost' yadryshkovkh organizatorov sliz' productsiruyushchego epiteliya v morfogeneze priobretennykh epiteliyal'nykh polipov zheludka. *Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology*. 2004;14(5):30–34. (In Russ).]
- McBrien NA, Cornell LM, Gentle A. Structural and ultrastructural changes to the sclera in a mammalian model of high myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(10):2179–2187.
- Иомдина Е.Н., Тарутта Е.П., Игнатьева Т.Ю., и др. *Структурно-морфологические особенности коллагена теноновой капсулы глаза при гиперметропии и миопии*: сб. науч. тр. Т.1. — М.; 2009. — С. 370–374. [Iomdina EN, Tarutta EP, Ignat'eva TYu, et al. *Strukturno-morfologicheskie osobennosti kollagena tenonovoi kapsuly glaza pri gipermetropii i miopii*. In: *Collection of research papers*. Vol. 1. Moscow; 2009. pp. 370–374. (In Russ).]
- Ульянова Н.А., Думброва Н.Е., Молчанюк Н.И. Морфологические изменения склеры при моделировании миопии // *Морфология*. — 2014. — Т.8. — №2 — С. 72–76. [Ulyanova NA, Dumbrova NE, Molchanyuk NI. Morphological changes of sclera in rats with experimental myopia. *Morfologiya*. 2014;8(2):72–76. (In Russ).]
- Николаева Т.Э. *Гистологические, гистохимические и электронно-микроскопические исследования склеры при миопии*: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М.; 1974. — 19 с. [Nikolaeva TE. *Gistologicheskie, gistokhimicheskie i elektronno-mikroskopicheskie issledovaniya sklery pri miopii*. [dissertation abstract] Moscow; 1974. 19 p. (In Russ).]

### КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

\***Куренков Евгений Леонидович**, д.м.н., профессор [Evgeny L. Kurenkov, MD, PhD, Professor], Адрес: 454076, Челябинск, ул. Воровского, д. 64, тел.: +7 (351) 232-74-82, e-mail: KurenkovEL@mail.ru, SPIN-код: 2405-1197, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3544-1143>

**Рыкун Вадим Сергеевич**, д.м.н., профессор [Vadim S. Rykun, MD, PhD, Professor], e-mail: VSRykun@mail.ru, SPIN-код: 1219-0869, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7287-0481>

**Гордеева Светлана Александровна** [Svetlana A. Gordeeva, MD], e-mail: mohnacheva87@mail.ru, SPIN-код: 6312-7711, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5309-8318>