

В.С. Чирский, С.В. Чурашов, И.А. Злобин,
А.С. Рудько, В.Ф. Черныш,
Н.А. Елисеева, Т.С. Соловьева

Определение исходов раннего консервативного лечения щелочных ожогов роговицы и лимба различной протяженности с использованием импрессионной цитологии в эксперименте

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Цитологически выявлено, что на фоне консервативного лечения щелочных ожогов роговицы и лимба можно выделить два периода ожогового процесса. Первый период отмечается с момента повреждения до 15-х суток наблюдения. Для него характерны выраженные некротические и воспалительные процессы. Ожоговая рана заполнена детритом вначале единичными, а затем множественными клеточными элементами, основу которых составляют нейтрофилы. В центре обожженной стромы при этом визуализируются эпителиоциты с характерными деструктивными изменениями. Также наблюдается миграция многослойного интактного пласта эпителия, который суммарно увеличивая свою покрывающую площадь, частично замещает послеожоговый дефект роговицы. Вторым периодом (15–21-е сутки) характеризуется выявлением прогностически благоприятных (уменьшение количества воспалительных клеток до 0–5 в поле зрения, увеличение числа эпителиоцитов с высокой митотической активностью и целостной структурой, отсутствие клеток соединительнотканного дифферона) и неблагоприятных (снижение количества эпителиоцитов и увеличение числа нейтрофилов, снижение митотической активности эпителиоцитов) цитологических признаков. После 21-х суток при снижении выраженности воспаления и появлении пула эпителиоцитов, способных к митотическому делению, отмечается эпителизация ожогового дефекта. В случаях нарастания выраженности воспалительного инфильтрата, отсутствия признаков регенерации эпителия (15–21-е сутки) в последующем сохраняются участки деэпителизации поврежденного сектора с выраженными признаками воспаления, что ассоциируется с осложненным течением ожогового процесса и приводит к формированию изъязвления и перфорации роговицы.

Ключевые слова: ожог роговицы и лимба, послеожоговый дефект роговицы, перфорация роговицы, эпителизация ожогового дефекта, многослойный интактный пласт эпителия, митотическая активность эпителиоцитов, импрессионная цитология.

Введение. Ожоговая травма органа зрения является актуальной проблемой современной офтальмологии в связи с распространенными осложнениями и инвалидизацией пациентов, приводящей к частичной или полной утрате зрения [3, 5, 8, 10, 11]. На ранних сроках лечения пациентов с тяжелыми ожогами глаз спрогнозировать исход патологического процесса зачастую затруднительно [1]. Развитие и совершенствование диагностической базы, в том числе, за счет использования дополнительных витальных цитологических методов оценки, способны повысить уровень выявления развивающихся осложнений ожогового повреждения глазной поверхности, облегчить динамический контроль за течением послеоперационного периода и качество проводимой терапии. Одним из простых и эффективных способов, позволяющих решить данную задачу, является использование импрессионной цитологии [2, 6, 12, 13, 15].

Применение импрессионной цитологии в клинической практике при ожоговой болезни глаз остается не освещенным, а ценность ее, как методики витального контроля за репарацией тканей, важна [7, 9, 12, 14].

Цель исследования. Определение исходов раннего консервативного лечения щелочных ожогов роговицы и лимба различной протяженности на осно-

вании использования импрессионной цитологии в эксперименте.

Материалы и методы. Работа выполнена на 16 кроликах (32 глаза) породы «шиншилла» (средняя масса тела 3,5 кг, возраст 1 год), которым предварительно были нанесены тяжелые щелочные ожоги роговицы и лимба (по классификации В.В. Волкова [2]) различной протяженности. В зависимости от угла сектора ожога роговицы и лимба в градусах было выделено 4 группы: А – 60°, Б – 120°, В – 180°, Г – 270°.

Тяжелые ожоги роговицы и/или лимба наносили с помощью специально изготовленных из лабораторной фильтровальной бумаги аппликаторов, пропитанных 1М раствором гидроксида натрия (NaOH). Применяли аппликаторы четырех размеров по ширине, соответствующей ширине обжигаемого сектора в угловых градусах с радиусом сектора 12 мм (рис. 1).

Экспозиция ожоговых аппликаций составляла 60 с, с последующим вымыванием щелочи из обожженного глаза стерильной водой в течение 10 мин до нейтрализации pH. Сразу же после удаления аппликаторов с глазной поверхности отмечали эрозию обожженной роговицы, равномерное помутнение стромы по типу «матового стекла» и ишемию вдоль лимба в

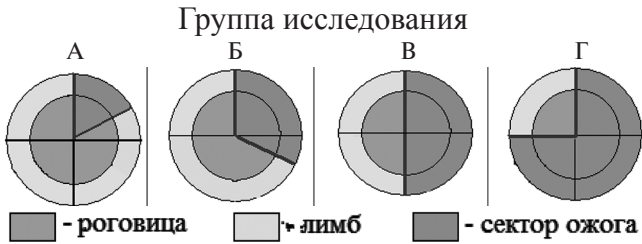


Рис. 1. Схема наложения аппликатора в группах

соответствующем секторе роговицы (рис. 2). В ходе заживления глазной поверхности учитывали динамику, особенности эпителизации стромы роговицы. Результаты оценивали выборочно на 1, 3, 10, 15, 21, 30, 35-е сутки после ожога при окрашивании глазной поверхности 1% раствором флюоресцеина.

Цитологическое исследование посредством импрессионной цитологии проводили у кроликов с тяжелым щелочным ожогом роговицы и лимба на фоне консервативного лечения, которое назначалось через 4 ч после нанесения ожога и включало закапывание в глаз «макситрола» 3 раза в день в течение 14 дней с переходом на закладывание 1% тетрациклиновой мази на ночь. Длительность эксперимента составляла 30 суток. Оценку эпителизации роговицы проводили используя импрессионную цитологию на 3, 10, 15, 20 и 30-е сутки.

Забор клеточного материала производили путем аппликации стерильного миллипового ацетат-целлюлозного диска (MCE размер пор 0,45 мкм, диаметр 47 мм (Соединенные Штаты Америки)), площадь диска моделировали по сектору нанесенного ожога (рис. 3).

После забора материала целлюлозно-ацетатный диск помещали в колбу с 96% этиловым спиртом и в таком виде доставляли в гистологическую лабораторию, либо фиксировали его в течение 20 мин. После фиксации материал промывали водой в течение 2 мин. Далее

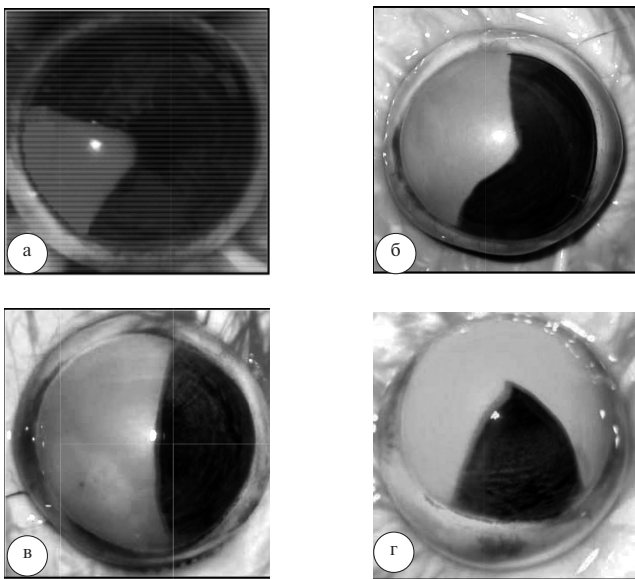


Рис. 2. Глубокое помутнение и деэпителизация роговицы в группах: а – А; б – Б; в – В; г – Г



Рис. 3. Аппликаторы ацетат-целлюлозного диска (MCE membrane 0,45µm), моделированные для цитологического исследования сектора ожога

диск проводили через 96% этиловый спирт в течение 10 мин, изопропиловый спирт – 5 мин, затем помещали на предметное стекло и просветляли ксилолом (рационализаторское предложение № 13663/6 от 28.10.2013). Материал окрашивали гематоксилином и эозином, а также альциановым синим по стандартной методике [4].

При проведении световой микроскопии оценивали клеточный состав и морфофункциональное состояние эпителиальных клеток. Для морфометрического контроля исследуемого материала целлюлозно-ацетатный диск разделяли на три зоны: 1 – зона перехода обожженной части роговицы к неповрежденной (оптической), 2 – центральная часть обожженного участка роговицы, 3 – роговично-лимбальная зона. В исследуемой зоне цитологического препарата для стандартизации подсчета изучаемых параметров применяли сетку Горяева. Число клеток каждого вида оценивали полуколичественным методом в стандартном поле зрения при ув. ×400, центральной его части как в абсолютных числах, так и в баллах: 1 балл – 0–5 клеток, 2 балла – 5–15 клеток, 3 балла – 16 и более клеток в поле зрения. Гистологические и цитологические препараты оценивали с помощью светового микроскопа «Микмед-6» (Россия) с выборочной фоторегистрацией фотокамерой «LomoTCA-5 (Россия).

Результаты и их обсуждение. К 3-м суткам по краям поврежденного участка роговицы во всех группах наблюдались выраженные дистрофические и некробиотические изменения, как со стороны цитоплазматической мембраны, так и в ядерном аппарате клеток эпителия: пикноз, рексис, нарушение структуры хроматина (неравномерность распределения, пустоты), увеличение размеров ядер, анизохромия, анизоцитоз; наличие многоядерных клеток, амфилия цитоплазмы. Во всех зонах оценки присутствовала диффузная нейтрофильная инфильтрация с единичными макрофагами как признак острого воспалительного ответа на повреждение. Со стороны интактной стромы и в секторе ожога определялись митотически активные эпителиоциты – признак начавшейся эпителизации роговицы.

В группах В и Г наблюдалась диффузная нейтрофильная инфильтрация со множеством макрофагов (до 15 клеток в поле зрения). На участке отпечатка отмечались единичные поврежденные эпителиальные клетки, в которых отсутствовали признаки пролиферативной активности (рис. 4).

Роговичный эпителий в 1-й (переход от интактной к обожженной) и 3-й (переход от обожженной части к

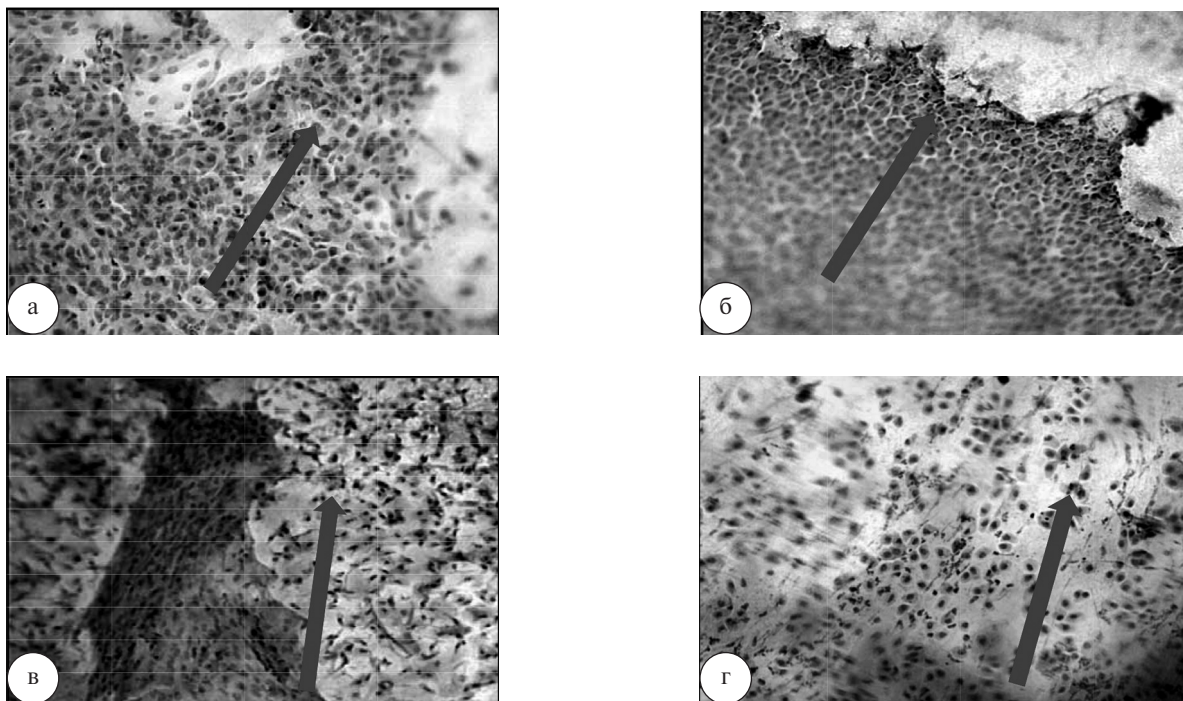


Рис. 4. Нарастание эпителиального пласта роговицы на ее обожженную строму с интактной стороны на 3-и сутки у кроликов групп: а – А; б – Б; в – В; г – Г. Стрелкой указано направление роста эпителиального пласта. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

лимбу) зонах характеризовался выраженными дистрофическими, некробиотическими изменениями с явлениями кариорексиса, цитолизиса. При этом отмечалось нарастание эпителиального пласта со стороны неповрежденного эпителия, в виде направленного в сторону обожженной стромы эпителиального пула.

Во 2-й зоне (центр обожженной стромы роговицы) определялись единичные макрофаги между тканевым детритом. В части эпителиальных клеток выявлялись дистрофические и некробиотические изменения разной степени выраженности. Ядерно-цитоплазматическое отношение в эпителиальных клетках характеризовалось уменьшением размеров ядер и увеличением объема цитоплазмы.

К 10-м суткам во всех группах цитологическая картина характеризовалась снижением скорости эпителизации обожженных участков роговицы и неспособностью полностью закрыть эрозию, обусловленными трофическими нарушениями в обожженной строме, особенно во 2-й зоне (центр обожженного сектора). Высокая адгезия, низкая плотность эпителиоцитов свидетельствовали о нарушении процессов регенерации имеющегося эпителиального пласта (рис. 5).

На 15-е сутки в группах А и Б отмечалось уменьшение дистрофических и некротических изменений, уменьшение числа лейкоцитов во всех зонах оценки. На фоне уменьшения выраженности воспалительных проявлений отмечалось усиление пролиферативной активности эпителия: увеличение размеров ядер и наличие ядрышек в эпителиальных пластах (до 27 клеток в поле зрения).

В группах В и Г к 15-м суткам в 1-й и 3-й зонах сохранялись дистрофические и некробиотические изменения, визуализировались лейкоциты разной степени зрелости (до 4–6 клеток в поле зрения) с преобладанием нейтрофилов, нарастало количество фибробластов (рис. 6).

Во 2-й зоне этих же групп среди детрита и нейтрофилов визуализировались единичные эпителиальные клетки с гиперхромными ядрами, а также эпителиоциты с выраженными дистрофическими, некробиотическими изменениями. Эпителиальные клетки отличались «изъеденностью» контуров ядер, неравномерным мелкоглыбчатым распределением хроматина, явлениями кариорексиса и кариолизиса, набуханием цитоплазмы. Кроме того, в различных полях зрения цитологических образцов имелись клеточные элементы воспалительного ряда, а также единичные фибробласты, количество которых несколько увеличивалось по направлению к периферии (рис. 7).

На фоне сохранившегося послеожогового дефекта визуализировалось множество эритроцитов, по периферии эпителиального «поля» определялись мелкие кровеносные сосуды. При этом признаки конъюнктивального эпителия отсутствовали (бокаловидные клетки не определялись).

На 21-е сутки в группе Б отмечалось изменение общего клеточного состава обожженной поверхности. Основными отличиями являлись уменьшение числа клеток воспалительного ряда и увеличение числа зрелых эпителиоцитов во всех зонах оценки. Иная цитологиче-

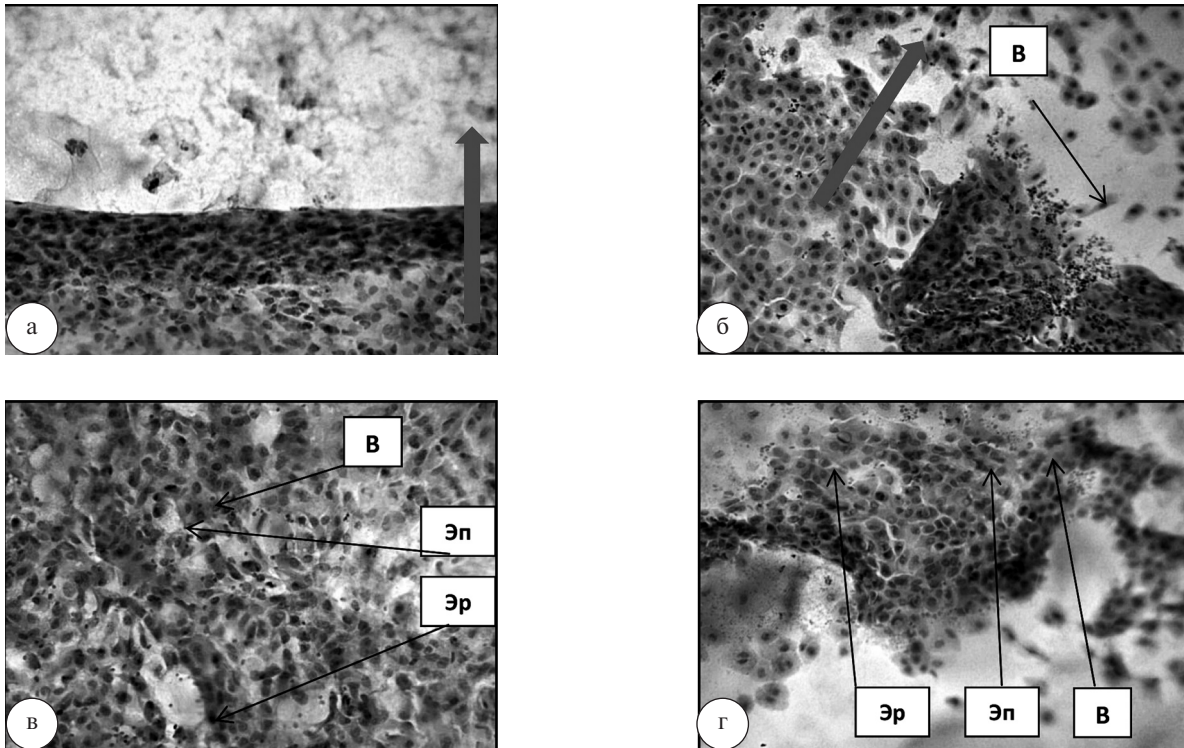


Рис. 5. Эпителизация роговицы на 10-е сутки (1-я зона оценки): а – группа А, четкие границы нарастания на обожженную строму эпителиального пласта, признаки воспаления не выражены; б – группа Б, на нарастающем пласте эпителиоцитов отмечается появление клеток воспалительного ряда (В). Стрелкой указано направление роста эпителиального пласта; в и г – группы В и Г, границы нарастания на обожженную строму эпителиального пласта размыты, наличие эритроцитов (Эр) и клеток воспалительного инфильтрата (В), отмечено активное митотическое деление эпителиоцитов (Эп). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

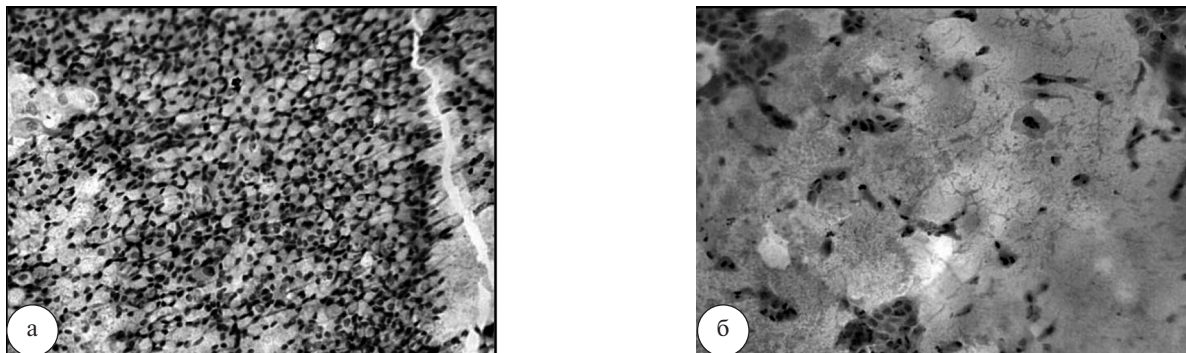


Рис. 6. Эпителизация роговицы в группах в 1-й зоне оценки на 15-е сутки: а – группа В – вакуолизация эпителиоцитов, уменьшение размеров, обусловленное ядерно-цитоплазматическими изменениями; б – группа Г – снижение количества эпителиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

ская картина наблюдалась к этому сроку в группах В и Г, где отмечались признаки воспаления с появлением клеточных элементов соединительной ткани (рис. 8).

К 30-м суткам в группах А и Б определялось полное завершение процесса восстановления роговичного эпителия. В группе В в цитологических отпечатках выявлялись не только пласты дифференцированных эпителиальных клеток, но, и фибробласты (до 4–5 клеток в поле зрения). К этому же сроку в группах В и Г сохранялись дистро-

фические и некробиотические изменения эпителия, отмечалось наличие многоядерных клеток, амфофилия цитоплазмы, вакуолизация цитоплазмы, «голые» ядра по периферии на фоне диффузно-очаговой нейтрофильной инфильтрации с единичными макрофагами, лимфоцитами разной степени зрелости (до 2–3 клеток в поле зрения), фибробластами и фиброцитами (табл. 1, 2).

Таким образом, первый период ожогового процесса отмечается с момента повреждения до 15-х суток. Для

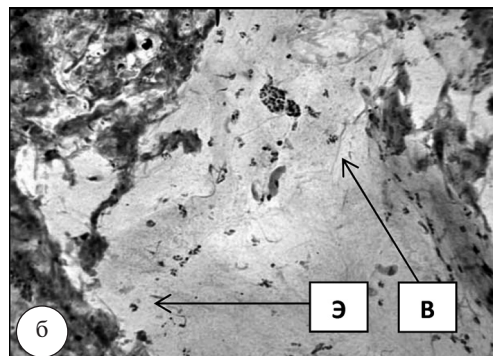
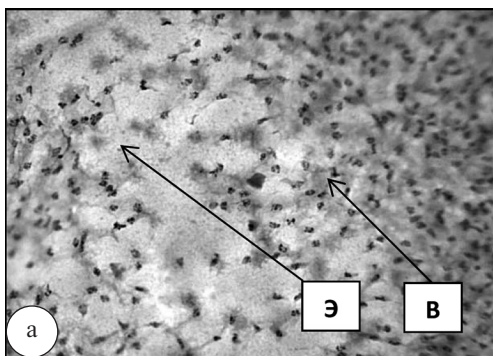


Рис. 7. Эпителизация роговицы во 2-й зоне оценки на 15-е сутки: а – группа В – имеются участки низкой плотности эпителиоцитов (Э) с измененной формой клетки и ядра, наличие клеток воспалительного ряда (В); б – группа Г – низкая плотность эпителиоцитов, находящихся среди детрита, наличие деэпителизованного участка роговицы, край регенерата покрыт клетками воспалительного ряда (В). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

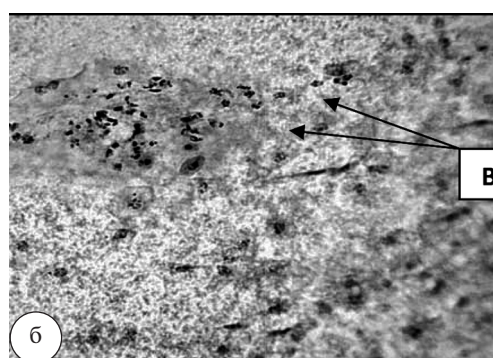
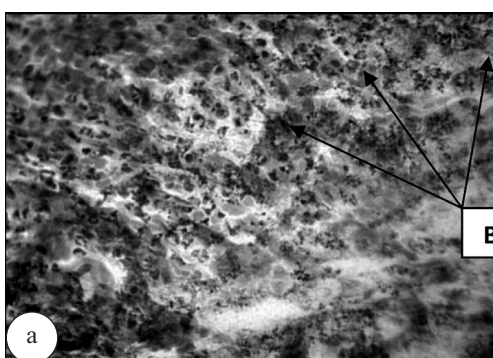


Рис. 8. Эпителизация роговицы во 2-й зоне оценки на 21-е сутки: а – группа В – эпителиальный пласт totally покрыт клеточными элементами воспалительного ряда (В); б – группа Г – низкая плотность эпителиоцитов, находящихся среди детрита, наличие клеток воспалительного ряда. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×400

него характерны выраженные некротические и воспалительные процессы. Ожоговая рана заполнена детритом вначале единичными, а затем множественными клеточными элементами, основу которых составляют нейтрофилы. В центре обожжённой стромы при этом визуализируются эпителиоциты с характерными деструктивными изменениями. Эпителизация ожогового дефекта роговицы происходит как за счет «сползания» эпителиоцитов с сохранившейся части многослойного плоского эпителия, приводящего к уменьшению количества слоев сохранившейся его части и изменения его формы, так и за счет пролиферации и миграции эпителиоцитов из неповрежденной лимбальной зоны. Клетки, распределяющиеся при этом по ожоговой поверхности роговицы, уменьшают площадь ее дефекта. Кроме того, в этот период на фоне сохраняющегося послеожогового дефекта и выраженной ишемии стромы в группах с площадью ожога роговицы и лимба более 180о отмечается активное вращение глубоких сосудов, микроскопически проявляющееся появлением в цитологических препаратах множества эритроцитов.

Второй период (15–21-е сутки) характеризуется выявлением прогностически благоприятных (уменьшение количества воспалительных клеток до 0–5 в поле зрения, увеличение числа эпителиоцитов с высокой

митотической активностью и целостной структурой, отсутствие клеток соединительнотканного дифферона) и неблагоприятных (снижение количества эпителиоцитов и увеличение числа нейтрофилов, снижение митотической активности эпителиоцитов) цитологических признаков. При выявлении первых в последующем ожидается эпителизация ожогового дефекта, наличие вторых в дальнейшем сопровождается персистирующим изъязвлением и перфорацией стромы роговицы (что наблюдается на фоне консервативного лечения).

Завершение формирования благоприятных и неблагоприятных исходов ожогов роговицы происходит в третий период, после 21-х суток (рис. 9).

Благоприятный исход цитологически характеризовался наличием пластов дифференцированных эпителиальных клеток и фибробластов, для неблагоприятного – наличием дистрофических и некробиотических изменений эпителия, многоядерных клеток, цитологическими признаками воспаления.

Выводы

1. Второй период (15–21-е сутки) является определяющим для дальнейшего течения ожогового процесса.
2. Уменьшение числа воспалительных клеток (0–5 клеток в поле зрения), появление пула активно

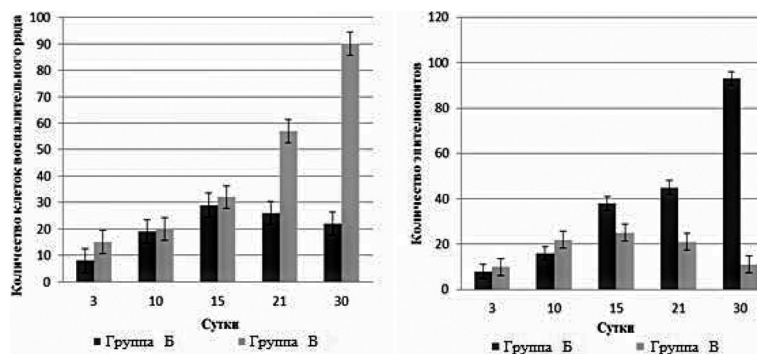


Рис. 9. Изменение количества клеток воспалительного инфильтрата (лейкоцитов) и эпителиоцитов с нормальным цитологическим строением в группах

Таблица 1

Характер изменения клеточной структуры эпителиоцитов сектора ожога в группах, балл

Сутки		3-и				10-е				15-е				21-е				30-е				
Группа		А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	
Эпителиоциты	Ядро	пикноз	1	1	1	2	0	1	2	0	1	0	1	1	0	0	2	1	0	1	2	-
		рексис	1	1	1	2	1	2	2	1	1	1	2	2	0	0	3	2	0	1	3	-
		лизис	0	0	0	1	1	1	2	2	1	0	2	3	0	0	2	2	0	1	3	-
		нарушение целостности ЯМ	1	1	0	1	1	1	2	2	1	0	2	3	0	0	3	3	0	1	2	-
		нарушение хроматина	2	2	3	3	1	1	1	1	1	1	2	2	0	1	2	1	0	2	2	-
		наличие ядрышек	0	1	2	3	2	1	1	1	3	2	2	1	1	0	3	1	1	0	3	-
		многоядерность	1	1	1	2	3	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0	0	1	1	-
		увеличение размера ядра	1	3	2	2	3	2	2	2	1	2	1	1	0	0	1	1	0	1	1	-
		анизохромия	1	2	2	2	2	1	1	1	1	2	2	2	1	1	2	3	1	1	1	-
		анизоцитоз	1	3	2	2	3	2	2	2	1	2	2	2	1	1	1	3	1	1	1	-
	"голые" яда	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	2	2	0	0	1	3	0	0	1	-	
	Цитоплазма	амфилия	1	1	2	2	2	1	1	1	1	2	1	2	1	0	1	3	1	0	1	-
		вакуолизация	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	2	0	1	1	3	0	1	1	-
		включения	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	2	2	0	1	1	-
Структур. измен. кл.	ядерно-цитоплазмат.	2	2	2	2	3	2	2	2	1	2	1	1	0	1	2	3	0	1	2	-	
	мембранные	0	1	3	3	2	2	1	1	1	1	2	2	0	1	2	3	0	2	3	-	

Таблица 2

Количество клеток воспалительного инфильтрата в секторе ожога роговицы в группах, балл

Сутки		3-и				10-е				15-и				21-е				30-е			
Группа		А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г	А	Б	В	Г
клеточный состав воспалит. инфильтрата	нейтрофилы	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	2	3	1	1	3	3	0	1	3	-
	лимфоциты	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	3	3	1	2	3	3	1	1	3	-
	макрофаги	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	2	0	2	3	3	0	1	3	-

делящихся эпителиоцитов, отсутствие клеток соединительнотканного дифферона свидетельствует о благоприятном завершении эпителизации роговицы.

3. Усиление воспаления, снижение митотической активности эпителиоцитов, характерно для развития изъязвления и дальнейшей перфорации стромы роговицы.

Литература

1. Бойко, Э.В. Повреждение органа зрения / Э.В. Бойко, С.В. Чурашов, В.Ф. Черныш // Указания по военно-полевой хирургии. – М., 2013. – С. 195–218.
2. Волков, В.В. Комбинированные поражения глаз / В.В. Волков, В.Г. Шильяев. – Л.: Медицина, 1976. – 159 с.
3. Волкович, Т.К. Импрессионная цитология в диагностике заболеваний роговицы / Т.К. Волкович, И.В. Самсонова // Сб. тез. науч. конф. офтальмологов с междунар. участием «Невские горизонты-2014». – СПб., 2014. – С. 493–496.
4. Гундорова, Р.А. Травмы глаза / Р.А. Гундорова, В.В. Нероев, В.В. Кашников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 560 с.
5. Меркулов, Г.А. Курс патологистологической техники. – 4-е изд. / Г.А. Меркулов. – Л.: МЕДГИЗ, 1961. – 343 с.
6. Нероев, В.В. Ожоги глаз: руководство для врачей / В.В. Нероев, Р.А. Гундорова, П.В. Макаров. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 912 с.
7. Попов, В.А. Раневой процесс: нанобиотехнологии оптимизации / В.А. Попов. – СПб.: СпецЛит, 2013. – 199 с.
8. Сушков, С.А. Оценка фазы раневого процесса при трофических язвах венозного генеза с использованием метода импрессионной цитологии / С.А. Сушков [др.] // Инструкция по прим.: рег. № 018–0212. – Витебск: Витеб. гос. мед. ун-т, 2012. – 14 с.
9. Черныш, В.Ф. Ожоги глаз – состояние проблемы и новые подходы / В.Ф. Черныш, Э.В. Бойко – СПб.: БАСТИОН, 2008. – 133 с.
10. Fatima, A.L. Ocular surface changes in limbal stem cell deficiency caused by chemical injury: a histologic study of excised pannus from recipients of cultured corneal epithelium / A.L. Fatima [et al.] // Eye (Lond). – 2008. – Vol. 22, № 9. – P. 1161–1167.
11. Le, Q. Analysis of medical expenditure and socio-economic status in patients with ocular chemical burns in East China: a retrospective study / Q. Le [et al.] // BMC Public health. – 2012. – Vol. 12. – P. 409.
12. Singh, P. Ocular chemical injuries and their management / P. Singh [et al.] // J. Ophthalmol. – 2013. – Vol. 6, № 2. – P. 83–86.
13. Singh, R. Umapathy et al. Impression cytology of the ocular surface / R. Singh, A Joseph // Br. J. Ophthalmology. – 2005. – Vol. 89, № 12. – P. 1655–1659.
14. Thiel, M.A. Improved impression cytology techniques for the immunopathological diagnosis of superficial viral infections / M.A. Thiel, W. Bossart, W. Bernauer / Br. J. Ophthalmol. 1997. – Vol. 81, № 11. – P. 984–988.
15. Tole, D.M. Reliability of impression cytology for the diagnosis of ocular surface squamousneoplasia employing the Biopore membrane / D.M. Tole, Mc Kelvie, M. Daniell // Br. J. Ophthalmol. – 2001. – Vol. 85. – P. 154–158.
16. Zuazo, F. Conjunctival impression cytology in patients with normal and impaired OSDI scores / F. Zuazo, D. López-Ponce // Arch. soc. esp. oftalmol. – 2014. – Vol. 89, № 10. – P. 391–396.

V.S. Chirsky, S.V. Churashov, I.A. Zlobin, A.S. Rudko, V.F. Chernysh, N.A. Yeliseyeva, T.S. Solovyova

Definition outcomes of early conservative treatment alkaline burns of a cornea and limbus various extent with use of a impression cytology in experiment

Abstract. It has been cytologically revealed that in the context of conservative treatment of corneal alkali burns and limb can be divided into two periods of burn process. The first period is marked since the damage to the 15th day of observation. It is characterized by marked necrotic and inflammatory processes. Burn wound is filled with detritus first single and then multiple cellular elements, which are based on neutrophils. In the center of burnt stroma thus visualized epithelial cells with characteristic destructive changes. Also, there is migration of multi-layer intact epithelial layer, which totally covers an area of increasing its partially replaces postburns corneal defect. The second period (15–21 day) is characterized by the identification of prognostically favorable (reduction in the number of inflammatory cells to 0–5 in the field of view, an increase in the number of epithelial cells with a high mitotic activity and holistic structure, the lack of connective tissue cells differon) and negative (decrease in the number of epithelial cells and increase in the number of neutrophils, reducing the mitotic activity of epithelial cells) cytological features. After the 21st day in reducing the severity of inflammation and the appearance of a pool of epithelial cells capable of mitosis, there is epithelialization Burn defect. In the case of the rise of inflammatory infiltrate, no evidence of regeneration of the epithelium (15–21 day) is stored in the subsequent areas deepithelialization bad sector with strong signs of inflammation, which is associated with complicated course of the burn process, and leads to the formation of ulceration and perforation of the cornea.

Key words: burn of the cornea and limbus, post-burn defects of cornea, corneal perforation, epithelialization of burn defect layer of multilayered epithelium intact, mitotic activity of epithelial cells, impression cytology.

Контактный телефон: 8-962-689-10-40; e-mail: sasha.vmeda@yandex.ru