

в строме желёз в эти возрастные периоды не наблюдается. В подростковом, зрелом и пожилом возрастах клетки лимфоидного ряда и их скопления имеют неправильную форму, определяются в толще рыхлой волокнистой соединительной ткани, разделяющей начальные части желёз и их дольки. Эти клетки выявляются как в строме железы около исчерченных выводных протоков, так и в области общего выводного протока желёз. Они представлены преимущественно лимфоцитами и в виде ободка из 3–5 рядов окружают выводные протоки на всем их протяжении. Около задней части общего выводного протока, т. е. его устья, обнаруживаются лимфоидные узелки с центром размножения и без него. В старческом возрасте и у долгожителей возле общего выводного протока железы и выводных протоков 1-го порядка лимфоидные узелки определяются редко (не более чем на 5–7% микропрепаратов), центры размножения у них отсутствуют. Диффузная лимфоидная ткань в эти возрастные периоды также не выражена. В строме самого начального отдела клетки лимфоидного ряда малочисленные.

Олсуфьева А. В., Олсуфьев С. С., Иличев Н. Н. (Москва, Россия)

ИЗМЕНЕНИЯ РАЗМЕРНО-КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАЛЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЁЗ ЯЗЫКА ЧЕЛОВЕКА

Olsufiyeva A. V., Olsufiyev S. S., Ilichev N. N. (Moscow, Russia)

CHANGES OF DIMENSIONAL AND QUANTITATIVE INDICES OF THE MINOR SALIVARY GLANDS IN HUMAN TONGUE

Секрет малых слюнных желёз содержит ферменты, без которых невозможно нормальное пищеварение. Также в слюне выявляется большое количество секреторного иммуноглобулина А — важнейшего компонента в обеспечении иммунитета полости рта. В связи с этим в последние десятилетия определилась отдельная отрасль клинической иммунологии — иммунология полости рта, и возрос интерес исследователей к изучению слюнных желёз в целом и язычных желёз в частности. Мы изучили число язычных желёз и их морфологические особенности у людей разного возраста и пола в условиях нормы. Макроскопическими и гистологическими методами исследованы язычные железы, полученные от трупов 299 человек — 149 мужчин и 150 женщин (тотальные препараты языка от трупов 160 человек, гистологические поперечные срезы языка от трупов 139 человек). Число желёз в задней трети органа по сравнению с передней его третью увеличивается в 1,5–3,9 раза. Длина и ширина секреторного отдела язычных желёз возрастают в направле-

нии спереди назад в 1,8–2,4 раза. В этом же направлении в 1,2–2,2 раза увеличивается толщина их секреторного отдела, количество glandулоцитов у начальной части железы — в 1,2–1,4 раза, содержание стромы в 1,2–1,3 раза. Таким образом, размеры и количество язычных желёз увеличиваются от верхушки к корню органа, что, возможно, связано с необходимостью выработки секрета, содержащего большое количество слизи для облегчения продвижения пищевого комка в глотку.

Омарова Ж. Р., Филатов В. В., Измайлов В. В., Воронцов В. А., Мажуга В. В. (Москва, Россия)

МОРФО-КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ УДВОЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

Omarova Zh. R., Filatov V. V., Izmailov V. V., Vorontsov V. A., Mazhuga V. V. (Moscow, Russia)

MORPHO-CLINICAL CHARACTERISTICS OF SMALL INTESTINE DUPLICATION

Удвоение пищеварительной трубки — редкий порок развития, при котором ее часть представляет собой полостное образование, расположенное рядом с сегментом дигестивного тракта, покрытое общей мышечной оболочкой и имеющее общее с ним кровоснабжение. Нами изучено 16 случаев удвоения тонкой кишки. Из них в 9 случаях встречался кистозный тип, в 1 случае — дивертикулообразный тип, в 4 — трубчатый тип, в 2 — сегментарно-интрамуральный тип. По степени связи со стенкой и просветом несущей кишки отмечались парентеральный кистозный тип — в 12 случаях, парентеральный трубчатый тип — в 4 случаях. По типу кровоснабжения — параллельный тип удвоения (тип 1) — в 10 случаях, внутрибрыжеечный тип удвоения (тип 2) — в 6 случаях. В группе с 1 типом удвоения выявлены изменения, характерные для хронического неспецифического продуктивного воспаления. При морфометрии выявлено уменьшение высоты каемчатых эпителиоцитов и ширины ворсин слизистой оболочки по сравнению с контрольной группой на 16,75% ($p \leq 0,01$) и 11,37% ($p \leq 0,01$), количество бокаловидных клеток увеличено на 18,57% ($p \leq 0,05$). В группе со 2 типом при морфометрии выявлено уменьшение высоты каемчатых эпителиоцитов и ширины ворсин слизистой оболочки по сравнению с контрольной группой на 11,8% ($p \leq 0,01$) и 9,7% ($p \leq 0,01$). Количество бокаловидных клеток увеличено на 23,4% ($p \leq 0,05$). Таким образом, структурные изменения стенки тонкой кишки в случае 1 и 2 типов удвоения отражают особенности процессов морфологического ремоделирования и адаптации к изменен-

ной гистоархитектонике и функциональной морфологии органа.

Омарова Ж. Р., Филатов В. В., Измаилов В. В., Воронцов В. А., Мажуга В. В. (Москва, Россия)

**УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ
В МИОКАРДЕ КРЫС ПРИ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ**

Omarova Zh. R., Filatov V. V., Izmailov V. V., Vorontsov V. A., Mazhuga V. V. (Moscow, Russia)

**ULTRASTRUCTURAL ESTIMATION OF CHANGES
IN THE MYOCARDIUM OF RATS IN HYPERANDROGENISM**

Работа проведена на белых крысах линии Вистар. Гиперандрогенемии воспроизводили внутримышечным введением препарата «омнадрен». Экспериментальная гиперандрогенемия вызвала деструкцию кардиомиоцитов (КМ). Выявляются контрактурные повреждения КМ, в ряде клеток имеет место ослабление анизотропии дисков А или исчезновение анизотропных структур в отдельных КМ. В клетках с контрактурными изменениями часто встречаются сморщенные ядра со смещением к периферии. В условиях моделирования гиперандрогенемии у крыс развивается очаговая деструкция митохондрий с инициацией апоптоза сердечных миоцитов в зоне ишемии, а также редукция высокоэнергетических митохондрий в составе КМ во всех участках предсердий за счет повышения их функционального напряжения, истощения и декомпенсации. Структура миофибрилл сократительных КМ подвергалась значительным изменениям преимущественно в вакуолярном и литическом типах гипоксических повреждений. Поперечная исчерченность миофибрилл была нарушена, что создавало картину разволокненности. В продольном сечении сократительных КМ значительное число таких поврежденных миофибрилл образовывало миофибриллоподобную массу. Эти нарушения имели различную степень выраженности от минимальных до значительных по глубине и тяжести. В сократительных КМ отмечено появление зон пересокращений миофибриллярного аппарата в виде так называемых «ригорных».

Омельяненко Н. П., Ширшин Е. А., Родионов С. А., Мишина Е. С. (Москва, Россия)

МИКРОСТРУКТУРА ЖИВЫХ ТКАНЕЙ

Omel'yanenko N. P., Shirshin Ye. A., Radionov S. A., Mishina Ye. S. (Moscow, Russia)

MICROSTRUCTURE OF LIVING TISSUES

Исследование микроструктуры нативных тканей в виде биопсий или в составе живых организмов является принципиально новым этапом развития морфологии. Такие возможности заложены

в конфокальной мультифотонной микроскопии, при которой используется возбуждающее лазерное излучение высокой интенсивности в инфракрасном диапазоне, с глубиной проникновения в ткань до 1,5 мм. Отклик ткани на возбуждающее излучение имеет меньшие длины волн. При этом происходят многофотонные процессы — двухфотонная флуоресценция и генерация второй оптической гармоники. В представленной работе использовался мультифотонный конфокальный микроскоп Nikon A1R MP+, в котором использовали длину волны возбуждения $\lambda_{\text{exc}}=760$ нм и одновременную регистрацию сигналов отклика в виде двухфотонной флуоресценции и второй гармоники в диапазоне длин волн $300 < \lambda_1 < 400$ нм, $458 < \lambda_2 < 495$ нм, $495 < \lambda_3 < 593$ нм. При исследовании эпителиальной и соединительной ткани, включая жировую ткань, артериолы и капилляры человека и животных, показана их микроструктура, сопоставимая с данными светооптической и электронной (СЭМ и ТЭМ) микроскопией. Обнаруженные отличия, очевидно, являются «издержками» пробоподготовки (в значительной степени обезвреживания) вышеуказанных тканей при проведении исследования с помощью классических морфологических методов. Мультифотонная томография (послойное сканирование) на глубину 500 мкм позволила получить 3D реконструкцию исследованных тканей.

Осипова Ю. Л., Акимова С. А. (г. Саратов, Россия)

**ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО ОБНОВЛЕНИЯ И АПОПТОЗ
ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ДЕСНЫ У БОЛЬНЫХ БЫСТРО
ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ПАРОДОНТИТОМ**

Osipova Yu. L., Akimova S. A. (Saratov, Russia)

**INDICES OF CELLULAR RENEWAL AND APOPTOSIS
OF GINGIVAL EPITHELIOCYTES IN PATIENTS
WITH RAPID-PROGRESSING PERIODONTAL DISEASE**

Для реализации поставленной цели обследовано 60 больных с быстро прогрессирующим пародонтитом (БПП) легкой, средней и тяжелой степени. Группа сравнения — 20 человек с интактным пародонтом. Материал для морфологического исследования получали с согласия больных при проведении хирургического лечения. Показатели клеточного обновления эпителиоцитов пародонта изучали с помощью иммуногистохимических исследований. Использовали моноклональные мышинные антитела к белку Ki-67 (Sigma, St. Louis, США, титр 1:200). Гибель клеток в форме апоптоза определяли по Iaprt по формуле: $Iaprt (\%) = N / N_{\text{общ}} \times 100$ (число апоптозных ядер, окрашенных методом импрегнации) / (общее число ядер) $\times 100$. Исследования показали, что в патогенезе БПП лежит нарушение клеточного гоме-