

ной гистоархитектонике и функциональной морфологии органа.

*Омарова Ж. Р., Филатов В. В., Измайлов 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**

*Omelyanenko N. P., Shirshin Ye. A., Rodionov 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:  $Iaprt (\%) = N (\text{число апоптозных ядер, окрашенных методом импрегнации}) / N (\text{общее число ядер}) \times 100$ . Исследования показали, что в патогенезе БПП лежит нарушение клеточного гоме-