

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-

остаза. Интактный пародонт характеризовался: $Ki-67=13,53\pm0,18\%$; $Iapot=0,45\pm0,03\%$. БПП легкой и средней степени воспалительного процесса протекал на фоне угнетения пролиферативной способности эпителия $Ki-67=(4,23\pm0,11\%$ и $3,11\pm0,11\%)$; с увеличением показателей апоптоза в 3 раза $Iapot=(1,38\pm0,08\%$; $1,59\pm0,04\%)$. При тяжелом течении пародонтита апоптоз эпителиоцитов ($Iapot=2,18\pm0,04\%$) многократно превышал пролиферацию ($Ki-67=2,13\pm0,11\%$). Персистенция хронического воспалительного процесса у больных БПП сопровождается высоким уровнем апоптоза над пролиферацией эпителия, что неизбежно приводит к усилению деструктивных процессов в пародонте, увеличению глубины пародонтальных карманов, потере костной ткани и утрате зубов.

Осипова Ю. Л., Булкина Н. В., Островская Л. Ю., Ведяева А. П. (г. Саратов, Россия)

**ЗНАЧЕНИЕ ЭПИТЕЛИОЦИТОВ ДЕСНЫ,
ИММУНОПОЗИТИВНЫХ К ЭНДОТЕЛИНУ-1,
В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА**

Osipova Yu. L., Bulkina N. V., Ostrovskaya L. Yu., Vedyayeva A. P. (Saratov, Russia)

**THE SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIN-1 IMMUNOPosITIVE
GINGIVAL EPITHELIOCYTES IN THE PATHOGENESIS
OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES**

Исследована количественная плотность эпителиоцитов десны, иммунопозитивных к эндотелину-1, в зависимости от тяжести воспалительного процесса в пародонте. Под наблюдением находилось 80 больных хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) легкой, средней и тяжелой степени, группа контроля — 20 здоровых людей с интактным пародонтом. Для иммуногистохимических исследований использовали моноклональные мышинные антитела к эндотелину-1 (Sigma, St. Louis, США, титр 1:200); У здоровых людей с интактным пародонтом среднее значение клеток, иммунопозитивных к эндотелину-1, составило $6,02\pm0,13$ на 1 мм^2 . Увеличение в два раза числа эпителиальных клеток полости рта, секретирующих эндотелин-1 ($18,41\pm1,84$ на 1 мм^2), у больных легкой степенью пародонтита свидетельствует о формировании катаральных изменений в пародонте. Для пародонтита средней ($22,94\pm3,41$ на 1 мм^2) и тяжелой ($30,29\pm1,45$ на 1 мм^2) степеней характерно многократное повышение эндотелина-1. Нами выявлена статистически значимая зависимость между количеством эпителиоцитов десны, иммунопозитивных к эндотелину-1, и клиническим индексом РМА ($r_{\text{End-1}}=0,705$ и $0,632$), а также индексом кровоточи-

вости десны ($r_{\text{End-1}}=0,625$ и $0,652$). ХГП сопровождаются стереотипными изменениями количественной характеристики клеток, продуцирующих эндотелин-1 соответственно тяжести поражения пародонта.

Островская Л. Ю., Булкина Н. В., Ведяева А. П. (г. Саратов, Россия)

**ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ
ПАТОЛОГИИ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

Ostrovskaya L. Yu., Bulkina N. V., Vedyayeva A. P. (Saratov, Russia)

**PROGNOSTIC VALUE OF THE INDICES
OF THE NEUROENDOCRINE SYSTEM
IN THE DEVELOPMENT OF PERIODONTAL DISEASES
COMBINED WITH PEPTIC ULCER**

Обследовано 250 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) и 220 — в сочетании с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ). Группу сравнения составили 60 больных ВЗП в сочетании с хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом. В контрольную группу вошли 25 практически здоровых человек с интактным пародонтом. Морфометрический анализ показал, что хронический гингивит на фоне ЯБДК и ЯБЖ ассоциирован с гиперплазией эпителиальных клеток десны, иммунопозитивных к синтазе оксида азота ($15,9\pm1,0$). При пародонтите повышается количественная плотность клеток, продуцирующих NO-синтазу, соответственно тяжести пародонтита ($23,0\pm1,2$ — легкая степень, $31,4\pm1,5$ — средне-тяжелая степень). При гингивите и пародонтите легкой степени на фоне язвенной болезни число клеток десны, иммунопозитивных к мелатонину, повышено, а при пародонтите средней и тяжелой степеней не изменено — на фоне ЯБДК ($10,7\pm0,8$) и снижено — на фоне ЯБЖ ($5,3\pm0,4$). Выявлена прямая корреляция количества эпителиоцитов десны, иммунопозитивных к NO-синтазе, с индексами РМА ($r_{\text{NO-s}}=0,580$ и $0,634$ при ЯБДК и ЯБЖ соответственно) и ПИ ($r_{\text{NO-s}}=0,575$ и $0,634$ при ЯБДК и ЯБЖ соответственно), а также обратная корреляция между количественной плотностью мелатонин- и NO-синтаз-продуцирующих клеток ($r=-0,617$). Снижение числа мелатонин-продуцирующих клеток десны на фоне ЯБЖ свидетельствует о снижении цитопротективных механизмов и определяет развитие более тяжелых форм заболеваний пародонта на фоне хронической язвы желудка.