

сильно неоднородных сред. Успехи физических наук. 1975; 117: 401—35.

REFERENCES

1. *Khlebtsov B.N., Khanadeev V.A., Maksimova I.L., Terentyuk G.S., Khlebtsov N.G.* Silver nanocubes and gold nanocages: their synthesis and optical and photothermal properties. *Nanotechnologies in Russia*. 2010; 5 (7—8): 454—68.
2. *Bessudnova N.O., Bilenko D.I., Venig S.B., Atkin V.S., Zakharevich A.M.* Application of silver nanoparticles for X-ray adhesive system design. *Meditsinskaya fizika*. 2012; 4 (56): 71—9 (in Russian).
3. *Bessudnova N., Bilenko D., Venig S., Atkin V., Zakharevich A.* A new X-ray adhesive system with embedded nano-particulate silver markers for dental applications. *SFM 2012: Optical Technologies in Biophysics and Medicine XIV, Proceeding of SPIE*. 2013; 8699 (86990I); doi: 10.1117/12.2018753.
4. *Bessudnova N.* X-ray nano-particulate markers application for visualization of dentine — restorative material interfaces. *J. Dent. Res.* 2012; 91 (Spec. Iss. B): 166733.
5. *Bessudnova N.O., Bilenko D.I., Venig S.B., Atkin V.S.* The study of resin tags produced using adhesive system with embedded silver nanoparticles. *Nanotekhnologii i ohrana zdorovia*. 2013; 5 (1): 54—9 (in Russian).
6. *Tarasevich Yu.Yu.* Percolation: theory, applications, algorithms: Uchebnoe posobie. Moscow: Editorial URSS; 2002 (in Russian).
7. *Shklovskii B.I., Efros A.L.* Percolation theory and conductivity of inhomogeneous materials. *UFN*. 1975; 117: 401—35 (in Russian).

Поступила 30.05.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.314-018-02:613.863]-084:615.355.042.2]-091.8-092.9

Е.Ю. Ермак, Т.В. Матерс, Е.В. Панина, Е.В. Ананьина, Т.И. Родионова, И.Н. Зотова

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТОВ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ ДОНОРОВ МОЛЕКУЛ ОКСИДА АЗОТА И БЛОКАТОРОВ ФЕРМЕНТА NO-СИНТАЗЫ ПРИ ЭМОЦИОНАЛЬНО-БОЛЕВОМ СТРЕССЕ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ТКАНЕЙ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ И ПАРОДОНТА

МБУЗ Городская стоматологическая поликлиника № 5, г. Красноярск; кафедра патологической анатомии Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

В статье приводятся результаты исследования влияния доноров и блокаторов фермента NO-синтазы на морфологическую картину пульпы зубов и тканей пародонта лабораторных животных при стрессорном воздействии. Показано, что донор молекул оксида азота L-аргинин способен ограничивать развитие стресс-реакции и снизить выраженность морфофункциональных нарушений в тканях пародонта и пульпе зубов. Блокатор фермента NO-синтазы L-NNA способствует усилению альтерирующих эффектов стресс-реакции на ткани пародонта и пульпы зубов.

Ключевые слова: оксид азота, эмоционально-болевого стресс, L-аргинин, пародонт

E.Yu. Yermak, T.V. Maters, E.V. Panina, E.V. Ananyina, T.I. Rodionova, I.N. Zotova

EXPERIMENTAL PREVENTION OF STRESS CHANGES OF TOOTH PULP TISSUES AND PERIODONTIUM WITH NITRIC OXIDE DONOR MOLECULES

The research results of influence of donors and anzyme blocker NO-synthesis on morphological state of tooth pulp and periodontium tissues at stress influence on laboratory animals. It is revealed, that nitric oxide donor molecule L-arginine is able to limit the development of stress-reaction and decrease quantity of morphofunctional infrigements in periodontium tissues and teeth stump. Enzyme blocker NO-synthesis L-NNA helps to strengthen alternating effects of stress reaction in periodontium tissue and teeth pulp.

Keywords: Nitric oxide, emotionally-painful stress, L-arginine, periodontium

Актуальность исследования. Важную роль в повреждении тканей пародонта играют стрессорные воздействия, так как в результате активации адренергической и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем происходят нарушения углеводного обмена, чрезмерная активация процессов перекисного окисления липидов, расстройства регионарной гемодинамики, что приводит к деструкции клеточных мембран пародонтальных тканей [1].

Ф.З. Меерсоном была разработана концепция стресс-лимитирующих систем организма, которая дала реальную основу для разработки принципов предупреждения чрезмерной активности стресс-реакции и реализации ее патогенных воздействий на различные органы и системы организма [2].

В соответствии с концепцией Меерсона, формирование защитных эффектов адаптации обеспечивается активацией генетического аппарата и изменением метаболизма клеток, а также изменением функционирования практически всех основных систем организма: нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной и т. д. Поэтому очевидно, что в механизме адаптации наиболее важную роль играют универсальные факторы регуляции физиологических систем и экспрессии генов [2, 3].

Согласно современным представлениям, таким универсальным регулятором является оксид азота (NO) [4]. С начала 1990-х годов стали появляться очень важные доказательства того, что NO вовлечен в регуляцию активности генетического аппарата как на уровне

факторов транскрипции, так и на уровне самих механизмов транскрипции и трансляции мРНК [5, 6].

Наконец, после того как были получены данные о значительных изменениях в продукции NO при стрессе и в процессе адаптации к разным факторам, сразу возникло предположение о том, что NO играет важную роль в стрессорных и адаптивных ответах организма [7, 8]. Была выдвинута гипотеза о том, что NO участвует в регуляции стресс-реакции, ограничивая ее чрезмерную активацию и ее повреждающие эффекты как на центральном, так и на периферическом уровне [9]. Если эта гипотеза верна, то увеличение содержания NO, обусловленное, например, введением доноров NO, должно ограничить чрезмерную активацию стресс-системы, и наоборот, снижение мощности систем генерации NO, например, с помощью блокаторов NO-синтазы, должно приводить к увеличению повреждающих эффектов факторов среды.

Цель исследования. Раскрыть закономерности и механизмы стрессорных изменений пульпы зубов и тканей пародонта, возникающих под влиянием эмоционально-болевого стресса, и разработать принципы их предупреждения в эксперименте путем использования активаторов и ингибиторов фермента NO-синтазы.

Материалы и методы

Опыты проведены на 168 белых крысах-самцах линии Vistar массой 180—220 г в осенне-зимний период. Все животные были разделены на 4 группы, соответствующие следующим сериям экспериментов:

1-ю группу (контрольную) составили животные для изучения исходного уровня кортикостерона, эозинофилов, строения пульпы зуба и тканей пародонта в норме ($n = 6$).

2-я группа — животные для изучения уровня кортикостерона, эозинофилов, состояния пульпы зуба и тканей пародонта при эмоционально-болевым стрессе ($n = 54$).

3-я группа — животные для изучения уровня кортикостерона, эозинофилов, состояния пульпы зуба и тканей пародонта при эмоционально-болевым стрессе в условиях использования донора молекул оксида азота (NO) L-аргинина ($n = 54$).

4-я группа — животные для исследования уровня кортикостерона, эозинофилов, морфологической картины пульпы зубов и тканей пародонта после стрессорного воздействия в условиях применения блокатора фермента NO-синтазы L-NNA ($n = 54$).

Для морфологического анализа материал после фиксации в забуференном 10% нейтральном формалине проводился и заливался в парафин по общепринятой методике. Срезы стандартной толщины (5 мкм) окрашивались гематоксилином и эозином, а также пикрофузином по Ван-Гизону.

Морфометрическое исследование проводилось с использованием измерительной сетки со 100 равноудаленными точками Г.Г. Автандилова для цитогистостереометрических исследований, накладываемой на фотоснимок на экране монитора произвольно выбранного поля зрения [10].

Методом точечного счета определялись: относительный объем, занимаемый фибробластами, пульпоцитами, аморфным веществом, сосудами, коллагеновыми волокнами, сегментоядерными лейкоцитами. Подсчет производился в каждом случае в 20 различных полях зрения при увеличении микроскопа $\times 100$. Отдельно путем определений линейных размеров вычислялись среднее значение толщины слоя одонтобластов (мкм), высоты одонтобластов, размеры пульпоцитов. Средний диаметр сосудов вычислялся по совокупности перпендикулярных измерений большого и малого диаметров (мкм). Определялась также численная плотность одонтобла-

стов на единицу площади (1000 мкм²). Поле зрения при увеличении микроскопа $\times 100$ составило 202 459,22 мкм², при увеличении $\times 400$ — 11 685,37 мкм².

Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики с помощью программы Statistica 6.0 StatSoft. Достоверность различий между группами с независимыми количественными показателями определялась по U-критерию Манна—Уитни для непараметрических величин. Уровень различий при $p < 0,05$ рассматривался как статистически значимый.

Результаты исследования. Как показали результаты исследования уровня кортикостерона и эозинофилов в крови подопытных животных, реакция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы носит фазный характер (рис. 1).

Первый период характеризуется увеличением концентрации кортикостерона и развитием эозинопении (от начала стрессорного воздействия до 39 ч). Вторым (от 39 до 45 ч) — снижением концентрации кортикостерона и развитием выраженной эозинофилии. В третьем периоде после повторной кратковременной эозинопении колебания уровня эозинофилов в крови постепенно приближаются к исходному уровню, а концентрация кортикостерона вновь повышается (45—72 ч). Проведенные исследования позволили установить, что в динамике морфологических изменений пульпы зубов лабораторных животных достаточно четко определяются три стадии процесса повреждения и восстановления структуры пульпы зуба.

Максимальной выраженности по степени и распространенности изменения структуры пульпы зубов и пародонта достигли к 45 часам после окончания стрессорного воздействия, что соответствует переходу стадии тревоги в стадию резистентности стресс-реакции. В пульпе зубов они характеризовались разрыхлением слоя одонтобластов, полнокровием, появлением мелких вакуолей. Одонтобласты в области разрыхления деформированы. Данные изменения соответствуют гидропической (вакуольной, водяночной) дистрофии. Размеры, количество и расположение вакуолей какой-либо системы не имели. В ряде полей зрения встречались группы гиперхромных одонтобластов, которые обнаруживались только в области шейки на язычной поверхности зуба.

Основное вещество пульпы отличается очаговой базофилией и менее компактным расположением волоконистых структур, разделенных оптически пустыми более или менее широкими пространствами. Развившиеся преобразования свидетельствуют в пользу обратимой дезорганизации соединительной ткани — мукоидного набухания. Она имеет неравномерный характер, занимая не более трети площади пульпы в каждом зубе.

Реакция кровеносных сосудов пульпы на стресс более демонстративна и отчетлива. В сравнении с группой контроля в пульпе резцов отмечено реактивное расширение сосудов и переполнение их кровью, особенно в субодонтобластическом слое. В связи с этим артерии, капилляры и вены коронковой части пульпы резко выделялись на фоне всей ткани (рис. 2 на вклейке).

При морфологическом анализе тканей пародонта через 45 ч после окончания стрессорного воздействия установлено, что количество клеточных элементов

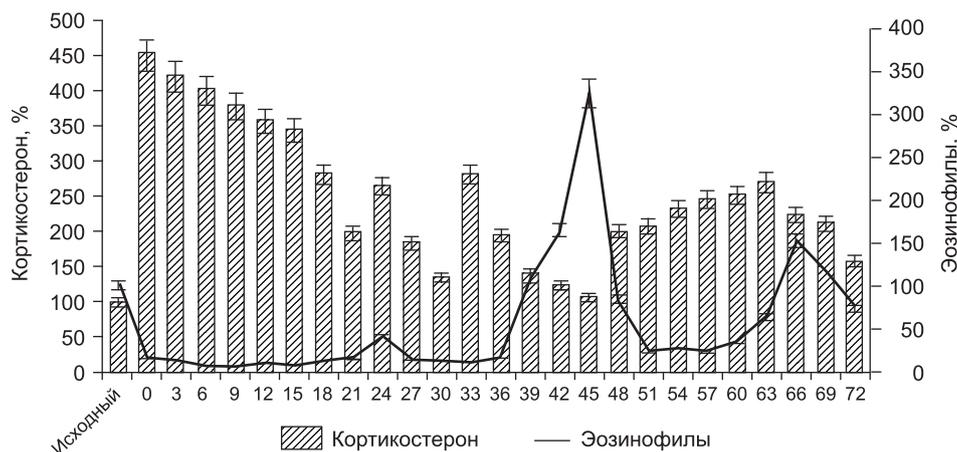


Рис. 1. Содержание кортикостерона и эозинофилов у крыс в динамике при эмоционально-болевым стрессе.

периодонта возрастает по направлению к верхушке корня зуба и от центра периодонтальной щели к поверхности цемента. Основную массу клеток периодонтальной щели составляют фибробласты. В ряде полей зрения в тканях пародонта в небольшом количестве появляются эозинофилы. Фибробласты имеют нечеткие контуры, мелкозернистые ядра. В отличие от группы сравнения вблизи мелких артерий выявлены единичные макрофаги, которые не содержат фагоцитированных частиц. Наряду с этим наблюдается миграция небольшого количества нейтрофильных лейкоцитов за пределы сосудов. В окружающей ткани определяется отек с увеличением пространств между коллагеновыми волокнами с некоторым набуханием последних. Возле сосудов видны единичные макрофаги, их цитоплазма содержит вакуоли и фагоцитируемые частицы (рис. 3 на вклейке).

Подводя итог результатам морфологического исследования пульпы и пародонта крыс через 45 ч после окончания эмоционально-болевого воздействия, можно сделать вывод о развитии существенных гемодинамических расстройств, вызванных стрессом. Они сводятся к неравномерному артериальному и венозному полнокровию, гемостазам, диапедезным кровоизлияниям, умеренным лейкодиапедезу и макрофагальной реакции. Выявленные структурные изменения являются обратимыми, без дальнейшей отрицательной динамики.

Решая следующие задачи работы, нами были изучены возможности ограничения выраженности стрессорных повреждений тканей пульпы зубов и пародонта у животных с помощью оксида азота (NO) путем введения доноров и блокаторов фермента NO-синтазы.

Было установлено, что слой одонтобластов в пульпе зубов крыс третьей группы состоит из нескольких слоев. Форма одонтобластов преимущественно грушевидная, цитоплазма базофильная, мелкозернистая, ядра вытянутые и округлые. В части полей зрения в пульпе резцов в области шейки с язычной поверхности зуба определяются немногочисленные одонтобласты с заметно гиперхромными ядрами. Дистрофические изменения одонтобластов в виде гипергидратации содержимого клетки морфологиче-

ски проявляются в наличии в их цитоплазме немногочисленных мелких вакуолей. Эти изменения носят локальный и менее распространенный характер в сравнении со второй группой. Соответственно этим участкам слой одонтобластов разрыхлен, не имеет четкой границы, полнокровен.

Состав, распределение и количество клеточных элементов центральных отделов пульпы мало отличается от группы сравнения. В артериях полнокровие имеет умеренную степень выраженности, сопровождающаяся утолщением эндотелия (рис. 4 на вклейке).

Во всех случаях имеет место умеренная транссудация жидкой части крови в основное вещество пульпы, что приводит к отеку. Вне участков отека волокнистые структуры по расположению и тинкториальным свойствам не имели морфологических отличий от таковых в пульпе контрольных животных.

В тканях пародонта после стресса на фоне введения молекул оксида азота — L-аргинина наблюдается формирование сосудистого и клеточного ответа. Сосуды пародонта были расположены типично для нормального состояния пародонта, т. е. ближе к стенке альвеолы. Эндотелий сосудов — без признаков дезорганизации, ядра эндотелиальных клеток по структуре не отличаются от контроля. Отмечаются присущие всем наблюдениям исследуемых групп полнокровие, диапедезные кровоизлияния и гемостазы. Однако после стрессорного воздействия кровенаполнение сосудов имеет неравномерный, преимущественно умеренный характер. Целостность эндотелиальной выстилки сосудов не нарушена. В сосудах костных каналов эндотелий не изменен, сосуды содержат обычные форменные элементы крови.

Изменения клеточного состава характеризовались увеличением размера небольшого числа фибробластов, ядра которых были четко очерчены, цитоплазма — легкобазофильна. Вблизи цемента больше молодых фибробластов с нечетко контурирующейся цитоплазмой и овальной формы ядрами. Вокруг кровеносных сосудов расположены единичные лимфоциты, плазматциты, нейтрофилы, эозинофилы (рис. 5 на вклейке).

Граница между остеонным и безостеонным слоями альвеолы четкая. Коллагеновые волокна в участках пародонта, расположенных ближе к маргинальному отделу, отличаются набуханием, появлением между ними пространств вследствие отека. Отек значительно меньше, чем в контрольной группе. При этом тинкториальные свойства коллагеновых волокон сохраняются.

В процессе проведенного анализа в четвертой группе животных (на фоне введения блокатора NO-синтазы L-NNA) морфологические изменения выявлены во всех структурных компонентах пульпы и пародонта.

Слой одонтобластов на большем протяжении имеет неравномерную толщину, разрыхлен, не обладая

Таблица 1

Морфометрические показатели пульпы зуба крысы при эмоционально-болевым стрессе ($M \pm m$)

| Структурные компоненты | Контроль* | Через 45 ч после эмоционально-болевого воздействия, % | Через 45 ч после эмоционально-болевого воздействия на фоне введения донора молекул оксида азота — L-аргинина, % | Через 45 ч после эмоционально-болевого воздействия на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы — L-NNA, % |
|------------------------------------|-------------|---|---|--|
| Пульпоциты | 14,7 ± 0,49 | 10,9 ± 1,71 | 12,2 ± 1,22 | 7,65 ± 0,98 |
| Аморфное вещество | 31,4 ± 0,54 | 40,1 ± 0,83 | 34,6 ± 0,73 | 38,45 ± 0,91 |
| Сосуды | 13,1 ± 0,77 | 19,5 ± 0,65 | 16,3 ± 0,67 | 29,7 ± 0,74 |
| Коллагеновые волокна и фибробласты | 40,8 ± 0,74 | 29,2 ± 0,62 | 36,7 ± 0,58 | 23,6 ± 0,55 |
| Сегменто-ядерные лейкоциты | 0 | 0,3 ± 1,31 | 0,2 ± 1,23 | 0,6 ± 1,54 |
| Количество одонтобластов | 8,5 ± 1,87 | 8,1 ± 1,24 | 8,2 ± 1,24 | 6,2 ± 0,53 |
| Толщина слоя одонтобластов, мк | 22,3 ± 1,5 | 23,8 ± 2,35 | 20,7 ± 1,24 | 28,9 ± 1,37 |
| Высота одонтобластов, мк | 11,4 ± 1,11 | 13,9 ± 2,08 | 9 ± 2,24 | 13,5 ± 1,03 |
| Диаметр сосуда | 24,8 ± 2,05 | 32,3 ± 1,04 | 29,6 ± 1,24 | 35,4 ± 1,06 |

Примечание. * — относительный удельный объем.

четкими границами, сливается с субодонтобластическим слоем. Одонтобласты в участках разрыхления деформированы, приобретают чрезмерно вытянутую и неправильную форму. Во многом это связано с многочисленными вакуолями, располагающимися преимущественно в базальной части клеток. Вакуоли округлой формы, имеют различную величину, местами сливаясь, формируют относительно крупные полости, выступающие за пределы слоя одонтобластов (баллонная дистрофия) (рис. 6 на вклейке).

В центральной части пульпы клыков и резцов отмечается ярко выраженная сосудистая реакция в виде расширения сосудов и их полнокровия, как в основных магистральных стволах, так и в мелких ветвях прекапиллярного и капиллярного типа. В просветах капилляров и венул располагаются формирующие "монетные столбики" эритроциты. Кровоизлияния занимают 9,3% площади среза. В результате этого часть пучков коллагеновых волокон, расположенных в центральных отделах пульпы, разволокнена, а строма в целом имеет неравномерную плотность. В этих полях зрения волокнистые структуры изменяют тинкториальные свойства в сторону базофилии, что служит проявлением мукоидного набухания. Пучки волокон располагаются вдоль оси зуба или под небольшим углом к ней.

Повышение сосудистой проницаемости не ограничивается трансудацией жидких составных элементов крови. Эмиграция лейкоцитов подтверждается наличием их небольшого количества вблизи сосудов

центральной части пульпы. Здесь определяются макрофаги, в цитоплазме которых имелись мелкие вакуоли. Макрофагальная реакция, выявленная у 57,5% животных, характеризуется увеличением числа макрофагов в сравнении с другими группами.

При морфологическом исследовании пародонта крыс, подвергшихся стрессорному воздействию на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы, установлено, что, так же как в контрольной группе, пучки коллагеновых волокон пародонта располагаются разнонаправленно.

Кровеносные сосуды располагаются как параллельно длинной оси зуба, так и в виде спирали вокруг корня (рис. 7 на вклейке). Основные клетки пародонтальной щели — фибробласты — имеют преимущественно веретенообразную и оторстчатую форму, обладают нечеткими границами, мелкозернистой цитоплазмой. Наблюдается отек, местами выраженный, пародонтальной связки. В половине наблюдений отмечается умеренно выраженная макрофагальная реакция с образованием небольших групп макрофагов, которые содержат вакуоли и фагоцитируемые частицы. Изменения в костной ткани альвеол проявляются нечетким набуханием безостеонного слоя. Кровеносные сосуды гаверсовых каналов резко полнокровны (рис. 8 на вклейке).

С целью объективизации полученных результатов в тканях пульпы и пародонта крыс при изучаемых вариантах стрессового воздействия был осуществлен морфометрический анализ (табл. 1, 2). Цифровые по-

Таблица 2

Морфометрические показатели пародонта крысы при эмоционально-болевым стрессе ($M \pm m$)

| Структурные компоненты, % | Контроль* | Через 45 ч после стрессорного воздействия, % | Через 45 ч после стрессорного воздействия на фоне введения донора молекул оксида азота — L-аргинина, % | Через 45 ч после стрессорного воздействия на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы — L-NNA, % |
|------------------------------------|-------------|--|--|---|
| Аморфное вещество | 25,9 ± 0,45 | 31,4 ± 0,35 | 28,5 ± 0,54 | 37,6 ± 0,39 |
| Сосуды | 7,8 ± 0,81 | 14,9 ± 0,43 | 10,8 ± 0,69 | 21,4 ± 0,69 |
| Коллагеновые волокна и фибробласты | 66,3 ± 0,47 | 53,6 ± 0,48 | 60,5 ± 0,32 | 40,8 ± 0,69 |
| Сегменто-ядерные лейкоциты | 0 | 0,1 ± 1,13 | 0,2 ± 1,14 | 0,2 ± 1,69 |

Примечание. * — относительный удельный объем.

казатели не противоречат выявленным качественным изменениям.

Таким образом, сравнительный анализ выявленных структурных изменений тканей пульпы и пародонта в условиях активации стресс-лимитирующих систем и группы контроля позволил сделать следующие выводы:

1. В пульпе и пародонте крысы через 45 ч после стрессорного воздействия на фоне введения аминокислоты L-аргинина развиваются очаговая дистрофия одонтобластов, а также сосудистые реакции в виде неравномерного полнокровия, немногочисленных гемостазов, слабо выраженного лейкодиapedеза, участков отека. Индуцированная активация фермента NO-синтазы позволила свести к минимуму гемодинамические расстройства и вызванные этим повреждение структурных компонентов исследуемых тканей.

2. В пульпе и пародонте крыс, подвергшихся стрессорному воздействию на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы, развиваются очаги повреждения в слое одонтобластов и эндотелии сосудов с гибелью части их клеток. Гемодинамические расстройства сопровождаются распространенными гемостазами, различных размеров кровоизлияниями, отеком, лейкодиapedезом и макрофагальной реакцией. Данные изменения имеют более выраженный, чем в других исследуемых группах, характер, являясь частью необратимыми.

В целом представленные выше данные показали принципиальную возможность влияния с помощью доноров NO и блокаторов синтеза NO на стрессорные ответы организма.

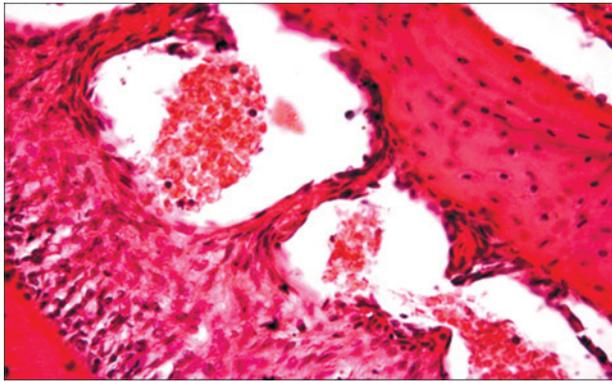
ЛИТЕРАТУРА

1. Сухова Т.В. Особенности свободнорадикального окисления, антиоксидантной защиты и состояния нервной системы у больных хроническим генерализованным пародонтитом: Дисс. М.; 2000.
2. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука; 1981.
3. Малышев И.Ю., Монастырская Е.А., Смирин Б.В., Манухина Е.Б. Гипоксия и оксид азота. Вестник РАМН. 2000; 9: 44—8.
4. Cabrera C., Bohr D. The role of nitric oxide in the central control of blood pressure. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2005; 206: 77—81.
5. Brown G.C. Nitric oxide and mitochondrial respiration. Biochim. Biophys. Acta. 1999; 1411 (2—3): 351—69.
6. Henry Y., Guissani A. Interactions of nitric oxide with hemoproteins: roles of nitric oxide in mitochondria. Cell. Mol. Life Sci. 1999; 55: 1003—14.
7. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях. Биохимия. 2000; 65 (4): 485—503.
8. Смирин Б.В., Покидышев Д.А., Малышев И.Ю., Ванин А.Ф., Манухина Е.Б. Депонирование оксида азота как фактор адаптационной защиты. Российский физиологический журнал имени И.М. Сеченова. 2000; 86 (4): 447—54.
9. Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Архипенко Ю.В. Оксид азота в сердечно-сосудистой системе: роль в адаптационной защите. Вестник РАМН. 2000; 4: 16—21.
10. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. М.: Медицина; 1984.

REFERENCES

1. Sukhova T.V. Features of free radical oxidation, antioxidant protection and condition of the nervous system in patients with chronic generalized: Diss. M.; 2000 (in Russian).
2. Meerson F.Z. Adaptation, stress and prevention. M.: Nauka; 1981 (in Russian).
3. Malyshev I.Yu., Monastyrskaya E.A., Smirin B.V., Manukhina E.B. Hypoxia and nitrogen oxide. Vestnik RAMN. 2000; 9: 44—8 (in Russian).
4. Cabrera C., Bohr D. The role of nitric oxide in the central control of blood pressure. Biochem. Biophys. Res. Commun. 2005; 206: 77—81.
5. Brown G.C. Nitric oxide and mitochondrial respiration. Biochim. Biophys. Acta. 1999; 1411 (2—3): 351—69.
6. Henry Y., Guissani A. Interactions of nitric oxide with hemoproteins: roles of nitric oxide in mitochondria. Cell. Mol. Life Sci. 1999; 55: 1003—14.
7. Men'shchikova E.B., Zenkov N.K., Reutov V.P. Oxide and NO-synthase in mammals in different functional States. Biokhimiya. 2000; 65; 4: 485—503 (in Russian).
8. Smirin B.V., Pokidyshev D.A., Malyshev I.Yu., Vanin A.F., Manukhina E.B. Deposition of nitrogen oxide as a factor of adaptation protection. Rosciyskiy fiziologicheskiy zhurnal imeni I.M. Sechenova. 2000; 86 (4): 447—54 (in Russian).
9. Manukhina E.B., Malyshev I.Yu., Arkhipenko Yu.V. Oxide in the cardiovascular system: role in the adaptation protection. Vestnik RAMN. 2000; 4: 16—21 (in Russian).
10. Avtandilov G.G. Problems of pathogenesis and postmortem diagnosis of diseases in the aspects of morphometrics. M.: Meditsina; 1984 (in Russian).

Поступила 02.04.13

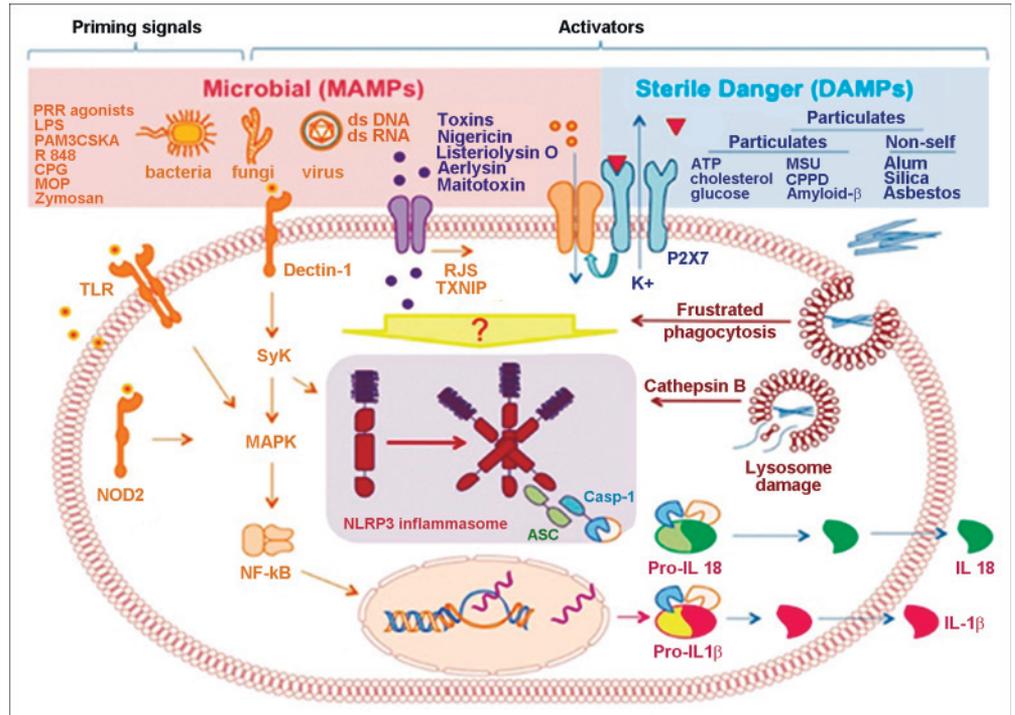


К ст. Е.Ю. Ермак и соавт.

◀ Рис. 8. Пародонт крысы после эмоционально-болевого воздействия на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы L-NNA. Частичная гибель эндотелиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. ×100.

К ст. В.В. Лабис и соавт.

Роль инфламмосомы в развитии иммунного ответа. ▶



К ст. Ю.А. Медведева и соавт.

◀ Рис. 2. Ретрактор из сверхэластичного никелида титана.

Рис. 3. Ретрактор установлен в подчелюстную область слева. ▶



Рис. 4. Рана с установленным эластическим ретрактором из никелида титана с памятью формы в виде короны.



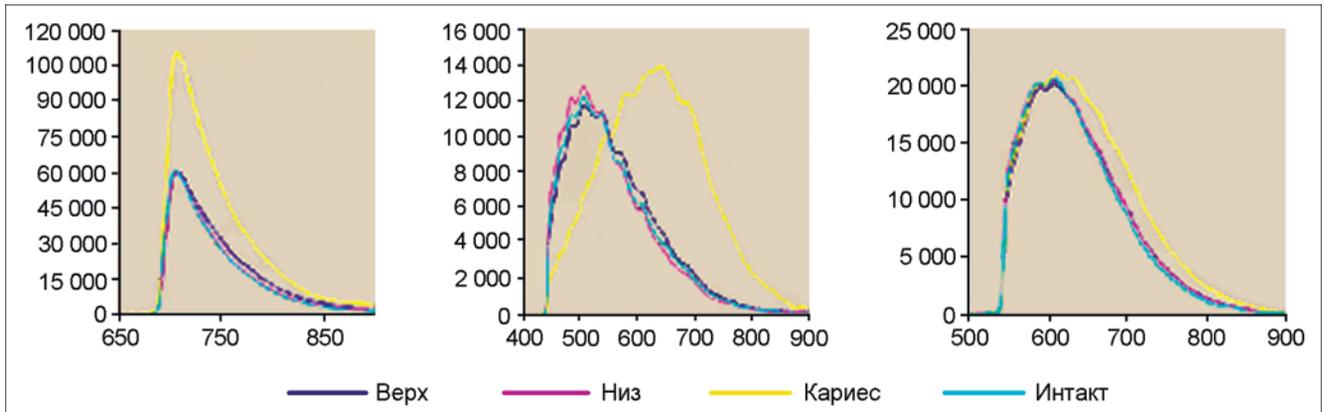
Рис. 5. Рана на 1-е сутки после операции.

К ст. М.Т. Александрова и соавт.

Рис. 1. Установка для измерения неупругого рассеяния света — спектрометр ИнСпектр.



Рис. 2. Амплитудно-спектральные характеристики зубов в норме и при кариесе в зависимости от длины волны возбуждения.



К ст. Н.О. Бессудновой и соавт.



Рис. 1. Аналитический комплекс SEM Mira/LMU, TESCAN (а) и напылительная установка EMITECH K450X (б).

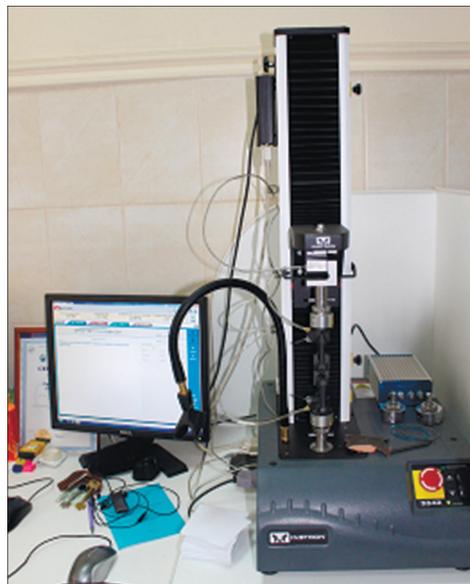
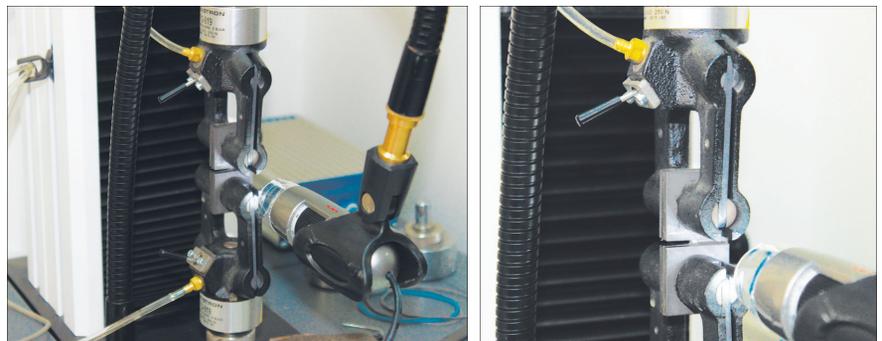
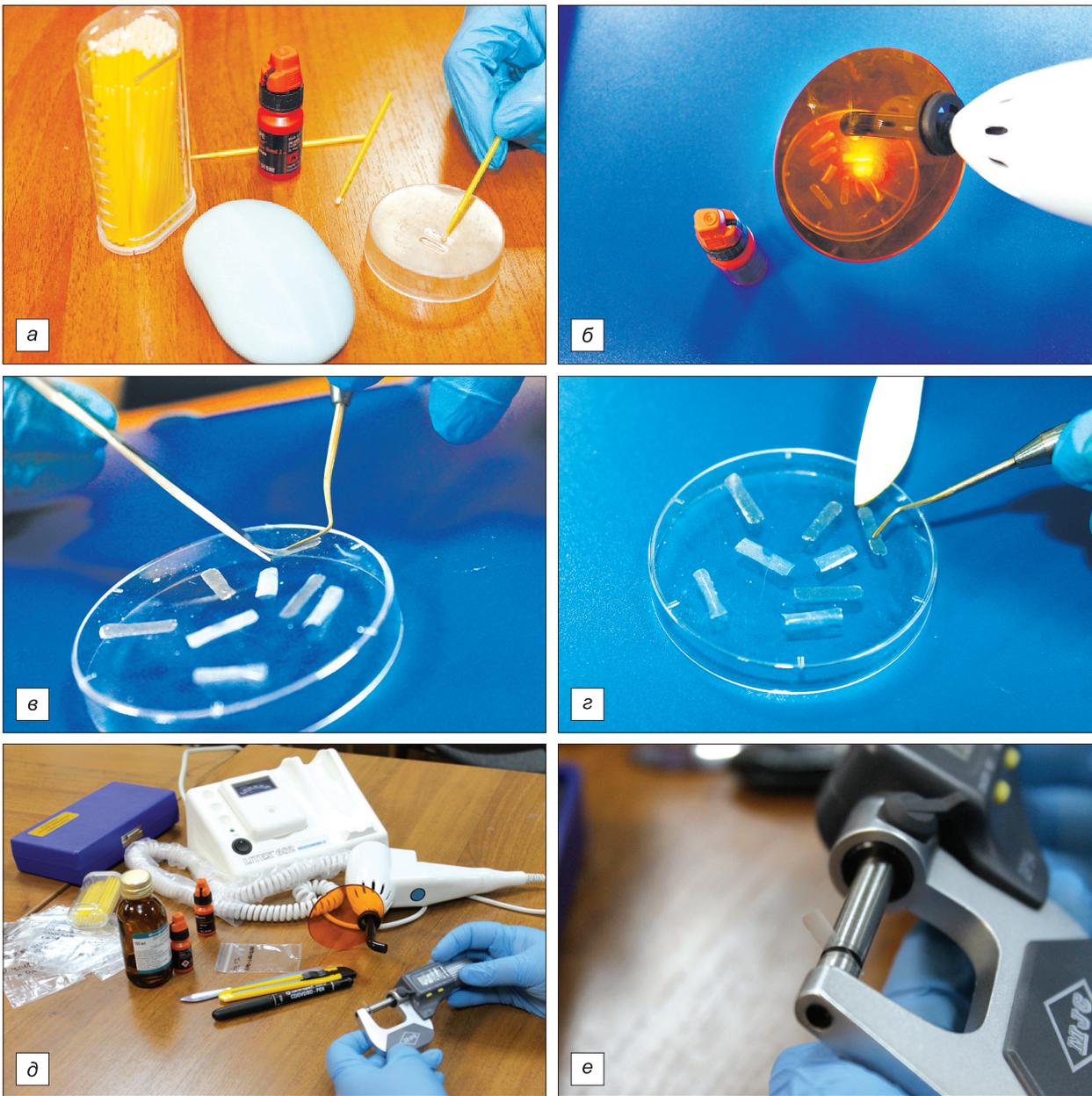


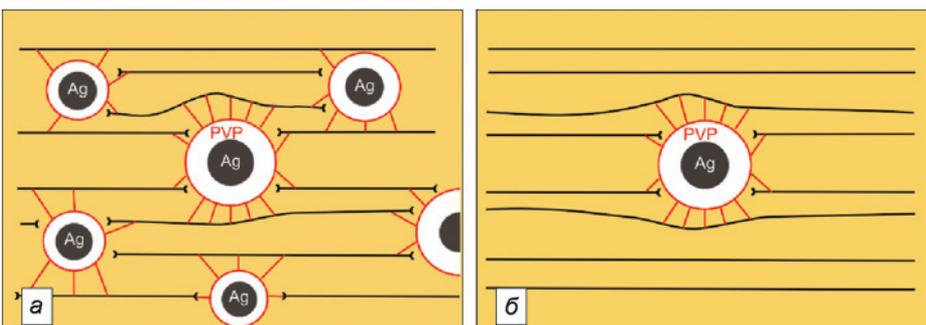
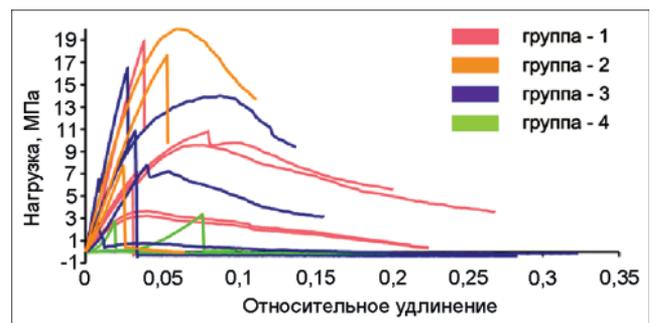
Рис. 2. Одноколонная универсальная испытательная машина Instron 3342, INSTRON.





▲ Рис. 3. Этапы изготовления образцов адгезивной системы и определение их метрических характеристик.

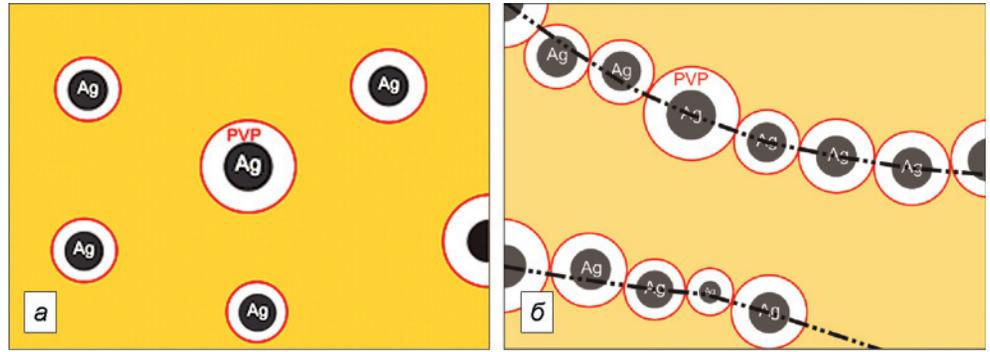
Рис. 4. Зависимости приложенной нагрузки от относительного удлинения образца. ▶



◀ Рис. 6. Адгезивная система с высоким (а) и низким (б) процентным содержанием наночастиц серебра.

Филаменты адгезивной системы обозначены черным цветом, связи между наночастицами серебра и адгезивной системой — красным.

Рис. 7. Равномерное распределение серебряного наполнителя в адгезиве (а) и связанные структуры из наночастиц серебра (б), по которой проходят линии разрыва.



К ст. Е.Ю. Ермак и соавт.

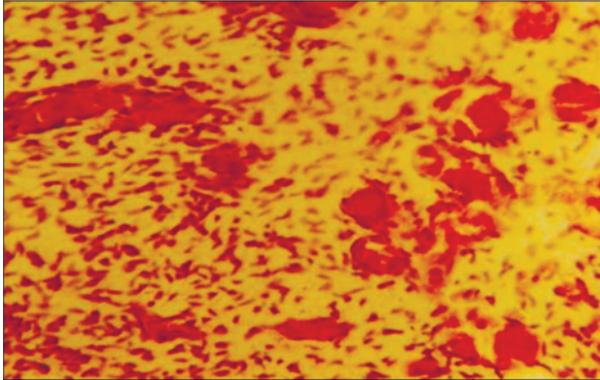


Рис. 2. Пульпа зуба крысы через 45 ч после окончания эмоционально-болевого воздействия.

Резкое полнокровие сосудов пульпы с диapedезными кровоизлияниями. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

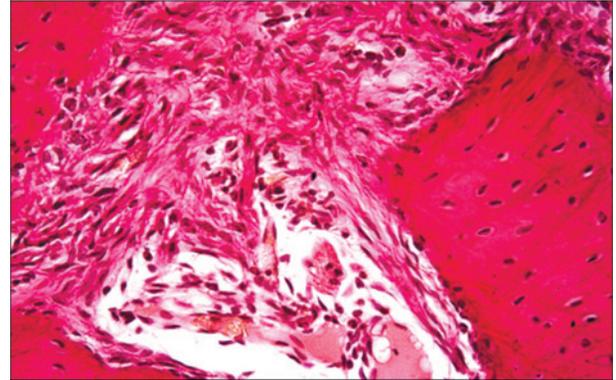


Рис. 3. Пародонт крысы через 45 ч после окончания эмоционально-болевого воздействия.

Полнокровие сосудов тканей пародонта, основу которого составляют фибробласты. Окраска гематоксилин-эозином. $\times 100$.

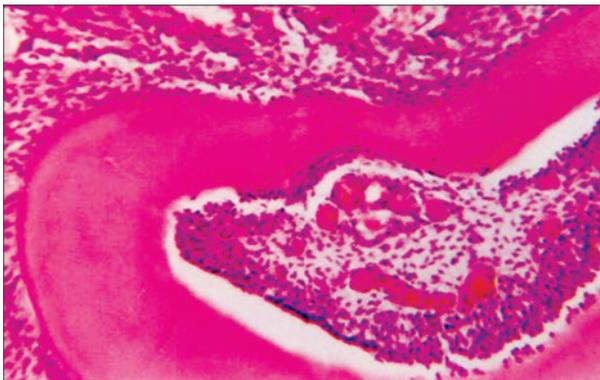


Рис. 4. Пульпа зуба крысы в условиях использования донора оксида азота L-аргинина.

Нечеткая граница слоя одонтобластов. Умеренное полнокровие сосудов пульпы. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 10$.

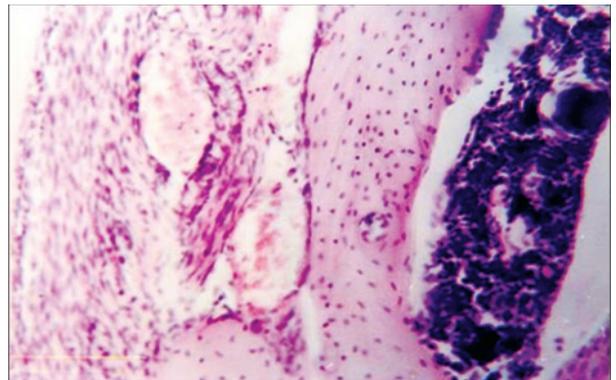


Рис. 5. Пародонт зуба крысы в условиях использования донора оксида азота L-аргинина.

В периодонтальной связке умеренный отек, полнокровие, очаговое краевое стояние лейкоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.

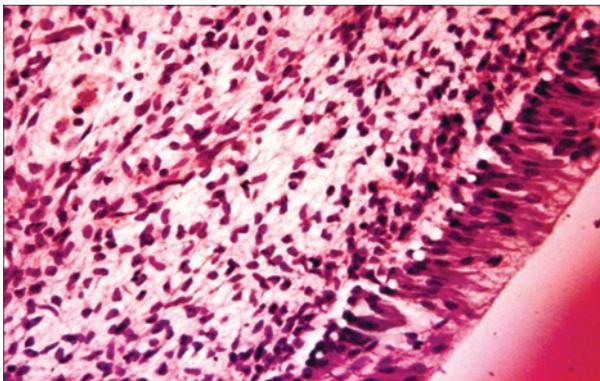


Рис. 6. Пульпа зуба крысы после эмоционально-болевого воздействия на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы L-NNA.

Вакуолизация слоя одонтобластов. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$.

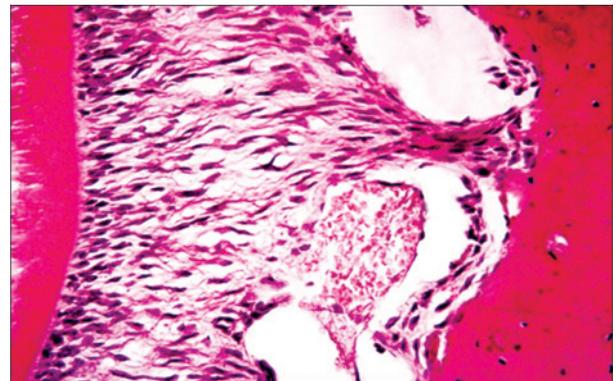


Рис. 7. Пародонт крысы после эмоционально-болевого воздействия на фоне введения блокатора фермента NO-синтазы L-NNA.

Неравномерный отек соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$.