

International Society of Clinical Hemorheology
European Society of Clinical Hemorheology
Всероссийское общество по исследованию
микроциркуляции и гемореологии
Ярославский государственный педагогический университет
Ярославская государственная медицинская академия

МАТЕРИАЛЫ
МЕЖДУНАРОДНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
ПО **ГЕМОРЕОЛОГИИ**

Июль 29-31, 2001
Ярославль, Россия



При проведении корреляционного анализа полученных данных была установлена прямая зависимость между величиной Hct крови и объемом сосудистого русла, определяемом по величине К в группах спортсменов ($r = 0,703$, $r = 0,03$) и контроля ($r = 0,661$, $r = 0,04$). В группе больных РА эта зависимость была ослаблена, что свидетельствует о наличии дополнительных факторов, влияющих на состояние кровообращения. Однако и в этой группе имеют место адаптивные изменения реологичес-

ких свойств крови при изменении сосудистого русла (Таблица 2).

В группе больных РА с Hct < 0,4 величины К были достоверно ниже, чем в группе больных РА с Hct > 0,4. Снижение Hct в данном случае можно рассматривать как механизм компенсации сосудистых нарушений.

Таким образом мы можем говорить о наличии взаимосвязи между состоянием кровоснабжения скелетных мышц и реологическими свойствами крови.

Таблица 2

Изменения К в группах больных РА с разным Hct

Показатель	РА с Hct < 0,4	РА с Hct > 0,4
Hct	0,36 0,033	0,425 ± 0,016
К _{грал.}	1,22 0,06	1,31 ± 0,06
К _{лев.}	1,24 0,07	1,3 0,05

FLOW AND PRESSURE PROPERTIES OF BLOOD IN VENOUS CIRCULATION

Forconi S., MD

Institute of Internal Medicine and Geriatrics, University of Siena, Policlinico, Viale Bracci, 53100, Siena, Italy

Blood viscosity values *in vivo* are not the same in all the different sections of circulation. They change according to the modifications of the flow, volume, velocity and pressure of the blood in normal and pathological conditions. Also measurements of rheological parameters *ex vivo* give different values depending on the site of withdrawal. So the rheological properties of blood in the arterial tree are different from those in the venous tree.

Studying blood rheology in patients with ischemizing vascular diseases (either by evaluating blood and plasma viscosity, whole blood filterability, hematocrit and fibrinogen concentration or by directly looking at the morphology of the red cells), a rheological deterioration due to hemodynamical variations has been demonstrated. This «Blood Hyperviscosity Syndrome» has been referred to «Secondary» because blood rheological variations are due to flow and pressure variations occurring in the arterial tree, while in the «Primary Blood Hyperviscosity Syndrome» there is a primitive blood hyperviscosity which determines a reduction of the blood perfusion in the tissues.

According to our experience the same behaviour can be observed also in venous circulation. In this presentation we show what happens to blood rheology when venous hemodynamics are modified. During the artificially provoked stasis we have observed deep changes in the flow properties of blood and simultaneously a release of substances coming not only from circulating cells but also from the endothelium. The importance of these patho-physiological data and their possible impact on venous diseases will be discussed.

PATHOGENETIC MECHANISMS OF DISTURBANCE OF DENTAL PULP MICROCIRCULATION OF A MAN IN PARODONTITIS

Kovalyov Ye. V., Zyuzin V.A., Pavlenko S.A., Nazarenko Z. Yu.

Ukrainian medical dental academy, Poltava, Ukraine.

The conducted lightoptical and ultrastructural investigations allowed to discover the marked changes of all composite components of connective tissue and especially the vessels of microcirculatory bed of the dental pulp affected by parodontitis. The long supported condition of the inflammatory hyperemia in progressing parodontitis leads to the violation of metabolic processes in the vascular wall and as the result of it - atrophic changes of its membranous structures. Thus the use of the material taken from the patients suffered from parodontitis allowed to show that the change of transport communications structure in the dental pulp is one of the pathogenetic mechanisms of the tissue fluid balance violation and severe dystrophic changes of the latter.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Ковалев Е.В., Зюзин В.А., Павленко С.А., Назаренко З.Ю.

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, Украина

Изучение этиологии, патогенеза и лечения пародонтита остается и в настоящее время одной из актуальных проблем современной стоматологии и медицины. Поэтому решение этой важной проблемы в значительной степени зависит от исследований, направленных на изучение состояния путей микроциркуляции в тканях пародонта и пульпы зуба. Можно полагать, что состояние зубной пульпы играет определенную роль в исходе и течении пародонтитного процесса. Подтверждение этого служат многочисленные наблюдения клиницистов, обративших внимание на тот факт, что развитие пародонтита вокруг зуба с живой или мертвой пульпой протекает различно. Некоторые исследователи утверждали, что в условиях патологии, в том числе при воспалении, сосудистая система пульпы зуба оказывается не состоятельной, в ней быстро развиваются застойные явления, ухудшающие кровоснабжения пульпы, в результате чего она погибает. Несмотря на это клинические, экспериментальные данные свидетельствуют в пользу чрезвычайно высоких реактивных возможностей пульпы клинически здоровых зубов. Огромная реактивная потенция пульпы выражается в способности рассасывать асептические и инфекционные очаги, образовывать дентинный мостик или демаркационную линию на границе здоровой и воспаленной пульпы, а также значительными компенсаторными свойствами сосудистой системы. Поэтому пульпа зуба не является изолированным органом, а соответственно находится в постоянном взаимодействии с другими органами и системами и реагирует на общие сдвиги в организме (Е.В.Ковалев, 1978)

Светооптические и ультраструктурные исследования позволили обнаружить ярко выраженные изменения всех составных компонентов соединительной ткани и особенно сосудов микроциркуляторного русла пульпы зубов пораженных пародонтитом. Длительно поддерживающееся состояние воспалительной гиперемии при прогрессирующем пародонтите приводит к нарушению метаболических процессов в сосудистой стенке артериол и как следствие этого - атрофических изменений элементов её составляющих.

Данные микроскопического анализа, также как и результаты морфометрических исследований, показывают, что артериолы и прекапилляры всех отделов пульпы зуба (особенно в коронковой части) по протяжению сужены неравномерно, часть обнаруживает признаки стаза. В результате плазматического пропитывания оболочек таких сосудов, последние превращаются в утолщенные склерозированные трубки с полностью редуцированным просветом. Развивается гиалиноз и деструкция сосудистой стенки.

При развитии пародонтитного процесса значительным структурным изменениям подвергаются обменные микрососуды, основной признак которых заключается в появлении в эндотелиальной

выстилке их «дефектов», которые известны в литературе под названием «течей» («leakes»), или «локусов утечки». По нашим данным «локусы утечки» более часто обнаруживаются в истонченных участках эндотелия. Такие участки в посткапиллярах пульпы зубов человека при пародонтите имеют фенестрированное строение. В связи с этим можно предположить, что разрушение диафрагм фенестр и последующее растяжение появившихся внутриклеточных «дефектов» в эндотелиальной выстилке посткапилляров может явиться причиной увеличения их «порозности». Наличие таких «дефектов», как правило сочетается с явлениями диапедеза.

С помощью трансмиссионной электронной микроскопии в местах повреждения сосудистого эндотелия обменных микрососудов, особенно посткапиллярных венул, нами было обнаружено скопление тромбоцитов, которые как бы «ушивают» образовавшийся «дефект» в сосудистой стенке. Такое скопление тромбоцитов при повреждении эндотелия обусловлено действием ряда индукторов (коллаген, фибробласты, тромбоцитоактивирующий фактор и др.), которые вызывают и адгезию их к поверхности травмы, и агрегацию друг с другом (В.П. Мищенко, 1998). Это подтверждается взаимодействием тромбоцитов с коллагеном субэндотелиальной зоны в области «дефекта» эндотелия обменных микрососудов с помощью их ундулирующих выростов.

Реологические нарушения аксиального потока крови, как правило, сочетаются с изменением тонуса микрососудов и увеличением их проницаемости. Тщательное изучение венулярных микрососудов на полутонких срезах позволило убедиться в том, что стенки указанных сегментов микроциркуляторного русла становятся легко проницаемы не только для жидкости, но и для форменных элементов крови. При последующем изучении этого вопроса с помощью техники просвечивающей электронной микроскопии нам удалось показать, что в просвете венулярных микрососудов слой пристеночной плазмы, как правило, отсутствует, а клетки крови (эритроциты, лейкоциты) находятся в тесном контакте с эндотелиальной выстилкой. Лейкоциты «приклеиваются» к клеточной поверхности сосудистого эндотелия благодаря системе выростов, которые проникают в соответствующие углубления на поверхности смежных эндотелиоцитов. Сходным образом взаимодействуют с внутренней поверхностью эндотелия и эритроциты, которые в процессе диапедеза образуют ундулирующие выросты, посредством которых они «раздвигают» соседние клетки эндотелия.

Таким образом, использование материала, полученного от пациентов, страдающих пародонтитом, позволило показать, что нарушение структуры транспортных коммуникаций в пульпе зубов человека является одним из патогенетических механизмов нарушения жидкостного баланса в тканях и тяжелым дистрофическим изменениям последних.