

0,87±0,08 ум.од) свідчить про значну бактеріальну сенсибілізацію імункомпетентних клітин.

Таким чином, під впливом радіонуклідів в організмі учасників ліквідації аварії на ЧАЕС розвиваються стійкі порушення імунної системи. Їх своєчасна корекція буде сприяти підвищенню ефективності профілактики та лікування захворювань пародонту, а також подальшому удосконаленню медичної допомоги населенню радіаційно небезпечних районів.

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ОБМЕННЫХ МИКРОСОСУДОВ ПУЛЬПЫ ЗУБОВ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПАРОДОНТИТЕ

Е.В.Ковалев, В.Р.Григорович

Украинская медицинская стоматологическая академия, г.Полтава

Известно, что реологические нарушения крови довольно часто сочетаются с изменением проницаемости стенок обменных микрососудов, о чем свидетельствует, в частности, наличие интерстициального отека. Каковы механизмы, сопрягающие эти процессы? Ответ на этот вопрос до сих пор является предметом ожесточенных дискуссий (Цвайфах, 1974; Мовет, 1975). Качественное изменение проницаемости обменных микрососудов, как указывает А.М.Струков (1972), является одним из характерных признаков, постоянно сопутствующим воспалению.

Данные наших наблюдений показывают, что при пародонтите трансмуральные "каналы" подвергаются существенной структурной перестройке, главное выражение которой заключается в изменении их геометрии, а следовательно и пропускной способности. Приобретение ими новых свойств, вероятно, и послужило причиной для введения термина "протекавшие" микрососуды. При этом, если сам факт появления термина "протекающих" микрососудов при воспалении можно считать твердо установленным, то механизмы образования "течей" продолжают оставаться дискуссионными. Это касается и изменения обменных микрососудов пульпы зубов человека, по отношению к которым этот вопрос остается по-прежнему совершенно неразработанным. Между тем, наши наблюдения показали, что при пародонтите основная масса "течей" или прямых трансмуральных каналов пронизывает клетки эндотелия, а не локализуется на границе между смежными эндотелиоцитами, как это предусматривает гипотеза об эндотелиальной контрактильности. Поэтому имеются основания считать, что при пародонтите повышенную пропускную способность приобретают преимущественно не межклеточные каналы, а пути трансэндотелиального переноса жидкости.

Все вышеизложенное дает основания для попытки увязать нарушение транспортных взаимодействий в пульпе зубов человека при пародонтите и показать возможное место нарушений микроциркуляторных процессов в патогенезе этого заболевания.