

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

ზაზა ხატიაშვილი

**ხელოვნური გვირგვინებით პროთეზირების შემდეგ
პაროდონტში განვითარებული
კლინიკურ-ლაბორატორიული ცვლილებების თავისებურებანი**

03.00.07. - მიკრობიოლოგია

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

ვლადიმერ მარგველაშვილი – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი, ივ. ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსი-
ტეტის ყბა-სახის ქირურგიის კათედრის გამგე

კონსულტანტი:

დარეჯან ჩიკვილაძე – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი

სარჩევი

შესავალი.

I თავი. ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.1 პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები პროტეზირებისას.

1.2 პირის ღრუს მიკროფლორის ცვლილებები პროტეზირების დროს.

II თავი. მასალა და კვლევის მეთოდები.

III თავი. საკუთარი გამოკვლევის შედეგები.

3.1 კლინიკური კვლევის შედეგები.

3.2 ციტოლოგიური კვლევის შედეგები.

3.3 მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგები.

IV თავი. საკუთარი გამოკვლევის შედეგების განსჯა.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

ლიტერატურის სია.

შესავალი

თემის აქტუალობა

ორთოპედიალ სტომატოლოგიაში ხელოვნური გვირგვინების მასალის მრავალფეროვნებამ განაპირობა კონკრეტულ პაციენტში ხელოვნური გვირგვინის ადექვატურობის შერჩევის სირთულე. უმრავლეს შემთხვევაში ეს ამოცანა წყდება ახალი და ახალი ხელოვნური გვირგვინების გამოყენებით, ანუ ატარებს გარკვეულად მოდურ ხასიათს და არ ითვალისწინებს პაციენტის პირის ღრუს ინდივიდუალურ ბიომეტაბოლიზმს ამა თუ იმ მასალის ხელოვნური გვირგვინის მიმართ. ლიტერატურაში არსებობს გაფანტული მონაცემები, რომელთა მიხედვით, გვირგვინის მასალისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჯანმრთელობის მდგომარეობა გავლენას ახდენს პროტეზირების საბოლოო შედეგზე (Wang J.C. et al 1998). სხვადასხვა მასალის მასალის გვირგვინის გამოყენებისას აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ლიქენოიდური დაზიანება (Koch P. et al. 1999., Tosti A. et al. 1997., Bratel J. et al. 1996), კონტაქტური სტომატიტი, ალერგიული სტომატიტი (Richter G. et al. 1996), ციტოტოქსიური ზემოქმედება (Bruce G. J. et al. 1995), ზოგ შემთხვევაში სხვადასხვა მასალის გვირგვინებით პროტეზირება ხელს უწყობს პირის ღრუში კანდიდას ტიპის სოკოს კოლონიზაციას (Panagoda G. J. et al. 2001), იწვევს ფიბრობლასტებში აპოპტოზისა და ნეკროზის პროცესებს (Cimpan M.R. et al. 2000). მნიშვნელოვანია, ასევე, ინდივიდის სომატური პათოლოგიების არსებობა, კერძოდ, ინსულინ-დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება პროტეზირების შემდგომი კანდიდასთან ასოცირებული სტომატიტი (Dorocka-Bobkowska B. et al. 1996).

მიუხედავად პროტეზირების შემდგომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსში განვითარებული პროცესებისადმი საკმარისი რაოდენობის გაფანტული შრომებისა, ისინი არ ატარებენ სისტემატიზირებულ ხასიათს. შრომების დიდი უმრავლესობა ერთმომენტური კვლევას მოიცავს, ანუ არ არის შესწავლილი დინამიკაში პირის ღრუში მიმდინარე პროცესები, რაც შეუძლებელს ხდის სხვადასხვა მასალის ხელოვნური

გვირგვინებით პროტეზირების დროს პირის ღრუმში განვითარებული ცვლილებების სრულყოფილ შეფასებას.

კვლევის მიზანი :

სხვადასხვა მასალის ხელოვნური გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ მასალების მიმართ პირის ღრუდან გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ადჰეზიისა და კოლონიზაციის ხარისხის განსაზღვრა და შეფასება. ამ მასალების მიმართ პირის ღრუს ეპითელიუმში განვითარებული ცვლილებების კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებების შესწავლა.

კვლევის ამოცანები :

- პროტეზირებამდე ჯანსაღი პირის ღრუს მიკროეკოლოგიური ბალანსის შეფასება;
- პროტეზირების შემდეგ (ახლო და შორეული შედეგები) საპროთეზო მასალების მიმართ მიკრობების კონტამინაციის ხარისხის დადგენა;
- პაციენტთა შესწავლა ხელოვნური გვირგვინებით (ლითონის გამოშტამპული გვირგვინი, ლითონის სხმული გვირგვინი, პლასტმასის გვირგვინი, ლითონ-კერამიკული გვირგვინი) პროტეზირებისას, პროტეზირებამდე და პროტეზირების შემდეგ (ახლო და შორეული შედეგები), ყველა ეტაპზე კომპიუტერული ვიზიოგრაფიული და პაროდონტის ციტოლოგიური კვლევის მეთოდების გამოყენებით;
- კორელაციის დადგენა გვირგვინის მასალას, გვირგვინის სახეობასა, გვირგვინებზე მიკროორგანიზმების კოლონიზაციის ხარისხსა და პაროდონტში მიმდინარე პროცესებს შორის დინამიკაში.

ნაშრომის სამეცნიერო სიახლე :

– პირველადაა განსაზღვრული და შეფასებული ლითონის სხმული, ლითონის გამოჭედილი, პლასტმასის და ლითონ-კერამიკული გვირგვინებით პროთეზირების შემდეგ პირის ღრუში გამოყოფილი მიკროორგანიზმების ადჰეზიისა და კოლონიზაციის ხარისხი ამ მასალების მიმართ;

– დადგინდა კორელაცია ხელოვნური გვირგვინის მასალას, გვირგვინის სახეობას, მასზე მიკროორგანიზმების კოლონიზაციის ხარისხსა და პაროდონტში მიმდინარე პროცესებს შორის, რის საფუძველზეც შემუშავებულია მეთოდური რეკომენდაციები;

– განისაზღვრა ხელოვნური გვირგვინის მასალის ყველაზე ხშირი გართულებები და მათი თავიდან აცილების გზები.

კვლევის პრაქტიკული ღირებულება

– ხელოვნური გვირგვინებით პროთეზირებისას უპირატესობა უნდა მიენიჭოს ლითონ-კერამიკულ კონსტრუქციებს, განსაკუთრებით პაროდონტის დაავადების რისკ-ჯგუფის პაციენტებში;

– პროტეზირებამდე მიზანშეწონილია პაციენტთა ციტომორფოლოგიური და AgNOR მეთოდით გამოკვლევა დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის დასადგენად;

– დაბალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების ორთოპედული მკურნალობა ყველაზე კარგ შედეგს იძლევა მეტალოკერამიკული და მეტალის სხმული გვირგვინების გამოყენებისას;

- მაღალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების ორთოპედული მკურნალობა ყველაზე კარგ შედეგს იძლევა მეტალო-კერამიკული გვირგვინების გამოყენებისას;
- მაღალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტთა ორთოპედული მკურნალობა პლასტმასისა და ლითონის გამოჭედილი გვირგვინებით არ არის მიზანშეწონილი.

საჯარო დაცვაზე გასატანი ძირითადი დებულებები:

1. საპროთეზო მასალების მიმართ მიკროორგანიზმები კონტამინაციის ხარისხის ანალიზი
2. კლინიკური გამოკვლევის შედეგები ლითონის სხმული, ლითონის გამოჭედილი, პლასტმასის და ლითონ-კერამიკული გვირგვინებით პროთეზირებისას.
3. პროთეზის საყრდენი წერტილების მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგები ლითონის სხმული, ლითონის გამოჭედილი, პლასტმასის და ლითონ-კერამიკული გვირგვინებით პროთეზირებისას.
4. პროთეზის საყრდენი წერტილების მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგები ლითონის სხმული, ლითონის გამოჭედილი, პლასტმასის და ლითონ-კერამიკული გვირგვინებით პროთეზირებისას.

დისერტაციის აპრობაცია: დისერტაციის მასალები მოხსენებული და განხილულია: თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის სტომატოლოგიური პროფილის კათედრების, თსუ სტომატოლოგიური პროფილის კათედრების და საქართველოს სტომატოლოგთა ასოციაციის პრეზიდიუმის გაერთიანებულ

სხდომაზე (თბილისი 14.04.2006 წ.), თსსუ მიკრობიოლოგიის კათედრის და ორთოპრდიული სტომატოლოგიის კათედრის გაერთიანებულ სხდომაზე (თბილისი 07.06.2006 წ.)

პუბლიკაციები: დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 3 სამეცნიერო ნაშრომი.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა: დისერტაცია შედგება შესავლის, ლიტერატურის მიმოხილვის, კვლევის მასალისა და მეთოდების, საკუთარი მასალის აღწერისა და მიღებული შედეგების განხილვის, დასკვნების, პრაქტიკული რეკომენდაციებისა და ლიტერატურის ნუსხისაგან. ნაშრომი გადმოცემულია 146 ნაბეჭდ გვერდზე, ილუსტრირებულია 8 სურათით, 28 ცხრილით, 34 დიაგრამით. ლიტერატურის ნუსხა შეიცავს 123 წყაროს.

I თავი

ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები პროტეზირებისას

ორთოპედიულ სტომატოლოგიაში ხელოვნური გვირგვინების მასალის მრავალფეროვნებამ განაპირობა კონკრეტულ პაციენტში ხელოვნური გვირგვინის ადექვატურობის შერჩევის სირთულე. უმრავლეს შემთხვევაში ეს ამოცანა წყდება ახალი და ახალი ხელოვნური გვირგვინების გამოყენებით, ანუ ატარებს გარკვეულად მოდურ ხასიათს და არ ითვალისწინებს პაციენტის პირის ღრუს ინდივიდუალურ ბიომეტაბოლიზმს ამა თუ იმ მასალის ხელოვნური გვირგვინის მიმართ. ლიტერატურაში არსებობს გაფანტული მონაცემები, რომელთა მიხედვით, გვირგვინის მასალისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჯანმრთელობის მდგომარეობა გავლენას ახდენს პროტეზირების საბოლოო შედეგზე (75). სხვადასხვა მასალის გვირგვინის გამოყენებისას აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ლიქნოიდური დაზიანება (10, 41, 74), კონტაქტური სტომატიტი, ალერგიული სტომატიტი (66), ციტოტოქსიური ზემოქმედება (11), ზოგ შემთხვევაში სხვადასხვა მასალის გვირგვინებით პროტეზირება ხელს უწყობს პირის ღრუში კანდიდას ტიპის სოკოს კოლონიზაციას (62), იწვევს ფიბრობლასტებში აპოპტოზისა და ნეკროზის პროცესებს (15). მნიშვნელოვანია, ასევე, ინდივიდის სომატური პათოლოგიების არსებობა, კერძოდ, ინსულინ-დამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება პროტეზირების შემდგომი კანდიდასთან ასოცირებული სტომატიტი (22).

შესწავლილია სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფების პირის ღრუს მდგომარეობა. გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ასოციაცია ლორწოვანის დაზიანებასა და პროთეზებისა და თამბაქოს გამოყენებას შორის. სტომატიტი, პროთეზით გამოწვეული ჰიპერპლაზია და ანგულური ჰეილიტი ასოცირებული იყო მამაკაცებთან და მოუხსნელი პროთეზების გამოყენებასთან. არც ასაკი და არც პროთეზის ხარისხი არ ზრდის ლორწოვანის დაზიანების სიხშირეს, მაგრამ სტომატიტი, პროთეზით გამოწვეული ჰიპერპლაზია და ანგულური ჰეილიტის სიხშირე სამჯერ მეტია პროთეზის მქონე პირებში და თითქმის ორჯერ მეტია მამაკაცებში (52).

პროთეზით გამოწვეული ფიბროზული ანთებითი ჰიპერპლაზია ვითარდება ცუდად მორგებული პროთეზის კიდების ირგვლივ. ლიტერატურაში ცნობები ეპითელიუმის პროლიფერაციული აქტივობის შესახებ არ არის. შესწავლილია PCNA-ის ექსპრესია იმუნოჰისტოქიმიით ბიოპტატებში. PCNA ექსპრესია ბაზალურ, პარაბაზალურ და ალავ ეპითელიუმის სხვა შრეებშიც მსგავსი იყო და ფიბროზული ანთებითი ჰიპერპლაზიის დროს მნიშვნელოვნად მაღალი იყო კონტროლთან შედარებით. ეს მონაცემები მოწმობს ფიბროზული ანთებითი ჰიპერპლაზიის ქირურგიულ მკურნალობას (1 სმ-მდე), სანამ კლინიკურად ნორმალურ ქსოვილში დაზიანებული უბნის ირგვლივ განვითარდება ჰისტოლოგიური ცვლილებები (17).

შესწავლილია PAF-ის ექსპრესია არასწორად მორგებული პროთეზის გარემოცველ ქსოვილში იმუნოჰისტოქიმიით. გამოვლინდა PAF-ის მაღალი ექსპრესია, რომელიც კორელაციაში იყო ლოკალურ ანთებით პროცესთან და სისხლძირის რაოდენობის გაზრდასთან (3).

შესწავლილია პათოგენური ბაქტერიების – mutans streptococci, Actinomyces naeslundii და lactobacilli-ის შემცველობა ამალგამის ბჟენის ირგვლივ მეორადი კარიესის დროს. ეს ბაქტერიები დიდი რაოდენობით გამოვლინდა, რაც მიუთითებს, რომ ისინი მონაწილეობენ ამალგამის პროთეზის ირგვლივ მეორადი კარიესის განვითარებაში (33).

შესწავლილია ღრძილის პიოგენური გრანულომა, ფიბროზული ეპულისი, კალციფიცირებადი ფიბროზული ეპულისი, პერიფერული გიგანტურუჯრედოვანი გრანულომა, გიგანტურუჯრედოვანი ფიბრომა (ღრძილის და არაღრძილის), პროთეზით გამოწვეული ჰიპერპლაზია და ფიბროეპითელიური პოლიპი. ელასტიკური ბოჭკოები შეიცავს გლიკოპროტეინებს, რომლებიც პირის ნორმალურ ლორწოვანში ქმნიან სამ სხვადასხვა ბოჭკოს: ოქსიტალანის, ელაუნინის და ელასტიკური. ელასტიკური სისტემა შესწავლილი იქნა ჰემატოქსილინ-ეოზინით, ალდეჰიდ-ფუქსინით და ელასტინზე იმუნოჰისტოქიმიით. ელასტინი გამოვლინდა ყველა ფიბროეპითელიურ პოლიპში და პროთეზით გამოწვეული ჰიპერპლაზიების დროს. ეპულისის შემთხვევათა უმრავლესობაში გამოვლინდა მხოლოდ ოქსიტალანის ბოჭკოები. ოქსიტალანის ბოჭკოების არსებობა ელასტინის არსებობისას აუცილებლად არ ნიშნავს რეაქტიული ეპულისების პერიოდონტის იოგიდან წარმოშობას (57).

შეისწავლეს პროთეზით გამოწვეული სტომატიტის ატროფიული და ჰიპერპლაზიური ფორმების დროს ციტოლოგიური თავისებურებები. კანდიდა გამოვლინდა დავადებულთა 40%-ში და საკონტროლო პირების 30%-ში. პროთეზით გამოწვეული სტომატიტის დროს კონტროლთან შედარებით აღინიშნა უფრო მეტი რაოდენობით უჯრედები, სოკო, შუამდებარე და პარაბაზალური ტიპის უჯრედები, შუამდებარე უჯრედები კანდიდათი გამოწვეული ცვლილებებით, ნეიტროფილები, უპირატესად კანდიდასთან ასოცირებული. საკონტროლო პირების ნაცხებში უფრო მეტი იყო ზედაპირული უჯრედები. თუმცა ციტოლოგიით სტომატიტის დროს სპეციფიკური ცვლილებები ლორწოვანში არ გამოვლინდა, მაგრამ ციტოლოგიური მეთოდი ტექნიკურად მარტივი, არამვირი მეთოდია, რომელიც მნიშვნელოვან ინფორმაციას იძლევა ლორწოვანის ანთებითი ცვლილებების შესახებ (1).

სასის ანთებითი პაპილური ჰიპერპლაზია ანუ პროთეზით გამოწვეული სტომატიტის გრანულური ტიპი არის არასიმსივნური დაზიანება, რომელიც ხასიათდება ეპითელიუმის ძლიერი ჰიპერპლაზიით და ტრამვის და კანდიდური ინფექციით. შესწავლილია P53 და PCNA იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით, ასევე, PAS რეაქცია და გიმზას მეთოდით შეღებვა. მიკრობიოლოგიური მეთოდით დამუშავებისას, კანდიდა გამოვლინდა როგორც ლორწოვანი გარსიდან, ისე - პროთეზიდან აღებულ მასალაში, ხოლო PAS რეაქციით კანდიდას ჰიფები არ გამოვლინდა. ორ შემთხვევაში გამოვლინდა გრამდადებითი ორგანიზმების მცირე უბნები. კონტროლთან შედარებით P53 პოზიტიური უჯრედები იყო 3-ჯერ, ხოლო PCNA+ უჯრედები 2-ჯერ მეტი. დაასკვნეს, რომ თუმცა P53- და PCNA-პოზიტიურობა მიუთითებს ავთვისებიან პოტენციალს, მაგრამ სასის ანთებითი პაპილური ჰიპერპლაზია არასოდეს არ განიცდის მალიგნიზაციას და არ არის დაკავშირებული დისპლაზიის ციტოლოგიურ ნიშნებთან. ლორწოვანის ჰიპერპლაზიის და ანთებითი ინფილტრაციის მიზეზი, ალბათ, არის კანდიდას კოლონიზაცია პროთეზის კიდეში. P53 და PCNA-ის ექსპრესია, ალბათ, წარმოადგენს ანთების რეგიონში ციტოკინების სინთეზის მეორად ეფექტს (38).

ცნობილია, რომ პროტეზირების შემდეგ პირის ღრუს ლორწოვან გარსში ვითარდება ეპითელიური და შემაერთებელი ქსოვილის ჰისტოლოგიური ცვლილებები, ანთებითი და სისხლმილოვანი რეაქცია. მაგრამ პროთეზის მიმართ განვითარებული

რეაქციისადმი პათოგნომური არც ერთი ცვლილება არ არის. პროთეზებით გამოწვეული სტომატიტის განვითარებაში მნიშვნელოვანი სტადიაა ბაზალური მემბრანის დარღვევა. შესწავლილია ბაზალური მემბრანის ცვლილებების დადგენის მიზნით IV ტიპის კოლაგენის და ლამინინის $\alpha 1$ ჯაჭვის განაწილების თავისებურებანი. სასის ბიოპტატის ლორწოვანში იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით, მოსახსნელი პროთეზებით (3 წელზე მეტი) გამოწვეული სტომატიტის მქონე ავადმყოფებში, გამოვლინდა ბაზალური მემბრანის რღვევა შემაერთებელ ქსოვილსა და ეპითელიური ქსოვილის კავშირის უბანში, რაც მიუთითებს, ზემოხსენებულ მარკერებსა და სტომატიტს შორის კავშირზე (47).

შესწავლილია პროთეზით გამოწვეული ფიბროზული ანთებითი ჰიპერპლაზია, რომელიც ვითარდება ცუდად მორგებული პროთეზის ირგვლივ სხვადასხვა ასაკის, სქესის, პროთეზების მქონე პაციენტებში. ღრძილის ფიბროზული ჰიპერპლაზია გამოვლინდა პაციენტთა 15%-ში და უპირველესად დამახასიათებელია 50-60 წლისათვის, ჭარბობს ქალებში პროპორციით 5:1. უფრო ხშირია პროთეზის 1-10 წელი გამოყენებისას. ღრძილის დისპლაზია გამოვლინდა 4%-ში. გაკეთებულია დასკვნა ამ დაზიანების აუცილებელი ჰისტოპათოლოგიური დიაგნოსტიკის შესახებ და პროტეზირებული პაციენტების ღრძილის მუდმივი მონიტორინგის შესახებ, რაც საშუალებას მოგვცემს ზემოხსენებული პათოლოგიების პრევენციისა (16).

სრული პროთეზით გამოწვეული სტომატიტის განვითარებაში მნიშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორები: პროთეზის მუდმივი ტარება, პროთეზით გამოწვეული ტრავმა, პროთეზის ცუდი ჰიგიენა (ადგილობრივი ფაქტორები); მოწევა, მედიკამენტები (სისტემური ფაქტორები). ამ გამოკვლევაში გამოვლინდა ასოციაცია მხოლოდ პროთეზის ღამით ტარებასთან (26).

პროთეზით გამოწვეული სტომატიტის დროს შესწავლილია *Candida albicans*-ის A და B სეროტიპების განაწილება და სეკრეტირებული მჟავე პროტეინზას აქტივობა. კანდიდა გამოვლინდა 70%-ში, საიდანაც 755 იყო სეროტიპი A, ხოლო 25% – სეროტიპი B. მჟავე პროტეინზას დონე არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფისაგან. ამასთან, *C. albicans*-ის სეროტიპსა და სეკრეტირებულ მჟავე პროტეინზას რაოდენობას შორის კორელაცია არ აღინიშნებოდა, რაც მიუთითებს, რომ კანდიდას სე-

როტიპი და მჟავე პროტეინაზას ექსპრესია ორი დამოუკიდებელი ფაქტორია ორალური კანდიდოზის დროს (56).

ასაკთან დაკავშირებით, ეპითელიური, შემაერთებული და ძვლოვანი ქსოვილენი განიცდიან სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომლებიც დაკავშირებულია კოლაგენის სინთეზთან და ფიზიკურ თვისებებთან, სტრომის გაზრდით და უჯრედული პოპულაციის შემცირებით. ძვლოვანი ქსოვილი განიცდის ატროფიას, სკლეროზს, ოსტეოპოროზს და მუდმივ სტრუქტურულ რემოდელირებას. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ატროფირდება და სტრომა მატულობს (6).

შესწავლილია პროთეზისმიერი სტომატიტის ეტიოლოგიური ფაქტორები, ლოკალური და გენერალიზებული მარტივი სტომატიტის, სქესის, ასაკის, პროთეზის ტარების ხანგრძლივობის, თამბაქოს წვევის, პროთეზის გაწმენდის სიხშირის, პროთეზის მთელი ღამით ტარების, ნერწყვში pH-ს დონის და კანდიდას კოლონიზაციის ხარისხის მიხედვით, ნერწყვის, სასის, პროთეზის მიმდებარე ლორწოვანიდან აღებულ ნაცხებში. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კორელაციაა სტომატიტსა და ასაკს, სქესს, პროთეზის ტარების ხანგრძლივობას, გაწმენდის სიხშირეს, მთელი ღამით დატოვებას ან ნერწყვში pH-ის დონეს შორის არ გამოვლინდა, მაგრამ კორელაცია აღინიშნა პროთეზის ჰიგიენას, მოწვევას და კანდიდას კოლონიზაციას შორის (44).

შესწავლილია TIMP-1, MMP-1 და MMP-8-ის დონე, ასევე, კოლაგენაზას აქტივობა იმპლანტაციის შემდეგ შეხორცების პროცესში და პერიიმპლანტაციის დროს ჯიბის სითხეში ELISA-ით. გამოვლინდა TIMP-1-ის დონის გაზრდა იმპლანტაციიდან ერთი კვირის შემდეგ, 4 კვირის შემდეგ კი მიაღწია იგივე დონეს, რაც ჯანმრთელებში. ერთი კვირის შემდეგ მოიმატა, ასევე, კოლაგენაზას დონემ, რაც გამოწვეულია MMP-1-ის და MMP-8-ის დონის მომატებით. დაასკვნეს, რომ TIMP-1-ის ჭარბი წარმოქმნა ჭრილობის არეში იმპლანტაციის შემდეგ აინჰიბირებს ქსოვილის დესტრუქციას და ნეომატრიქსის დაშლას (61).

მუკოზიტი ეწოდება ანთებას, რომელიც ვითარდება იმპლანტაციის დროს იმპლანტი-ლორწოვანის ერთეულში (გინგივიტი ვითარდება კბილ-ლორწოვანის ერთეულში). თუ ნადები გროვდება წლების განმავლობაში, მაშინ მუკოზიტი გადაიზრდება პერიიმპლანტიტში და არღვევს ალვეოლურ მორჩთან კავშირს, თუმცა

ძვლის სიმყარე კორონარულადაც შეიძლება დაიკარგოს, კლინიკურად იმპლანტი სტაბილურია მისი მიმაგრების ხარჯზე (46).

ალერგია ვერცხლისწყლის მიმართ ითვლება ორალური ლიქენოიდური დაზიანების მიზეზად, თუმცა ამ მოსაზრებას ყველა არ იზიარებს. შესწავლილია სენსიბილიზაციის სიხშირე პროთეზში სხვადასხვა მეტალის (ოქროს, ვერცხლისწყლის და პალადიუმის) მარილების მიმართ. გამოკვლეული პაციენტები, რომელთაც აღენიშნებოდათ ლიქენოიდური დაზიანება ამაღამთან მჭიდრო კონტაქტის ზონაში (I ჯგუფი), ამაღამთან კავშირის გარეშე (II ჯგუფი) და სხვა ორალური დაზიანებანი (III ჯგუფი), ასევე, საკონტროლო ჯგუფი (IV ჯგუფი). I ჯგუფის 78,9%-ში აღინიშნა სენსიბილიზაცია ვერცხლისწყლის მიმართ, რაც მნიშვნელოვნად აღემატება დანარჩენი ჯგუფების მაჩვენებლებს. ამაღამის მოცილების შემდეგ 86,7%-ში ლიქენოიდური დაზიანება უკუგანვითარდა. ოქროსა და პალადიუმის მარილებისადმი სენსიბილიზაცია უფრო მაღალი იყო სამივე ჯგუფში. დაადგინეს, რომ ორალური ლიქენოიდური დაზიანების ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზეზია ვერცხლისწყლის მარილების მიმართ სენსიბილიზაცია (41).

კონტაქტური სტომატიტი ნაკლებად გავრცელებული პათოლოგიაა, რადგან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ალერგენების მიმართ შედარებით რეზისტენტულია. კლინიკურად ვლინდება ერთეულად, ეროზიებით, წყლულებით, ლეიკოპლაკიის მსგავსი დაზიანებით და ლიქენოიდური რეაქციით. ალერგიული სტომატიტი იშვიათია და თითქმის ყოველთვის გამოწვეულია ვერცხლისწყლის და ოქროს მარილებით (74).

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიური ბარიერი მოიცავს: ეპითელიურ შრეს, რომელიც ნაწილობრივ დაფარულია გარქოვანებული უჯრედებით და მუდმივად განიცდის რეგენერაციას; არასპეციფიკურ ანტიბაქტერიულ ჰუმორულ ფაქტორებს, რომლებიც წარმოიქმნება ეპითელიუმში და სანერწყვე ჯირკვლებში; არასპეციფიკურ უჯრედულ მექანიზმებს – ინტრაეპითელიური გრანულოციტები და მონოციტები, დენდრიტული უჯრედები, ლიმფოციტები. ნერწყვი შეიცავს არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ ანტიბაქტერიულ ფაქტორებს (12).

ასაკთან დაკავშირებით პირის ღრუში ხდება ლორწოვანის ატროფია და სტრომის მომატება, ასევე, კბილის ქსოვილებისა და შემაერთებელი ქსოვილის ფიზიკო-ქიმიური თავისებურებების შეცვლა (6).

ლანგერჰანის უჯრედების ზუსტი როლი პირის ღრუს ლორწოვანში სრულად ცნობილი არ არის, მაგრამ არსებობს მონაცემები, რომ ეს უჯრედები მონაწილეობენ ანტიგენტან იმუნურ რეაქციაში როგორც ნორმის, ისე – პათოლოგიის პირობებში (51).

უჯრედთაშორისი და უჯრედგარე მატრიქსის ადჰეზიის მოლეკულები განაპირობებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მთლიანობის შენარჩუნებას. პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც არღვევენ კერატინოციტების ადჰეზიას ერთმანეთთან ან ბაზალურ ფირფიტასთან, იწვევენ ეროზიებს, წყლულებს, დესქვამაციას. ეს შეიძლება მოხდეს იმუნოპათოლოგიური პროცესების დროს. რეციდივული აფთოზური სტომატიტის და ბრტყელი ლიქენის დროს მნიშვნელოვანია T უჯრედებით გაშუალებული ზემოქმედება, ვულგარული პემფიგუსის დროს აკანტოლიზის პროცესში – B უჯრედებით გაშუალებული იმუნიტეტი კადჰერინებისადმი, ბულოზური პემფიგუსის დროს – ანტისხეულებით გაშუალებული პროცესები, პემფიგოიდის დროს – გენეტიკური დეფექტები, მულტიფორმული ერითემის დროს – იმუნური კომპლექსების წარმოქმნა (24).

პერიოდონტის მდგომარეობის შესაფასებლად შეიძლება შემდეგი ციტოლოგიური კრიტერიუმების გამოყენება: ეპითელიური უჯრედების ტიპები, ციტოპათოლოგიის ნიშნები, ბაქტერიების არსებობა, შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედები, მონონუკლეური უჯრედები, ლეიკოციტები, ფიბრობლასტები (34).

ცილის ბიოსინთეზის ინტენსივობა კლინიკურად ჯანმრთელი ღრძილის ქსოვლებში მაქსიმალურია ახალგაზრდა ასაკში (20-30) და მცირდება 40-50 წლის ასაკში. გენერალიზებული პერიოდონტიტის დროს ცილის ბიოსინთეზის ინტენსივობა იზრდება, უფრო მეტად მწვავე სტადიაზე, პროცესის სიმძიმეზე დამოკიდებული არ არის. ქრონიკული მიმდინარეობა მინიმალურია მსუბუქი ფორმების დროს და მაქსიმალურია მძიმე ფორმების დროს. სულფჰიდრული ჯგუფების შემცველობა ღრძილში მატულობს გენერალიზებული პერიოდონტიტის დროს. ის არ არის დამოკიდებული დაავადების სიმძიმეზე მწვავე სტადიაზე (8).

შესწავლილია ფუნქციური სტატუსი ლოყის ეპითელიოციტების ფუნქციური, მორფოლოგიური და ციტოგენეტიკური მახასიათებლების მიხედვით. 19-20 წლის ასაკში გამოიყო ფუნქციური სტატუსის 3 კატეგორია: 1. ნორმა – 30%; 2. შუალედუ-

რი მდგომარეობა – 53%; 3. რისკის ჯგუფი – 17%. ეს მეთოდი რეკომენდებულია პოპულაციის სკრინინგისათვის (40).

დნმ-შემცველობის ცვლილება ეპითელიოციტებში პრაქტიკულად ჯანმრთელ პირებში შეიძლება გამოიწვიოს ორგანიზმის ჰორმონულმა ფონმა, ერთის მხრივ, და უჯრედთა დიფერენციაციის დონემ, მეორეს მხრივ (9).

პერიოდონტის მდგომარეობის შესაფასებლად შეიძლება შემდეგი ციტოლოგიური კრიტერიუმების გამოყენება: ეპითელური უჯრედების ტიპები, ციტოპათოლოგიის ნიშნები, ბაქტერიების არსებობა, შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედები, მონონუკლეური უჯრედები, ლეიკოციტები, ფიბრობლასტები (34).

ცილის ბიოსინთეზის ინტენსივობა კლინიკურად ჯანმრთელი დრძილის ქსოვლებში მაქსიმალურია ახალგაზრდა ასაკში (20-30) და მცირდება 40-50 წლის ასაკში. გენერალიზებული პერიოდონტიტის დროს ცილის ბიოსინთეზის ინტენსივობა იზრდება, უფრო მეტად მწვავე სტადიაზე, პროცესის სიმძიმეზე დამოკიდებული არ არის. ქრონიკული მიმდინარეობა მინიმალურია მსუბუქი ფორმების დროს და მაქსიმალურია მძიმე ფორმების დროს. სულფჰიდრული ჯგუფების შემცველობა დრძილში მატულობს გენერალიზებული პერიოდონტიტის დროს. ის არ არის დამოკიდებული დაავადების სიმძიმეზე მწვავე სტადიაზე (8).

შესწავლილია პირის ლორწოვანი გარსის ანაბეჭდები ჯანმრთელებში. გამოვლინდა დიფერენციაციის V სტადიაზე მყოფი მწიფე ეპითელიოციტების სიჭარბე ენის და ლოყის ანაბეჭდებში. V და IV (გარდამავალი) სტადიებზე მყოფი უჯრედები გამოვლინდა ქვედა ტუჩის ლორწოვანის ანაბეჭდებში. სასის ლორწოვანის ანაბეჭდებში ჭარბობდა უჯრედები ბირთვების გარეშე (IV სტადია) (2).

შესწავლილია ფუნქციური სტატუსი ლოყის ეპითელიოციტების ფუნქციური, მორფოლოგიური და ციტოგენეტიკური მახასიათებლების მიხედვით. 19-20 წლის ასაკში გამოიყო ფუნქციური სტატუსის 3 კატეგორია: 1. ნორმა – 30%; 2. შუალედური მდგომარეობა – 53%; 3. რისკის ჯგუფი – 17%. ეს მეთოდი რეკომენდებულია პოპულაციის სკრინინგისათვის (40).

შესწავლილია ნაცხები ლოყის ლორწოვანის სხვადასხვა უბნიდან 61-85 ასაკობრივ ჯგუფში. ნორმალურ ლორწოვანში გამოვლინდა დიფერენციაციის სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი უჯრედები: შუამდებარე უჯრედები, მწიფე უჯრედები პიკნო-

ზური ბირთვებით, ზედაპირული უჯრედები ბირთვების გარეშე. თითქმის ყველა ნაცხში მაღალი იყო უბირთვო უჯრედების პროცენტული რაოდენობა (13).

შესწავლილია OKM5 ანტიგენის (CD36) ექსპრესია ნორმალურ კერატინოციტებში და ლორწოვანი გარსის ანთების დროს იმუნოჰისტოქიმიით ბიოპტატებში. გამოვიინდა მისი ჭარბი ექსპრესია პარაკერატოზულ ეპითელიუმში. ანთების სიმძიმესთან კორელაცია არ გამოვლინდა (70).

შესწავლილია ლოყისა და ცხვირის ლორწოვანის ნაცხებში უჯრედთა განვითარების ინდექსი (Cell Development Index - CDI), მომწიფების ინდექსი (MI), კარიოპიკნოზური ინდექსი (KPI). ლოყის ნაცხებში ჭარბობდა (90%) შუამდებარე უჯრედები ან ოვალური ბირთვებით, ზედაპირული უჯრედები (პიკნოზური ბირთვებით ან უბირთვო) – 4%. ცხვირის ნაცხებში ჭარბობდა უბირთვო უჯრედები (75%), შუამდებარე უჯრედები მრგვალი ან ოვალური ბირთვებით – 13%-ში (63).

პერიოდონტის ავადმყოფობების ზუსტი დიაგნოსტიკური და პროგნოზური მარკერია ფოსფოლიპაზა A2, რომლის დონე კორელაციაშია ანთებითი პროცესის სიმძიმესთან (78).

პირის ღრუში ლოკალიზაციის მიხედვით ეპითელიუმის დიფერენციაცია განსხვავებულია. მაგარი სასის ეპიდერმისი და ეპითელიუმი ორთოკერატინიზებულია, ლიყის ლორწოვანი – არაკერატინიზებული. ეს ქსოვილები განსხვავებულია მორფოლოგიურად, ასევე, სტრუქტურული ცილების ექსპრესიის მიხედვით (32).

შესწავლილია თამბაქოს ზეგავლენა ღრძილის ნეიტროფილებზე ჯანმრთელი პერიოდონტის მქონე მწველ და არამწველ პირებში. განისაზღვრა ნეიტროფილების აქტივობა ჯიბის სითხეში ელასტაზას, ლაქტოფერინის, α -1-ანტიტრიპსინის, α -2-მაკროგლობულინის დონის მიხედვით. მწველებში გამოვიილნდა უფრო მცირე რაოდენობით ჯიბის სითხე, არამწველებთან შედარებით. ენზიმების აქტივობაში განსხვავება არ გამოვლინდა (64).

შესწავლილია CD40L-ის როლი CD8+ ლიმფოციტების აქტივაციაში. ნაჩვენებია CD8+ T უჯრედების დაგროვება ლორწოვან გარსში CD40-ის არარსებობისას, ან CD40L-ის ბლოკირებისას, რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ლიმფოციტების დაგროვება არ არის დამოკიდებული CD40L-ზე. ნაჩვენებია, ასევე, რომ CD40L არ მონაწილეობს T ციტოტოქსიური უჯრედების დიფერენციაციაში (48).

შესწავლილია CD23/LFA-3 და LFA-1/ICAM-1-ის ექსპრესია ღრძილის ქსოვილში B და T ლიმფოციტებზე. ისინი გამოვლინდა ღრძილში B უჯრედების 50%-ში, პერიფერიულ სისხლში – 30%-ში, ასევე, T უჯრედების 50%-ში ღრძილში, პერიფერიულ სისხლში – 70%-ში (28).

შესწავლილია CD11b (MAC1) ექსპრესიის მნიშვნელობა გააქტივებულ ეფექტორ CD8+ T უჯრედებსა და T მეხსიერების უჯრედების სადიფერენციაციოდ. დადგინდა, რომ ანტიგენით არასტიმულირებული და მეხსიერების CD8+ T უჯრედების უმრავლესობა უმნიშვნელოდ ან საერთოდ არ ავლენდა MAC1-ს, მიუხედავად ვირუსის სახეობისა, ხოლო მწვავე ინფექციის დროს CD8+ უჯრედების უმრავლესობაში ჭარბად ვლინდება MAC1. გამოტანილია დასკვნა, რომ CD11b-ის (MAC1) გამოვლენა მიუთითებს T უჯრედების აქტივობაზე (14).

შესწავლილია ესტროგენების ეფექტი ლოყის ლორწოვანი გარსის ციტოლოგიაზე მენსტრუალური ციკლის დროს Pap-ნაცხებში და ესტროგენული რეცეპტორების ექსპრესია ლოყის ბიოპტატებში იმუნოჰისტოქიმიით. დადგინდა მომწიფების ინდექსი პარაბაზალური, შუამდებარე და ზედაპირული უჯრედების რაოდენობის მიხედვით. გამოვლინდა შუამდებარე უჯრედების სიჭარბე პოსტმენოპაუზურ ქალებში და ახალგაზრდა ქალებში ციკლის ყველა სტადიაზე, რაც მიუთითებს თითქმის სრულ მომწიფებას. იმუნოჰისტოქიმიით ესტროგენული რეცეპტორები რა გამოვლინდა. დადგინდა, რომ უჯრედთა თითქმის სრული მომწიფება ხდება როგორც ახალგაზრდა, ისე – პოსტმენოპაუზურ ქალებში, ამიტომ ესტროგენი არ არის ერთადერთი ფაქტორი, რომელიც იწვევს ლოყის ეპითელიოციტების მომწიფებას (49).

გამოვლინდა ლოყის ეპითელიოციტების ზომისა და ბირთვის ცვლილებები მენსტრუალური ციკლის განმავლობაში. ეს ცვლილებები მაქსიმალური იყო მენსტრუაციის ფაზაში, როდესაც ეპითელიოციტების ზომა იყო ყველაზე მცირე. ეს მიუთითებს ლოყის ეპითელიოციტების მომწიფების დამოკიდებულებას ციკლზე (31).

შესწავლილია ლოყის ლორწოვანი გარსის გარქავებული და გაურქავებელი უბნების ანაბეჭდები ჯანმრთელებში ჰისტოქიმიური მეთოდებით. გამოვლინდა კათიონური ცილები, მჟავე ფოსფატაზა, არასპეციფიკური ესთერაზა (30).

შესწავლილია ეპითელიოციტების პროლიფერაციული აქტივობა პირის ღრუში თიმინდინით მონიშვნით. მონიშვნის ინდექსი ყველაზე მაღალი იყო პირის ღრუს

ფსკერზე და ენის ვენტრალურ ზედაპირზე, ყველაზე დაბალი – ენის დორსალურ ზედაპირზე და სასაზე, S ფაზის ხანგრძლივობა იყო მაღალი და კორელაციაში იმყოფებოდა მონიშვნის ინდექსთან (72).

შესწავლილია სტეროიდული რეცეპტორების ექსპრესია პერიოდონტის ბიოპტატებში ქრონიკული გენერალიზებული პერიოდონტიტის დროს. ესტროგენული რეცეპტორები გამოვლინდა შემთხვევათა 58,6%-ში. ეს მოწმობს, რომ სასქესო ჰორმონების ტროფული ეფექტი პერიოდონტზე სარწმუნოდ არ უნდა ჩაითვალოს (42).

შესწავლილია ინტეგრინების (VLA ოჯახი) ექსპრესია პერიოდონტიტის სხვადასხვა სტადიაზე და ჯანმრთელებში. გამოვლინდა $\alpha 2$, $\alpha 3$ და $\alpha 6$ ჯაჭვები კავშირის და ღარის ეპითელიუმში, ძირითადად ბაზალურ შრეებში და ნაწილობრივ წვეტიან შრეში. პერიოდონტიტის ანთებით სტადიაზე $\alpha 2$, $\alpha 3$ და $\alpha 6$ ჯაჭვები ჭარბად გამოვლინდა კავშირის და ღარის ეპითელიოციტებში. ექსპრესიის ხარისხი კორელაციაში იყო დაავადების სტადიასთან და უჯრედული ინფილტრაციის ხარისხთან. $\alpha 4$ და $\alpha 6$ ჯაჭვები გამოვლინდა ანთებით უჯრედებზეც. $\alpha 4+$ და $\alpha 6+$ მაინფილტრებული უჯრედების რაოდენობა იზრდებოდა ანთებითი უჯრედების რაოდენობის მომატებასთან ერთად. ყველა სტადიაზე გამოვლინდა VCAM-1 სუბეპითელურ სისხლმილებში, $\alpha 5$ სუბერთეული – ენდოთელიუმში და ღრძილის შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედებზე. შორს წასული პერიოდონტიტის დროს $\alpha 5+$ მონონუკლეური უჯრედების რაოდენობა უფრო მეტი აღმოჩნდა. ნორმალურ ეპიდერმისთან შედარებით, ღრძილის ეპითელიოციტებში აღინიშნება ინტეგრინების უფრო მაღალი ექსპრესია (20).

შესწავლილია VEGF-ის ექსპრესია პერიოდონტის ქსოვილში და ჯიბის სითხეში. იგი გამოვლინდა ვასკულური ენდოთელურ უჯრედებში, ნეიტროფილურ ლეიკოციტებში, პლაზმოციტებში, ჯიბის, კავშირის და ღრძილის ეპითელიუმში. ექსპრესია ცვალებადობდა ასაკის, ნადების, ჯიბის სიღრმის მიხედვით. ჯიბის სითხის მოცულობა და VEGF-ის საერთო რაოდენობა უფრო მეტი იყო კლინიკურად ჯანმრთელ უბნებთან შედარებით. თუმცა, VEGF-ის კონცენტრაცია ჯიბის სითხის მოცულობით ერთეულზე უფრო მაღალი იყო ჯანმრთელ უბნებში (7).

შესწავლილია კერატინის შემცველობა ჯიბის სითხეში და ნერწყვში ELISA-ით ქრონიკული გინგივიტის და ქრონიკული პერიოდონტიტის დროს, იგი ჭარბად

გამოვლინდა ანთების უბნებში. განსხვავება გინგივიტსა და პერიოდონტიტს შორის არ გამოვლინდა. ნერწყვში მისი შემცველობა უფრო მცირე იყო, ვიდრე – ჯიბის სითხეში. ამ შედეგების მიხედვით, კერატინის კონცენტრაც ია ჯიბის სითხეში წარმოადგენს ღრძილის დაზიანების მარკერს (55).

შესწავლილია პროსტაგლანდინ E2-ის დონე ჯიბის სითხეში პერიოდონტიტისადმი რეზისტენტულ და მგრძობიარე პირებში ELISA-ით. მისი უფრო მაღალი კონცენტრაცია გამოვლინდა პერიოდონტიტისადმი რეზისტენტულ ჯგუფში, რაც ასოცირებულია ქრონიკული გინგივიტის გამო ჯიბის ეპითელიუმის პროლიფერაციასთან (36).

მიუხედავად პროტეზირების შემდგომ პირის ღრუს ლორწოვან გარსში განვითარებული პროცესებისადმი საკმარისი რაოდენობის გაფანტული შრომებისა, ისინი არ ატარებენ სისტემატიზებულ ხასიათს. შრომების დიდი უმრავლესობა ერთმომენტური კვლევას მოიცავს, ანუ არ არის შესწავლილი დინამიკაში პირის ღრუში მიმდინარე პროცესები, რაც შეუძლებელს ხდის სხვადასხვა მასალის გვირგვინებით პროტეზირების დროს პირის ღრუში განვითარებული ცვლილებების სრულყოფილ შეფასებას.

1.2 პირის ღრუს მიკროფლორის ცვლილებები პროტეზირების დროს

დღეისათვის აღწერილია რამდენიმე ასეული სახეობა მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც შედიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში. მათ ეკუთვნის ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები.

პირის ღრუს მიკრობთა შორის გვხვდებიან ავტოქტონური და ალლოქტონური სახეობები-იმიგრანტები მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ-ხახა, ნაწლავები და სხვ.) და გარემოდან მოხვედრილი მიკროფლორა. ავტოქტონურ მიკროფლორაში გამოყოფენ ობლიგატურს, რომელიც მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში, და დროებით-ტრანზიტორულს, რომლის შემადგენლობაში ხშირად გვხვდებიან პათოგენური ან პირობით პათოგენური ბაქტერიები. [79]

პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოდგენილია დაბალ ვირულენტობის სტრეპტოკოკების ჰეტეროგენული ჯგუფით, რომლებიც ღებულობენ აქტიურ მონაწილეობას პროცესებში, რომლებსაც მივყავართ კბილისა და პაროდონტის მაგარი ქსოვილების დაზიანებამდე. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mutans*, *S.mitis*, *S. salivarium*.(80)

გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფია – პეპტოკოკები. ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის აბსცესების დროს.[81]

გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოდგენილია *Veillonella*-ს გვართ. (82)

გრამდადებითი ჩხირები პირის ღრუში წარმოდგენილი არიან *Lactobacillus* გვართ.(83) გრამუარყოფითი ანაერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიები ყველაზე ხშირად მიეკუთვნებიან ბაქტერიოიდების ოჯახს. მოცემულ ოჯახს მიეკუთვნება სამი გვარი: *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*. [84]

ყველაზე ხშირად პირის ღრუში გვხვდება ბაქტერიოიდების ორი სახეობის წარმომადგენელი: *B.melaninogenikum*, *B.gingivalis*. (85)

Fusobacterium გვარი წარმოდგენილია თითისტარისმაგვარი ჩხირებით. ფუზობაქტერიები სპიროქეტებთან ასოციაციაში ბინადრობენ ღრძილის ჯიბეებში.

Leptotrichia (*L.buccalis*) გვარის წარმომადგენლებს აქვთ წყვილწყვილად განლაგებული მარცვლოვანი ჩხირების, ხშირად ძაფისებრი ფორმა.(86)

Actinomycetaceae – ოჯახიდან პირის ღრუში ყველაზე ხშირად გვხვდება გვარები: *Actinomyces* და *Bifidobacterium*. პირის ღრუში გვხვდებიან *Corynebacterium* გვარის ბაქტერიები. პირის ღრუში მობინადრე სპიროქეტები მიეკუთვნებიან სამ გვარს: *Treponema*, *Borrelia* და *Leptospira*. პირის ღრუს ბორელიები წარმოდგენილია **B.buccalis** მსხვილი სპიროქეტებით.

პირის ღრუში გვხვდებიან მიკროპლაზმები – *M. orale*-ს 3 ბიოვარი და *M.salivarius*.(87)

ადმინანის პირის ღრუს კოლონიზაციის დროს ხდება მიკროორგანიზმების ადგეზია ლორწოვან გარსზე ან კბილის ზედაპირზე. ადგეზიის პირველი ეტაპი უფრო ეფექტურია მომატებული ჰიდროფობულობის მქონე ბაქტერიებში. კერძოდ, ორალური სტრეპტოკოკები ადსორბირდებიან, როგორც კბილის ზედაპირზე, ასევე

ლორწოვანის ეპითელურ უჯრედებზე. ადიგეზიის პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ფიმბრიები ანუ პილები, რომლებიც გააჩნია ბევრ ორალურ მიკროორგანიზმს. ადიგეზიების აგებულების თავისებურებანი მნიშვნელოვანწილად განსაზღვრავენ პირის ღრუში მიკრობთა ლოკალიზაციას, მაგალითად: Streptococcus sanguis საკმაოდ მყარად ფიქსირდება კბილის ზედაპირზე, ხოლო Streptococcus salivarius – ლორწოვანი გარსის ეპითელური უჯრედების ზედაპირზე. [88]

კბილის ზედაპირზე ბაქტერიის მიმაგრება ხდება ძალიან სწრაფად. ბევრ მიკრობულ უჯრედს თვითონ არა აქვს უნარი მიეკროს კბილის ემალს, მაგრამ შეუძლია დაილექოს სხვა ბაქტერიების ზედაპირზე, რომლებიც უკვე ადგეზირებულნი არიან და წარმოქმნიან კავშირს „უჯრედი უჯრედთან“. კოკების დალექვას ძაფისებური ბაქტერიების პერიმეტრით მივყავართ ე.წ. „სიმინდის ტარობის“ წარმოქმნამდე. პირის ღრუს სხვადასხვა ადგილას მიკრობული ასოციაციების წარმოქმნა განპირობებულია აქ მობინადრე სახეობების ბიოლოგიური თავისებურებებით, რომელთა შორის წარმოიქმნება როგორც სინერგიული, ასევე ანტაგონისტური დამოკიდებულებები. მაგალითად: ორალური სტრეპტოკოკებისა და ლაქტობაქტერიების მეტაბოლოზმის შედეგად წარმოქმნილი რძემჟავა გამოიყენება ენერგეტიკული რესურსის სახით ვეიოლონელების მიერ, რასაც მივყავართ pH-ის მომატებამდე. ამას კი შეუძლია გამოიწვიოს ანტიკარიესული მოქმედება. კორინებაქტერიები წარმოქმნიან K ვიტამინს – ბევრი სხვა ბაქტერიის ზრდის ფაქტორს, ხოლო Candida- ს გვარის საფარისებური სოკოები გამოიმუშავენ ლაქტობაქტერიების ზრდისათვის აუცილებელ ვიტამინებს. ეს უკანასკნელნი ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოქმნიან რძემჟავას, რომელიც იწვევს გარემოს მჟავიანობის მომატებას, ხელს უშლის ადგეზიას და საფუარების კოლონიზაციას, რასაც თავის მხრივ მივყავართ იმ ვიტამინების რაოდენობის შემცირებამდე, რომლებიც აუცილებელია ბევრი მიკროორგანიზმისათვის და მათი ზრდის შესამცირებლად. [89]

ორალური სტრეპტოკოკები წარმოადგენენ ფუზობაქტერიების, კორინებაქტერიების და სხვათა ანტაგონისტებს. ეს ანტაგონიზმი დაკავშირებულია რძემჟავას, წყალბადის ზეჟანგის, ბაქტერიოცინების წარმოქმნასთან. ორალური სტრეპტოკოკების მიერ წარმოქმნილი რძემჟავა თრგუნავს ბევრი მიკროორგანიზმის

ზრდას, რითაც ხელს უწყობს ლაქტობაქტერიების გამრავლებას. კორინეობაქტერიები ამცირებენ რა ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალს, ქმნიან ფაკულტატური და მკაცრი ანაერობებისათვის ზრდის პირობებს (აერობულ პირობებში). ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში, ჟანგბადის დონე საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს მკაცრი ანაერობების განვითარებისათვის, როგორცაა ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოიდები, ლეპტოტრიქიები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ-ში შეიძლება იყოს დაახლოებით ასი მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი. [90]

ორალური მიკროფლორის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათს: საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მივყავართ სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლუკოზას ასეთი მოქმედება არ გააჩნია. საკვები პროდუქტების დაშლა ხელს უწყობს ნერწყვში და ღრძილის სითხეში ნახშირწყლების, ამინომჟავების, ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებების დაგროვებას, რომელთაც მიკროორგანიზმები იყენებენ როგორც საკვებ სუბსტრატებს. მაგრამ მიკროორგანიზმები არ ქრებიან პირის ღრუდან ადამიანის ზონდით კვების დროსაც. პირის ღრუს მიკროფლორისა და სხვა ბიოტიპების შემადგენლობაზე დიდად მოქმედებს იმუნური, ჰორმონალური, ნერვული და სხვა სისტემების მდგომარეობა, ზოგიერთი სამკურნალწამლო პრეპარატების, კერძოდ ანტიბიოტიკების გამოყენება, რომლებიც არღვევენ მიკროფლორის სტაბილურობას. [91]

მიკრობული ასოციაციების შემადგენლობის ცვლილებას გარკვეულ როლს თამაშობს პირის ღრუს ჰიგიენა. [92]

კბილის ბალთას როგორც პაროდონტის დაავადებებისა და კარიესის გამომწვევ ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ეტიოლოგიურ ფაქტორს, დიდი ყურადღება ეთმობა. ბიოქიმიურმა და მორფოლოგიურმა კვლევებმა ცხადყო, რომ კბილის ნადები არის პირის ღრუში მობინადრე მიკროორგანიზმების კოლონია. [93]

კლინიკაში კბილის ნადების წარმოქმნის დინამიკა კარგად არის შესწავლილი. როგორც დაკვირვებამ აჩვენა იგი კბილების გაწმენდიდან ორი საათის შემდეგ უკვე იწყებს წარმოქმნას. 24 საათის განმავლობაში უპირატესად მრავლდებიან კოკები, ხოლო 24 საათის შემდეგ ჩხირის მაგვარი ბაქტერიები. 48 საათის შემდეგ კბილის ნადებში აღინიშნება ჩხირები და ძაფისმაგვარი ბაქტერიები. [94] კბილის ნადების

ზრდასთან ერთად იცვლება მისი მიკრობული ფლორა. შედარებით ახლად წარმოქნილი ნადები შეიცავს აერობულ მიკროორგანიზმებს, ხოლო მოძველებული – აერობებსა და ანაერობებს. [95]

გარკვეულ როლს კბილის ნადების წარმოქმნაში ასრულებან ჩამოფრცქვნილი ეპითელიუმის უჯრედები. ისინი მაგრდება კბილის ზედაპირზე გაწმენდიდან ერთი საათის განმავლობაში. მათი რაოდენობა 24 საათის შემდეგ ძალზედ იზრდება. დადგენილია, რომ ეპითელიალური უჯრედები თავიანთ ზედაპირზე ადსორბირებენ მიკროორგანიზმებს. კბილის ნადების ბაქტერიების კონცენტრაცია მოცულობის ერთეულში ძალზედ დიდია. Л.Н. Пернов. В.Ф. Кусков (1978) მონაცემებით ერთ მილიგრამ კბილის ბალთაში 500×10^6 მიკრობული უჯრედი. სხვადასხვა სუბიექტს ეს მონაცემები განსხვავებული აქვს. [96]

კბილის ნადებში 70% კოლონიას წარმოადგენენ სტრეპტოკოკები, 15% ვეილონელები და ნეისერიები, დანარჩენი ფლორა წარმოდგენილია შემდეგი სახით – დიფტეროიდები, ლაქტობაქტერიები, სტაფილოკოკები, ლეპტოტრიქიები, ფუზობაქტერიები, აქტინომეცეტები და საფუარის მაგვარი სოკოები. G.H.Bowden-ს (1985) მოყავს კბილის ნადების ბაქტერიების შემცველობა: ფაკულტატური სტრეპტოკოკები 27%, ფაკულტატური დიფტეროიდები 23%, ანაერობული დიფტეროიდები 18%, პეპტოსტრეპტოკოკები 13%, ვეილონელები 6%, ბაქტეროიდები 4%, ფუზობაქტერიები 4%, ნეისერიები 3%, ვიბრიონები 2%. [97]

კბილის ნადების აღმოჩენა შესაძლებელია სტომატოლოგიური იარაღებისა და სხვადასხვა სადებავების მეშვეობით. რაოდენობრივი აღრიცხვის მიზნით გამოიყენება სხვადასხვა ინდექსები. [98]

კბილის ნადები გარკვეულ გავლენას ახდენს ღრძილებზე. დადგენილია კავშირი კბილების არასათანადო წმენდასა და გინგივიტების, აგრეთვე პაროდონტის ანთებით პროცესებს შორის. როგორც წესი გინგივიტები წარმოქმნას იწვევს პირის ღრუს ზერელე ჰიგიენა. გინგივიტის დროს ნადების რაოდენობა კბილის ერთ ზედაპირზე აღწევს 8,3 მგ-ს.[99] მიმდინარეობს ძიება ეფექტური საშუალებებისა, რომელიც ხელს შეუშლიდა კბილის ნადების წარმოქმნას. ამ მიზნით იყო მცდელობა გამოყენებულიყო ანტიბიოტიკები, ბაქტერიოციდური ნივთიერებები, პრეპარატები, ფერმენტები და სხვა. მიუხედავად იმისა, რომ ანტიბიოტიკების

გამოყენება ხელს უწყობს კბილის ნადების აკუმულაციის შეზღუდვას, მისი შეწყვეტის შემთხვევაში ხდება ძველი მიკროფლორის აღდგენა, გარდა ამისა მიკროორგანიზმები ეჩვევიან ანტიბიოტიკებს და გამოიმუშავენ რეზისტენტულ შტამებს. [100]

შესწავლილია მიკროორგანიზმების შემცველობა პროთეზების ზედაპირზე. პროთეზის მორგებიდან 15 დღის შემდეგ აღებული იქნა ნადები პროთეზიდან და სასის ლორწოვანიდან. გამოვლინდა აერობული სტრეპტოკოკები, აერობული სტაფილოკოკები, ანაერობული ბაქტერიები (58).

პროთეზით გამოწვეული სტომატიტის დროს შესწავლილია *Candida albicans*-ის A და B სეროტიპების განაწილება და სეკრეტირებული მჟავე პროტეინაზას აქტივობა. კანდიდა გამოვლინდა 70%-ში, საიდანაც 755 იყო სეროტიპი A, ხოლო 25% – სეროტიპი B. მჟავე პროტეინაზას დონე არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფისაგან. ამასთან, *C. albicans*-ის სეროტიპსა და სეკრეტირებულ მჟავე პროტეინაზას რაოდენობას შორის კორელაცია არ აღინიშნებოდა, რაც მიუთითებს, რომ კანდიდას სეროტიპი და მჟავე პროტეინაზას ექსპრესია ორი დამოუკიდებელი ფაქტორია ორალური კანდიდოზის დროს (56).

შესწავლილია მიკრობების შემცველობა არასწორად მორგებული იმპლანტების დროს და ზრდასრულთა და მორეციდივე პერიოდონტიტის დროს, კულტურალური მეთოდით. გამოვლინდა 59%-ში – *B. forsythus*, 54%-ში – სპიროქეტები, 41%-ში – ფუზობაქტერიები, 39%-ში – *P. micros*, 27%-ში – *P. gingivalis*. პერიოდონტიტის თანაარსებობისას, 83%-ში – *B. forsythus*, 79%-ში – სპიროქეტები, 80%-ში – ფუზობაქტერიები, 51%-ში – *P. micros*, 59%-ში – *P. gingivalis*, 37%-ში – *E. corrodens*. რეციდიული პერიოდონტიტის დროს, 85%-ში – *B. forsythus*, 59%-ში – სპიროქეტები, 83%-ში – ფუზობაქტერიები, 56%-ში – *P. micros*, 60%-ში – *P. gingivalis*, 56%-ში – *C. rectus*. ამ შედეგების მიხედვით, მიკროორგანიზმების შემცველობა არასწორად მორგებული პროთეზების დროს განსხვავდება პერიოდონტიტისაგან (50).

შესწავლილია *Staphylococcus aureus*-ის შესაძლო როლი რეციდიული აფთოზური სტომატიტის ეტიოლოგიაში PCR-ით. საკონტროლო ჯგუფში შეყვანილი იქნა ბრტყელი ლიქენით დაავადებულები. ბიოპტატებში ბაქტერიის დნმ გამოვლინდა რეციდიული აფთოზური სტომატიტის 29%-ში და ბრტყელი ლიქენის 50%-ში. ეს

შედეგები მოწმობს, რომ *S. aureus* არა აქვს პირველადი ეტიოლოგიური მნიშვნელობა რეციდივული აფთოზური სტომატიტისათვის (67).

შესწავლილია ლოყისა და ცხვირის ლორწოვანის ნაცხებში უჯრედთა განვითარების ინდექსი (Cell Development Index - CDI), მომწიფების ინდექსი (MI), კარიოპიკნოზური ინდექსი (KPI). ლოყის ნაცხებში ჭარბობდა (90%) შუამდებარე უჯრედები ან ოვალური ბირთვებით, ზედაპირული უჯრედები (პიკნოზური ბირთვებით ან უბირთვო) – 4%. ცხვირის ნაცხები ჭარბობდა უბირთვო უჯრედები (75%), შუამდებარე უჯრედები მრგვალი ან ოვალური ბირთვებით – 13%-ში (63).

შესწავლილია *A-comitans*-ის ლიპოპოლისაქარიდის ეფექტი ლეიკოციტების ადჰეზიის მოლეკულებზე: CD11a/CD18, CD11b/CD18, CD11c/CD18, L-სელექტინი. მათი ჭარბი ექსპრესია, L-სელექტინის გარდა, აღინიშნა გრანულოციტებზე და მონოციტებზე, L-სელექტინის ექსპრესია დაბალი იყო (5).

შესწავლილია სისხლში IgG ანტისხეულების დონე *A. comitans* და *P. gingivalis* ინფექციების დროს ELISA-ით. გამოვლინდა მათი მაღალი შემცველობა, რომელიც კორელაციაშია პროცესის სიმძიმესთან (45).

შესწავლილია *P. gingivalis*-ის ფიბრილური ანტიგენებისადმი სპეციფიკური IgA-ის დონე ELISA-ით ჯიბის სითხეში, პერიოდონტიტის დროს. *P. gingivalis* გამოიყო 71,1%-ში აქტიურ უბნებში, 58,7%-ში – არააქტიურ უბნებში. საკონტროლო ჯგუფში საერთოდ არ გამოვლინდა. IgA-ის დონის განსაზღვრა ჯიბის სითხეში შეიძლება გამოყენებული იქნას პროგნოზულ პარამეტრად მორეციდივე პერიოდონტიტის აქტივაციის ადრეული ფაზის გამოსავლენად (18).

შესწავლილია *Actinomyces naeslundii*-ის არსებობა კბილის ნადებში, არაპირდაპირი იმუნოფლორესცენციით და ELISA-ით. გამოვლინდა 6 სხვადასხვა ქვეტიპი, სპეციფიკური ანტიგენური ეპიტოპებით (73).

შესწავლილია *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* და *Treponema denticola*-ის არსებობა პერიოდონტიტის, ზრდასრულთა ქრონიკული პერიოდონტიტის და გინგივიტის დროს ELISA-ით. სამივე ჯგუფში გამოვლინდა სამივე ბაქტერიის ანტიგენები, თუმცა *P. gingivalis* უფრო მეტი იყო გინგივიტის დროს, ხოლო *T. denticola* – პერიოდონტიტის დროს (21).

ბაქტერიების ადჰეზია პირ-ხახის ეპითელიუმზე მნიშვნელოვანი ფაქტორია ნორმალურ მიკროეკოლოგიაში, დაავადებათა (ტონზილიტი, გინგივიტი) ეტიოპათოგენეზში და იმუნური რეაქციის ინდუქციაში. ბაქტერიების ადჰეზია ტონზილების ეპითელიუმზე შეისწავლეს ფლუორესცენტული, მასკანირებელი და ტრანსმისიური მიკროსკოპით. ეპითელიოციტების აპიკალურ ზედაპირზე გამოვლინდა არასწორი მიკროკავშირები. სამივე სახის მიკროსკოპით გამოვლინდა ეპითელიოციტები მიმაგრებული ბაქტერიებით, რომლებიც თავისუფალ ზედაპირზე ქმნიან მიკროკოლონიებს. ზოგიერთი ბაქტერია ქმნიდა ჩაღრმავებას უჯრედის ზედაპირზე. ბაქტერიათა უმრავლესობა იყო კოკები, ნაწილი კი ჩხირები. ტრანსმისიური ელექტრონული მიკროსკოპით გამოვლინდა ეპითელიოციტები უჯრედშიდა ბაქტერიებით (27).

შესწავლილია *P. gingivalis*-ის იმუნოდომინანტური ანტიგენები პუბერტული და ზრდასრულთა პერიოდონტიტის დროს. გამოვლინდა 43 კდ ფიმბრიული ანტიგენი, გარეთა გარსის 57,53,46,28 კდ ანტიგენები და ექსპტრაგირებადი 57,44,40,18.5 კდ ანტიგენები. ეს შედეგები მიუთითებს, რომ ზრდასრულთა პერიოდონტიტის დროს იმუნოდომინანტურია გარეთა გარსის 75,31 კდ ანტიგენები და ექსპტრაგირებადი 46 კდ ანტიგენი. ეს სპეციფიკური ანტიგენები *P. gingivalis*-ინფექციის მარკერებია (59).

სუბგინგივურ რეგიონებში გამოვლენილია კამპილობაქტერიების 7 სახე. *C. rectus* ითვლება პათოგენად, დანარჩენი სახეების მნიშვნელობა უცნობია. შესწავლილია აღნიშნული ბაქტერიების შემცველობა პერიოდონტიტით დაავადებულებში. გამოვლინდა *C. rectus* და *C. shawae*-ის მაღალი დონე, რაც მიუთითებს მათ შესაძლო როლზე პერიოდონტიტის დროს (53).

შესწავლილია T ლიმფოციტების შემცველობა პერიფერიულ სისხლში და ღრძილის ქსოვილში *Porphyromonas gingivalis*-ინფიცირებულ პირებში ზრდასრულთა პერიოდონტიტის და გინგივიტის დროს. პერიფერიულ სისხლში გამოვლინდა T ლიმფოციტები უფრო მეტი რაოდენობით გინგივიტის დროს. მათი უმრავლესობა იყო CD4+. პერიფერიულ სისხლში T ლიმფოციტებზე გამოვლინდა TCR $\alpha\beta$, ღრძილში კი – TCR-გამა-დელტა. ყველა კლონი იყო CD45RO+, 80% კი – HLA-DR+. ღრძილის ლიმფოციტების მცირე ნაწილი ავლენდა CD45RA-ს, ნაწილი კი – CD25-ს. ეს

შედეგები მიუთითებს, რომ გინგივიტის და ზრდასრულთა პერიოდონტიტის დროს უჯრედთა კლონები ფუნქციურად განსხვავებულია (29).

შესწავლილია 7 ანტიგენურად განსხვავებული ორალური ტრეპონემის განაწილება და კავშირი პერიოდონტის სტატუსთან კბილის ნადებში გინგივიტის, ადრეული პერიოდონტიტის და შორს წასული პერიოდონტიტის დროს. სპიროქეტები გამოვლინდა შემთხვევათა 60%-ში. ადრეული პერიოდონტიტის დროს ჭარბობდა *T. sacranskii* და *T. denticola*. სპიროქეტები ჭარბობდა კბილის ნადებში მოლარების ირგვლივ (68).

შესწავლილია IgG, რომელიც მიმართულია *P. gingivalis*-ის ზედაპირული ანტიგენისადმი ზრდასრულთა პერიოდონტიტის დროს ELISA-ით სისხლში. გამოვლინდა მათი მაღალი დონე კონტროლთან შედარებით, თუმცა ავიდურობა უფრო დაბალი იყო, რაც ალბათ განაპირობებს მიკრობების კოლონიზაციას (71).

შესწავლილია ასტ-ის დონე ჯიბის სითხეში და მისი კავშირი ორალურ მიკროფლორასთან. ასტ-პოზიტიურ უბნებში გამოვლინდა სპეციფიკური პათოგენები – *C. rectus*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *Capnocytophaga*-ის ქვეტიპები, *P. intermedius*, *P. gingivalis*. ასტ-ის დონესთან კორელაციაში იყო მხოლოდ *P. gingivalis* (76).

შესწავლილია *P. gingivalis* და *T. denticola*-ის ლოკალიზაცია ღრძილქვეშა ლაქის სხვადასხვა უბანში შორს წასული პერიოდონტიტის დროს იმუნოჰისტოქიმიით. ისინი გამოვლინდა უპირატესად პერიოდონტული ჯიბის 4 მმ სიღრმეზე, *T. denticola* ზედაპირზე, *P. gingivalis* კი სიღრმეში. უფრო ღრმად აღინიშნებოდა მათი თანაარსებობა. ამ მონაცემების მიხედვით, ეს ორი მიკრობი მნიშვნელოვანია პერიოდონტიტის პათოგენეზში (55).

შესწავლილია ასოციაცია სიგარეტის მოწევას და სუბგინგივურ ინფექციას შორის არაპირდაპირი იმუნოფლორესცენციით. მწვევლებში გამოვლინდა უფრო მაღალი დონე და *Bacteroides forsythus*-ინფექციის რისკი არამწვევლებთან შედარებით. ამ ორგანიზმით სუბგინგივური ინფექციის რისკი მწვევლებში 2,3-ჯერ მეტია. ამ შედეგების მიხედვით, მოწევა ზრდის სუბგინგივური ინფექციის განვითარების ალბათობას, რაც განაპირობებს პერიოდონტიტის მაღალ სიხშირეხ მწვევლებში (77).

შესწავლილია *P. gingivalis*-ის საწინააღმდეგო IgG ანტისხეულები სისხლში ზრდასრულთა პერიოდონტიტის დროს ELISA-ით. აღინიშნა მისი მაღალი ტიტრი

კონტროლთან შედარებით, მაგრამ ავიდურობა დაბალი იყო. დაასკვნეს, რომ ზრდასრულთა პერიოდონტიტის დაავადებულთა ნაწილს აქვს ეფექტური ჰუმორული იმუნოტეტი *P. gingivalis*-ის მიმართ, მაგრამ ნაწილში ანტისხეულების ტიტრი და ავიდურობა დაბალია და საკონტროლო პირების მსგავსია (4).

შესწავლილია სხვადასხვა მიკრობის ლოკალიზაცია პერიოდონტის ჯიბეში გრამის და იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდებით. *P. gingivalis* გამოვლინდა ჯიბის ყველა უბანში, *Campylobacter rectus* – შუა და ღრმა უბნებში, *Actinomyces viscosus* – ნადების არეში, განსაკუთრებით ვიწრო და შუა ზონაში (60).

შესწავლილია *Cl. trachomatis*-ის არსებობა პირის ღრუში პირდაპირი იმუნოფლუორესცენციით პერიოდონტიტის დროს. იგი გამოვლინდა შემთხვევათა 7%-ში (65).

შესწავლილია *P. gingivalis* ფიმბრიების როლი ამ ორანიზმის ადჰეზიისა და კოლონიზაციის უნარში პირის ღრუში. გამოვლინდა, რომ ფიმბრიების საშუალებით ხდება მიკროორგანიზმის ოპსონიზაცია (ანტისხეულებთან დაკავშირება), რაც ასტიმულირებს ფაგოციტოზს პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებით (25).

გამოვლენილია 30 კდ ანტიგენი, ე.წ. Pga30 ანტიგენი ELISA და Western ბლოტინგით პერიფერიულ სისხლში იმ პირებში, რომლებსაც არა აქვთ პერიოდონტიტის კლინიკური ნიშნები, მაგრამ კბილის ნადებში შეიცავენ *P. gingivalis*-ს (37).

შესწავლილია ციტოკინების პროფილი ორალურ ეპითელიოციტებში *P. gingivalis*-ინფექციის დროს. გამოვლინდა IL-1 β , IL-6, IL-8 და TNF- α -ის მაღალი ექსპრესია იმუნოჰისტოქიმიით და *in situ* ჰიბრიდიზაციით (69).

შესწავლილია IgG ანტისხეულები *A. comitans*-ის მიმართ სისხლში ELISA-ით. იგი გამოვლინდა შემთხვევათა 87%-ში. ანტისხეულების სპეციფიკურობა პერიფერიულ სისხლში ასახავს *A. comitans*-ის მიმართ ადგილობრივ პასუხს (23).

შესწავლილია ოკლუდინი (მჭიდრო კავშირი), E-კადჰერინი (ადჰეზიური კავშირი) და β -ინტეგრინის (უჯრედ-მატრიქსის კავშირი) ექსპრესია *P. gingivalis*-ინფექციის დროს. გამოვლინდა მათი დაბალი ექსპრესია, რაც განპირობებულია ბაქტერიის პროტეაზების მოქმედებით. *P. gingivalis* ამ გზით აღწევს შემაერთებელი ქსოვილის ღრმა სტრუქტურებში (39).

გამოვლენილია კავშირი პერიოდონტიტის, ჰიპერლიპიდემიას და პერიფერიულ სისხლში *P. gingivalis*-ის ლიპოპოლისაქარიდის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს

შორის. ტრიგლიცერიდების მომატება ასტიმულირებს IL-1 β -ის წარმოქმნას *P. gingivalis*-ით სტიმულირებულ ნეიტროფილურ ლეიკოციტებში (19).

შესწავლილია *P. gingivalis*-ის მიმართ რეაქტიული IgA ნერწყვში ადრეული პერიოდონტიტის დროს. გამოვლინდა ტოტალური IgA-ის დაბალი კონცენტრაცია კონტროლთან შედარებით, მაგრამ *P. gingivalis*-რეაქტიული IgA ფრაქცია მომატებული იყო. ეს მიუთითებს, რომ ტოტალური sIgA-ის სეკრეცია ფერხდება, ხოლო *P. gingivalis*-რეაქტიული ჰუმორული იმუნური სისტემა აქტივდება ადრეული პერიოდონტიტის დროს. *P. gingivalis* შერჩევითად ააქტივებს IgA ლიმფოციტების კლონებს და რთავენ სპეციფიკური IgA-ის ფრაქციას (35).

შესწავლილია ICAM-1-ის ექსპრესია ღრძილის ფიბრობლასტებში *P. gingivalis*-ინფექციის დროს. მონოციტების და მაკროფაგების ზედაპირზე არსებული CD14 მოლეკულა წარმოადგენს რეცეპტორს *P. gingivalis*-ის ლიპოპოლისაქარიდისათვის, ასევე, არსებობს სისხლში ხსნადი სახით. ამიტომ შეისწავლეს ხსნადი CD14-ის ეფექტები ICAM-1-ის ექსპრესიაზე ფიბრობლასტებში *P. gingivalis*-ინფექციის დროს. გამოვლინდა ICAM-1-ის ექსპრესია ფიბრობლასტებზე დოზა-დამოკიდებული სახით. ამასთან, იგი კორელაციაში იყო CD14-ის ექსპრესიასთან. ეს შედეგები მიუთითებს, რომ *P. gingivalis*-ის ლიპოპოლისაქარიდი იწვევს ICAM-1-ის ექსპრესიას ფიბრობლასტებზე CD14-დამოკიდებული სახით. ICAM-1-ის ჭარბი ექსპრესია ღრძილში *P. gingivalis*-ის ზემოქმედებით მონაწილეობს ანთებითი ინფილტრატის განვითარებაში პერიოდონტიტის დროს (54).

შესწავლილია *Peptostreptococcus micros*-ის ორი გენოტიპი: smooth (Sm) და Rough (Rg) ტიპები პერიოდონტიტის და გინგივიტის დროს კულტურალური მეთოდით, ELISA-ით (პერიფერიულ სისხლში), იმუნობლოტინგით. Sm გენოტიპი ჭარბობდა (94%) პერიოდონტიტის დროს, გინგივიტის დროს – 59%-ში, Rg ტიპი პერიოდონტიტის დროს 29%-ში, გინგივიტის დროს 38%-ში. პერიოდონტიტის დროს Sm ტიპის შემცველობა არ განსხვავდებოდა მწვევლებსა და არამწვევლებში (96% და 92%), ხოლო Rg ტიპის შემცველობა უფრო მეტი იყო მწვევლებში (48%), ვიდრე – არამწვევლებში (19%). გინგივიტის დროს ასეთი განსხვავება მწვევლებსა და არამწვევლებს შორის არ იყო. ეს შედეგები მიუთითებს, რომ *P. micros*-ის Sm და Rg გენოტიპები პი-

რის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენელია, მაგრამ მათი მომატება ანთებითი პროცესის დროს მოწმობს, რომ ისინი ოპორტუნისტული პათოგენებია (43).

II თავი

მასალა და მეთოდები

შესწავლილი პაციენტები დაყოფილი იქნა ოთხ ჯგუფად: I ჯგუფი – მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება, 20 პაციენტი, II ჯგუფი – ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება, 20 პაციენტი, III ჯგუფი – პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება, 20 პაციენტი, IV ჯგუფი – მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება, 20 პაციენტი. სულ – 80 პაციენტი.

პაციენტებისათვის შედგენილი იყო კლინიკურ-ანამნეზური მონაცემების ანკეტა.

პაროდონტის ქსოვილების გამოკვლევას ვახდენდით ტრადიციული სქემით.

კბილის კიდურა (მარგინალური) და მიმაგრებული ნაწილის, აგრეთვე დვრილის დათვალიერება;

კბილ-ღრძილოვანი ჯიბის ზონდირება, მისი სიღრმის განსაზღვრისათვის;

ჰიგიენის ინდექსი (ჰი) ფიოდოროვ-ვოლოდკინას მეთოდით

კომპიუტერულ-ვიზიოგრაფიული მეთოდით

მასალას ციტოლოგიური კვლევისათვის ყველა ჯგუფის პაციენტებში ვიღებდით პროთეზის საყრდენი წერტილების მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსიდან სპეციალური ინსტრუმენტის – ციტობრაშის საშუალებით, პროტეზირებამდე, პროტეზირებიდან 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგ. ციტოლოგიური მასალის განთავსებას ვახორციელებდით მეიერის ადჰეზივით დაფარულ სასაგნე მინებზე. ფიქსაციის შემდეგ მასალა იღებებოდა პაპანიკოლაუს მეთოდით.

პაროდონტში მიმდინარე პროლიფერაციული პროცესების შესაფასებლად გამოყენებული იყო AgNOR ტექნოლოგია – ბირთვაკის მათრგანიზებული რეგიონის გამოვლენა ვერცხლის ნიტრატით (Bio-Optica Milano).

ციტოლოგიური მასალის შეღებვის შემდეგ ხარისხობრივი მონაცემების შეფასებისათვის გამოყენებული იქნა მორფომეტრული კვლევის მეთოდი. თითოეული ნაცხის 10 შემთხვევით მხედველობის ველში (გადიდება 10X40) დათვლილი იქნა მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის რქოვანა ფირფიტები, ზედაპირული, შუამდებარე, პარაბაზალური უჯრედები, გაურქავებელი უჯრედები, დესტრუქციული ეპითელიოციტები, ნეიტროფილური ლეიკოციტები, შიშველი ბირთვები, მაკროფაგები.

პირის ღრუში მიმდინარე პროცესების შესაფასებლად გამოყენებული იქნა პირის ღრუს ციტოლოგიაში გამოყენებული ციტომორფომეტრული ინდექსები: უჯრედთა დიფერენციაციის (CDI), კერატინიზაციის (KI), დესტრუქციის (DI) და ანთებით-დესტრუქციულ (IDI) ინდექსებს.

უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსს (CDI) ვსაზღვრავდით რქოვანი ფირფიტების, გარქავებული უჯრედების და ზედაპირული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობის შეჯამების საფუძველზე.

კერატინიზაციის ინდექსს (KI) ვსაზღვრავდით რქოვანა ფირფიტების და გარქავებული უჯრედების საშუალო რაოდენობათა ჯამის შეფარდების საფუძველზე ზედაპირული ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობასთან.

დესტრუქციის ინდექსს (DI) ვსაზღვრავდით დესტრუქციული უჯრედების და ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობის შეფარდების საფუძველზე.

ანთებით-დესტრუქციულ ინდექსს (IDI) ვსაზღვრავდით ნეიტროფილური ლეიკოციტების და შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობათა ჯამის შეფარდების საფუძველზე მაკროფაგების საშუალო რაოდენობასთან.

გარდა ამისა, ვითვლიდით AgNOR-პოზიტიური ეპითელური უჯრედების და მათში AgNOR-გრანულების რაოდენობას.

რაოდენობრივი მონაცემების სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებული იქნა t ტესტი.

1. უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) =

რქოვანა ფირფიტები + გარქავებული უჯრედები + ზედაპირული უჯრედები

$$2. \text{ კერატინიზაციის ინდექსი (კარიოპიკნოზური) (KI) = } \frac{\text{რქოვანა ფირფიტები + გარქავებული ეპითელიოციტები} + \text{ ზედაპირული უჯრედები}}{\text{ზედაპირული ეპითელიოციტები}}$$

$$3. \text{ დესტრუქციის ინდექსი (ID) = } \frac{\text{დესტრუქციული უჯრედები}}{\text{ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა}}$$

$$4. \text{ ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) = } \frac{\text{ნეიტრ. ლეიკოციტები + შიშველი ბირთვები}}{\text{მაკროფაგები}}$$

მასალას მიკრობიოლოგიური კვლევისათვის სპეციალური პაროდონტოლოგიური ზონდის მეშვეობით ვიღებდით დარჩენილი კბილების ვესტიბულური და წინა საკონტაქტო ზედაპირიდან, აგრეთვე ლორწოვანი გარსიდან.

მიკროფლორის რაოდენობრივი განსაზღვრის მეთოდი

მიკრობთა იდენტიფიკაცია და მათი ბიოლოგიური თვისებების შესწავლა ხდებოდა კლასიკური ბაქტეროლოგიური მეთოდებით (სუფთა კულტურის გამოყოფა იდენტიფიკაცია, მორფოლოგიური, ბიოქიმიური, ანტიგენური და სხვა ნიშნებით სახეობის დადგენა). (Биргер М.О., 1982, Покровский В.И., 1998.)

სტაფილოკოკების კულტივირებას ვახდენთ კლასიკური მეთოდებით. [110] ვიყენებდით მიკროკოკებისგან საიდენტიფიკაციო კვერცხ-მარილიან-ერთრომიცინიან აგარს. სტაფილოკოკების ჰემო-ლიზურ თვისებებს ვსწავლობდით ხორც-პეპტონიან აგარზე, რომელსაც ემატება 5% კურდღლის სისხლი, რომელზეც ითესებოდა 18-24-სთ-იანი ბულიონიანი კულტურა. ნათესის ინკუბაცია ხდებოდა 37°C-ზე 18-24 სთ. შემდეგ აღირიცხებოდა ჰემოლიზური ზონა.

ანაერობულ პირობებში მანიტის ფერმენტაციის განსაზღვრისათვის ვახდენდით მანიტის შემცველ აგართან სვეტში ჩხვლეტით სუფთა კულტურის ჩათესვას. სვეტს ზემოდან ესხმებოდა სტერილური ვაზელინი (1-2 მლ.), შედეგებს აღვრიცხავდით თერმოსტატში 37°C-ზე მოთავსებიდან 3-4 დღის განმავლობაში ინკუბაციის შემდეგ.

პლაზმაკოგულაციის რეაქციას ვსაზღვრავდით სინჯარებში. კურდღლის პლაზმას ვაზავებდით სტერილური ფიზიოლოგიური ხსნარით 1:4, ვასხამდით სტერილურ სინჯარაში 0,5 მლ, შეგვქონდა 12-18 სთ-იანი კულტურა, ინკუბაციას ვახდენდით თერმოსტატში 37°C-ზე და შედეგებს აღვრიცხავდით 1, 2, 3 საათის შემდეგ. თუ ამ პერიოდში პლაზმა არ დედებოდა, 5-6 სთ-ის შემდეგაც კვლავ ვახდენდით აღრიცხვას და უკვე ვტოვებდით ოთახის ტემპერატურაზე (+20°C). საბოლოოდ აღრიცხვა ხდებოდა 18 სთ-ის შემდეგ.

ლეციტინაზური აქტიობის განსაზღვრისათვის 18-24 საათიანი აგარიან კულტურას ზოლებად ვთესავდით კვერცხის გულიან – მარილიან აგარზე, ვათავსებდით თერმოსტატში 37°C-ზე 18-24 საათის განმავლობაში.

ფერმენტ დნმ-აზას განსაზღვრისთვის სპეციალურ ნიადაგზე (რომელიც შეიცავდა NaOH-იან დნმ და Ca-იდს) 37°C-ზე გაზრდილ კულტურას ვასხამდით 5-6 მლ 1 NHCl და ვაჩერებდით 10 წუთს. სითხეს ვასხამდით და აღვრიცხავდით მონაცემებს:

კოლონიის გარშემო გამჭვირვალე ზონების წარმოქმნა მიუთითებდა ფერმენტის არარსებობაზე კულტურაში.

ფერმენტ ოქსიდაზას განსაზღვრისათვის 18-20 საათიან აგარიან კულტურას ვასხამდით ტეტრამეთილ-პარაფენილეთინის ჰიდროქლორიდის 1%-იანი ხსნარს, კოლონიები, რომლებიც შეიცავდნენ ზემოაღნიშნულ ფერმენტს 20-30 წამის შემდეგ მეწამულ ელფერს იღებდნენ.

მიკრობებში კატალიზის აქტივობის განსაზღვრა ხდებოდა სასაგნე მინაზე, რომელზეც დაწვეთებული იყო 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგი და მასში მარყუჟით შეგვქონდა გამოსაკვლევი კულტურა. დადებითად ითვლებოდა რეაქცია, როდესაც სუსპენზიაში წარმოიქმნებოდა წყალბადის ზეჟანგი.

ანაერობების კულტივირებისათვის ვიყენებდით რთული შემადგენლობის ნიადაგებს, რომელთაც ვამზადებდით უშუალო გამოსაკვლევი მასალის დათესვის წინ ნიადაგი ¹¹ (ხ.პ.პ – 0.5მლლ, საფუარის ექსტრაქტი 5 გრ; A^A ცისტინი 0.3 გრ, NaCl 1.5 გრ, NaH₂PO₄ 1გრ, აგარ-აგარი 0.07 გრ. PH 7.3-7.4 უშუალოდ დათესვის წინ ემატებოდა ჰემინი და მენადიონი) ნიადაგი ¹² (პეპტონი 20გრ, გლუკოზა – 1 გრ, საფუარის ექსტრაქტი – 2 გრ, აჩლ – 5 გრ, NaHSO₃ - 0.1 გრ. დესტილატა 1000 მლ, PH-7, ჰემინი, მენადიუმი). ჩათესილ მასალას ვათავსებდით ანაეროსტატში გაზოგენერაციული პაკეტებით ობლიგატორი ანაერობებისათვის (Anaerocult-C-for obligat anaerobic microorganizms, E Merck, D-6100 Darmstadt).

უჟანგაბადო გარემოს შექმნის მიზნით გამოვიყენეთ სპეციალური კომერციული ე.წ. ანაერობული პაკეტები „Anaerocult“. კულტივირება მიმდინარეობდა t-37⁰C. შედეგების წინასწარი დაანგარიშება ვაწარმოეთ 24 და 48 საათის შემდეგ (Candida-ს ტიპის საფუარი სოკოების განსაზღვრის მიზნით). ანაერობული მიკროფლორის განსაზღვრისათვის კულტურებს ზემოთ ხსენებულ პირობებში ვათავსებდით თერმოსტატში 5-7 დღის განმავლობაში. მიკროორგანიზმების სახეობრივი და რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის ვიყენებდით სექტორალურ ამოთესვას გოლდის მეთოდით.

კულტივირებიდან 48 საათის შემდეგ საკვლევი მასალის 0.1 მლ-10⁻³ – 10⁻⁵ განზავებიდან ითესებოდა სპეციალურ ნიადაგებში: ენდო და საბურო, 10% რძის-ყვითრის-მარილის აგარში, 5% სისხლიანი აგარი, „Columbia“.

ადგეზიისა და კოლონიზაციის ხარისხის შესწავლის მიზნით გამოკვლეულ იქნა 80 პაციენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ კბილთპროთეზირება სხვადასხვა მასალებით: ლითონკერამიკით - 20 პაციენტს, ლითონის - 40, პლასტმასის - 20.

ამ მიზნით ვიყენებდით ბიოპოლიმერულ აპკს „დიპლენ-ლენტა“ (ნორდ-ოსტ რუსეთი), რომელსაც ვათავებდით პროთეზის ზედაპირზე, პროთეზირებიდან სხვადასხვა პერიოდში, რათა აგველო სტანდარტული მიკროფლორა ფართიდან 0.5სმ². შემდეგ აპკს მიკროფლორით ვათავსებდით სპეციალურ საკვებ ნიადაგში, რომელშიც ხდებოდა აპკის თანდათანობით გაღობა. მიღებული ხსნარი გამოვიყენეთ მიკროორგანიზმების ხარისხობრივი და რაოდენობრივი განსაზღვრისათვის, რომლებიც აღებულ იქნა პროთეზებიდან. [101] შედეგები ავლნიშნეთ 1 სმ² აპკზე სიცოცხლის უნარიანი უჯრედების რაოდენობის მათედ ლოგარითმში ($Lg 10^{11}$ კწე/ სმ²). ბიოპელიმერული აპკის მეშვეობით მასალის აღება მოვახდინეთ 3-4 კვირის შემდეგ და 4-6 თვის შემდეგ. აღნიშნული მეთოდით კვლევა ვაწარმოეთ მუდმივი ფლორის ზოგიერთ წარმომადგენლებზე, რომლებიც ასრულებენ მასტაბილიზირებელ როლს პირის ღრუს მიკრობიოცენოზში (მიკროაეროფილური სტრეპტოკოკები *S.salivarius* და *S.mutans*, აგრეთვე ობლიგატურ ანაერობულები - *Peptostreptococcus micros* და *Prevotella intermedia*), აგრეთვე პაროდონტოგენურ მიკროფლორაზე, რომლის წარმომადგენლებსაც გააჩნიათ ისეთი ფაქტორები, როგორცაა ვირულენტობა და ღებულობენ უშუალო მონაწილეობას სხვადასხვა ანთებით-ჩირქოვან პროცესებში (აქტინომიცეტები - *A.viscosus*, *Prevotella melaninogenica*, ფუზობაქტერიები - *F.nucleatum*, აგრეთვე ოქროსფერი სტაფილოკოკი - *S.aureus*). [102]

მასალის სტატისტიკური დამუშავება

შესწავლილი მასალის პროცენტული მაჩვენებლების გამოვლენისას საშუალო ცდომილების mp განსაზღვრა ხდებოდა შემდეგი ფორმულით:

$$mp = \sqrt{p(100-p)} \cdot n$$

სადაც p - განსაზღვრული სიდიდის პროცენტული მაჩვენებელია;

n – დაკვირვების საერთო რაოდენობა.

მიღებული შედეგების ჭეშმარიტების დადგენა ხდებოდა სტუდენტის ცნობილი ტაბულით. ისაზღვრებოდა კვლევის შედეგების შესაძლო ცდომილების ალბათობა (p), თუ $p < 0,005$ -ზე შედეგები ითვლებოდა სწორად.

III თავი

საკუთარი გამოკვლევის შედეგები

3.1. კლინიკური გამოკვლევის შედეგები

ჩვენს მიერ კლინიკური მკურნალობისათვის შერჩეული იქნა 80 პაციენტი, 21-დან 50 წლის ასაკამდე. მათ შორის 54 ქალი და 26 მამაკაცი.

პროტეზირებამდე ყველა პაციენტს დეტალურად შევასწავლეთ პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის წესები, დავხვეწეთ უნარ-ჩვევები, ჩავუტარეთ პირის ღრუს სანაცია

80 პაციენტი დაყოფილ იქნა 4 ჯგუფად – 20-20 პაციენტი თითოეულ ჯგუფში, რომელთაც სამედიცინო ჩვენების მიხედვით ორთოპედული მკურნალობა ჩავუტარდათ ოთხი სახის ხელოვნური გვირგვინებით. I ჯგუფი – ლითონის სხმული გვირგვინები, II ჯგუფი – ლითონის გამოჭედილი გვირგვინები, III ჯგუფი – პლასტმასის გვირგვინები, IV ჯგუფი – ლითონკერამიკული გვირგვინები.

როგორც აღნიშნეთ, ყველა პაციენტს პროტეზირებამდე ჩატარდა ციტოლოგიური გამოკვლევა დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების გამოვლენის მიზნით. ამან შესაძლებლობა მოგვცა ორთოპედიული მკურნალობისათვის შერჩეული პაციენტები ორ ქვეჯგუფად დაგვეყო: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით.

ჩვენს მიერ გამოყოფილი ქვეჯგუფების და გვირგვინის სახეობის მიხედვით პაციენტთა განაწილება ნაჩვენებია პირველ ცხრილში.

ცხრილი 1. პაციენტთა განაწილება ქვეჯგუფების და გვირგვინის სახეობის მიხედვით

ქვეჯგუფები	I ჯგუფი	II ჯგუფი	III ჯგუფი	IV ჯგუფი
I ქვეჯგუფი	9	8	7	12
II ქვეჯგუფი	11	12	13	8

ზემოაღნიშნული ოთხი სახის გვირგვინებით პროტეზირება ჩატარდა სამედიცინო ჩვენების მიხედვით და თითოეული სახეობის გვირგვინისათვის გათვალისწინებული საყოველთაოდ ცნობილი პრეპარირების წესების დაცვით. მეტალის სხმულიამ გვირგვინისათვის კბილის პრეპარირებისას აუცილებლად კეთდებოდა 0.3-0.4 მმ სიგანის ცირკულარული საფეხური კბილის ყელის დონეზე. ოცი პაციენტიდან სპეციალური თერაპიული მომზადება (დევიტალიზაცია) დასჭირდა ხუთს. ეს გამოწვეული იყო აღნიშნულ კბილთა მეორადი დეფორმაციით – გოდონ-პოპოვის ფენომენი. დანარჩენ თხუთმეტ პაციენტთან შენარჩუნდა ვიტალური კბილები. სულ გაკეთდა 46 მეტალის სხმული გვირგვინი.

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინები დამზადდა ნაწილობრივი მოსახსნელი ფირფიტოვანი პროტეზის კლამერთა საფიქსაციოდ. მათი გაკეთება განპირობებული იყო იმ აუცილებლობით, რომ კლამერთა საფიქსაციო კბილები არ იყო ერთმანეთის პარალელური, გვირგვინების დამზადებით კი ეს ხელისშემშლელი ბარიერი მოხსნილი იქნა. ჩვენს მიერ 20 პაციენტისთვის დამზადდა 52 ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინი, რომლებიც დაფიქსირდა პრემოლარებზე და მოლარებზე.

პლასტმასის გვირგვინები გაუკეთდა ასევე 20 პაციენტს ფრონტალურ კბილებზე. დამზადდა 64 პლასტმასის გვირგვინი. კბილის პრეპარირება გაკეთდა 0.8-0.9 მმ ცირკულარული საფეხურით კბილის ყელის დონეზე. პლასტმასის გვირგვინებისთვის კბილების სპეციალური თერაპიული მომზადება არ გაკეთებულა, ჩავატარეთ მხოლოდ კარისეული ღრუების და არხების დაბეჭენა სამედიცინო ჩვენების მიხედვით.

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით კბილ-თა პროტეზირება ჩატარდა 20 პაციენტს. გაკეთდა როგორც ერთეული გვირგვინები, ასევე ხიდისებური პროტეზებიც სამედიცინო ჩვენების მიხედვით.

კბილების პრეპარირება მეტალოკერამიკული გვირგვინებისთვის ტარდებოდა ყველა იმ თავისებურების გათვალისწინებით, რაც აუცილებელია ამ სახის გვირგვინების დასამზადებლად. პრეპარირებისას ვითვალისწინებდით ნ. ალმასოვის მიერ მოწოდებულ კბილის უსაფრთხოების ზონებს. გვირგვინების პრეპარირება მთავრდებოდა წაკვეთილი კონუსის ფორმის მქონე ტაკვის ჩამოყალიბებით, რომლის საკონტაქტო ზედაპირების კონვერგენციის კუთხე 5° -დან 8° -მდე მერყეობდა. მხოლოდ 2 შემთხვევაში ეს კუთხე იყო 5° -მდე და 6 შემთხვევაში – 10° . ეს გამოწვეული იყო პირველად მოკლე კლინიკური გვირგვინის და მეორედ მაღალი კლინიკური გვირგვინის არსებობით. სულ დამზადებული იქნა 86 მეტალოკერამიკული გვირგვინი. ყველა მათგანს გაუკეთდა ცირკულარული საფეხური სიგანით 1.0-1.2 მმ. საფეხური მზადდებოდა კბილის ყელის დონეზე 135° -იანი კუთხით. მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში (4 პაციენტი) ინტაქტური პაროდონტის მქონე პირებში აფეხურის ფორმირება გაკეთდა ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმის ნახევარზე მაღალი ესთეტიკური ეფექტის მისაღწევად (სიღრმეს ვზომავდით დაგრადუირებული ზონდის საშუალებით).

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინების დამზადებისას ვითვალისწინებდით ყველა იმ აღიარებულ მოთხოვნებს, რომლებიც აუცილებელია აღნიშნული სახის ორთოპედიული კონსტრუქციის დასამზადებლად. განსაკუთრებულ ყურადღებას ვაქცევდით გვირგვინის სიგრძეს. ამის მიზეზი შემდეგია: გვირგვინის ღრმად ჩასვლა ღრძილის ქვეშ იწვევს კიდოვანი პაროდონტის ტრავმირებას. პირველ რიგში ზიანდება კბილღრძილოვანი მიმაგრება. ამის ფონზე სწრაფად ვითარდება მწვავე

კიდოვანი პაროდონტიტი თავისი დამახასიათებელი სიმპტომებით – ღრძილის ჰიპერემია და შეშუპება, ტკივილს დაჭერისას, გვირგვინის კიდის ზეწოლის შეგრძნება ღრძილზე. ამ საკითხის შესახებ არსებობს სხვადასხვა შეხედულებები. მეცნიერთა ერთი ნაწილი (ე. გავრილოვი, დ. კაველისი) თვლის, რომ გვირგვინის კიდის ჩასვლა ღრძილოვან ჯიბეში უნდა იყოს მინიმალური და არ უნდა აღემატებოდეს 0.2 მმ-ს. სხვა ავტორები (ვ. კურლიანდსკი, ვ. კოპეიკინი) დასაშვებად მიიჩნევენ 0.5-1.0 მმ-მდე, ხოლო ა. კატცი კი რეკომენდაციას იძლევა, მხოლოდ ღრძილის დონემდე მივიდეს ხელოვნური გვირგვინი კიდეებში.

როგორც ჩვენი, ასევე, მრავალი კლინიცისტის დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ ოპტიმალური ვარიანტი მხოლოდ ინდივიდუალური მიდგომით შეიძლება შეირჩეს. ახალგაზრდა პაციენტებში, რომლებშიც ღრძილი მჭიდროდ მდებარეობს კბილთან, ხელოვნური გვირგვინის კიდის ჩასვლა ღრძილის ქვეშ აზიანებს კბილის ირგვლივ იოგს. ამ ტრავმის შედეგი შეიძლება იყოს ღრძილის ქრონიკული ანთება და ღრძილის და ძვლის პათოლოგიური ჯიბეების ჩამოყალიბება. ამის გათვალისწინებით, ჩვენ ახალგაზრდა პაციენტებს ჯანსაღი პაროდონტით ვუმზადებდით გამოჭედილ ფოლადის გვირგვინებს, რომლებიც ღრძილის ქვემოთ ჩადიოდნენ მინიმალურად – 0.1-0.2 მმ. შედარებით უფრო დიდი ასაკის მქონე პაციენტებს, სადაც ამა თუ იმ ფორმით გამოხატული იყო ალვეოლური მორჩის სენილური ატროფია, გამოჭედილი ფოლადის გვირგვინები ჩადიოდა ღრძილის ქვემოთ 0.3-0.5 მმ-ით.

ჩვენს მიერ პლასტმასის გვირგვინების დამზადება განპირობებული იყო, უპირველეს ყოვლისა, ესთეტიკური მოთხოვნებით. მართალია, ამ სახის გვირგვინები სიმტკიცით ჩამორჩებიან მსგავს სხვა სახის პროტეზებს, მაგრამ კლინიკური სურათის სწრაფი შეფასება, საყრდენი კბილის მომზადება და პროტეზის კარგი ტექნიკური შესრულება იძლევა მაღალი ხარისხის პროტეზირების შესაძლებლობას პლასტმასის გვირგვინებით. ჩვენს მიერ პლასტმასის გვირგვინების დამზადება არ ხდებოდა კბილის მაგარი ქსოვილების პათოლოგიური ცვეთის დროს, დაბალი კლინიკური გვირგვინის არსებობისას, ალერგიის გამოვლენის და ღრმა თანკბილვის დროს. ასევე გვერდითი კბილების არარსებობაც ამ სახის გვირგვინების დამზადების შედარებითი უკუჩვენება იყო.

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით კბილთა პროტეზირებისას მათი დაზიანების ძირითადი ჩვენებები იყო: კბილის გვირგვინის ძირითადი ნაწილის დაშლა, როცა მათი აღდგენა ბჟენით და ჩანართით არ არის შესაძლებელი; ფრონტალური კბილების ანომალური დგომა, როცა მათი გასწორება ამა თუ იმ მიზეზის გამო არ ხერხდება ორთოდონტული საშუალებებით; კბილის მაგარი ქსოვილების პათოლოგიური ცვლათა; ბუნებრივი კბილების ესთეტიკური დეფექტი (ფერის შეცვლა, ფორმის დარღვევა, ბრწყინვალეების დაკარგვა და სხვა.); არსებული ხელოვნური გვირგვინების (მეტალის, პლასტმასის, კომბინირებული) და ხიდისებური პროტეზების შეუსაბამობა ესთეტიკურ და სხვა სახის მოთხოვნებთან.

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებისას ვიტალური კბილების მქონე პაციენტებში პრეპარირებისას შემდეგ მკვეთრად იზრდებოდა მგრძობელობა და მატულობდა რეაქცია ტემპერატურულ გამდიზიანებლებზე. ტკივილის შეგრძნების და კბილის სხვა შესაძლო გართულებების პროფილაქტიკის მიზნით პაციენტებს ვუკეთებდით დროებით (პროვიზორულ) გვირგვინებს. თუმცა ამ გვირგვინების გაკეთება მხოლოდ ამ მიზნით არ ხდებოდა. დროებითი გვირგვინები ხელს უშლის პრეპარირებული კბილების გადაადგილებას პროტეზების დამზადების პერიოდში და იცავს ღრძილებს ტრავმისაგან დიდ დახმარებას უწევს არამყარი ფსიქიკის მქონე პაციენტებს, რომლებიც მტკივნეულად აღიქვამენ წინა კბილების ფორმის, ზომის და ფერის ცვლილებებს.

ყველა პაციენტის კლინიკური გამოკვლევა ტარდებოდა პროტეზირებიდან 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგ. კლინიკური გამოკვლევა მოიცავდა გვირგვინების მიმდებარე ლორწოვანი გარსის და პაროდონტის ქსოვილების დათვალიერებას, ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმის განსაზღვრას და რადიოვიზიოგრაფიულ გამოკვლევას. ეს მეთოდი უკანასკნელი 10-15 წელია ძალიან ფართოდ გამოიყენება კბილებისა და პერიაპიკალური ქსოვილების მდგომარეობების შესასწავლად. ამიტომ მიზანშეწონილად მივიჩნიეთ რადიოვიზიოგრაფიული კვლევების გამოყენება ჩვენს მიერ ნამკურნალები პაციენტების პაროდონტში დინამიკაში განვითარებული ცვლილებების შესასწავლად.

პაროდონტის ძვლოვან ნაწილებში ანთებითი ცვლილებები თითქმის ყოველთვის მეორადია და ხშირად განპირობებულია ძვლოვან ქსოვილში ანთებითი ან სხვა სახის ცვლილებების პირდაპირი გავრცელებით. რადიოვიზიოგრაფიული კვლევის მეთოდი ვერ გამოდგება პაროდონტში განვითარებული ცვლილებების ადრეული დიაგნოსტიკისათვის. ზემოთთქმულიდან გამომდინარე, კლინიკური გამოკვლევის შეფასებისას, პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ აღნიშნული მეთოდი არ გამოგვიყენება. რადიოვიზიოგრაფიული კვლევა ჩავატარეთ პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ.

ყველა სახის ორთოპედული კონსტრუქციების დამზადებიდან 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგ ჩავატარეთ პაროდონტის ქსოვილების კლინიკური შეფასება. ეს გაკეთდა შემდეგი კრიტერიუმების გათვალისწინებით: ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია, გვირგვინის მიმდებარე ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, ჩივილები(სისხლდენა ღრძილიდან, ღრძილის წვის, ქავილის, ტკივილის შეგრძნება).

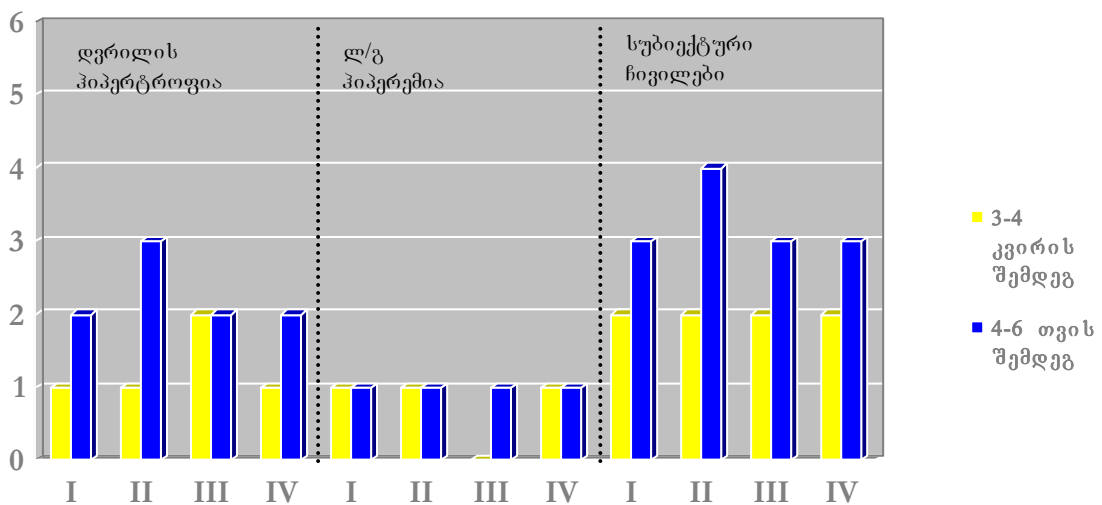
კლინიკური ცვლილებების დინამიკა ასახულია შემდგომ დიაგრამებში:

დიაგრამა N-1

კლინიკური ცვლილებების დინამიკა I ქვეჯგუფის პაციენტებში

I ჯგუფი: ფოლადის სხმული გვირგვინები. II ჯგუფი ფოლადის გამოშტამპული გვირგვინები. III ჯგუფი პლასმასის გვირგვინები. IV ჯგუფი მეტალოკერამიკის

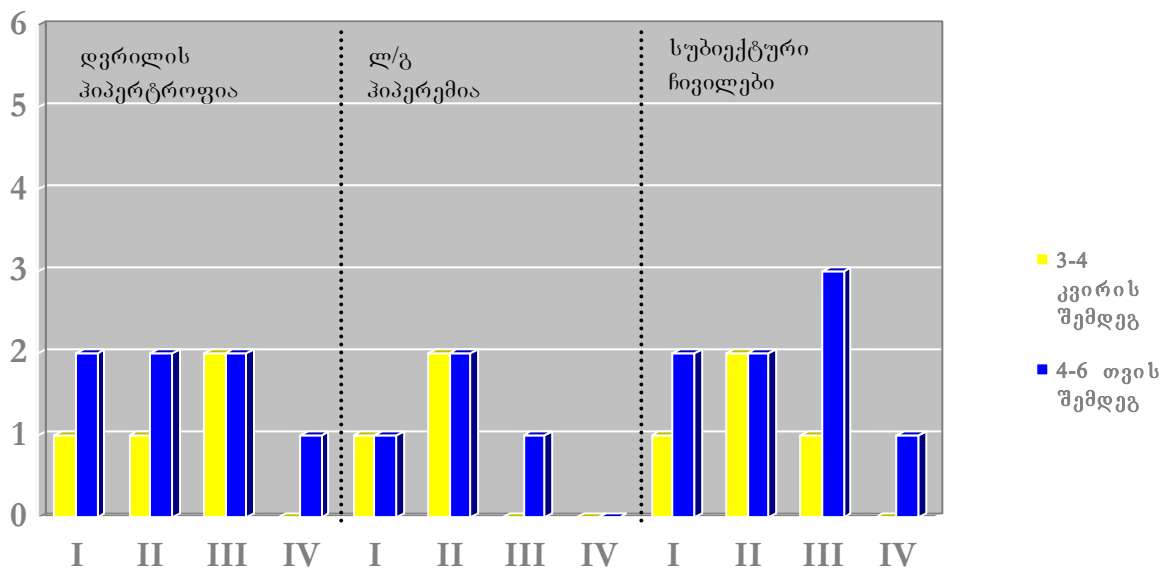
გვირგვინები



დიაგრამა N -2

კლინიკური ცვლილებების დინამიკა II ქვეჯგუფის პაციენტებში I ჯგუფი: ფოლადის სხმული გვირგვინები.

II ჯგუფი ფოლადის გამოშტამპული გვირგვინები. III ჯგუფი პლასმასის გვირგვინები. IV ჯგუფი მეტალოკერამიკის გვირგვინები



I ქვეჯგუფის ცხრა პაციენტს გაუკეთდა მეტალის სხმული გვირგვინები. გვირგვინების დამზადებიდან 3-4 კვირის შემდეგ ჩატარებულმა კლინიკურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ერთ მათგანს აღენიშნებოდა ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია და სუბიექტური ჩვილები, ერთ პაციენტს გამოხატული ჰქონდა სუბიექტური ჩვილი და ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია. , ლორწოვანი ჯიბის სიღრმე იყო 0.5-0.7მმ.

I ქვეჯგუფის რვა პაციენტს ჩაუტარდა ორთოპედული მკურნალობა ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით. 3-4 კვირის შემდეგ ჩატარებულმა კლინიკურმა კვლევამ გამოავლინა, რომ 1 მათგანს აღენიშნებოდა ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია და ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, ხოლო 1-ს სუბიექტური ჩვილები, ლორწოვანი ჯიბის სიღრმე იყო 1.2-1.4 მმ.

I ჯგუფის შვიდ პაციენტს ორთოპედული მკურნალობა ჩავუტარეთ პლასტმასის გვირგვინებით. სამედიცინო ჩვენების მიხედვით პროტეზირებისათვის შერჩეული იქნა ფრონტალური კბილები. 3-4 კვირის შემდეგ ჩატარებულმა კლინიკურმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ 2 პაციენტს აღენიშნებოდა ღრძილის დვრილების ჰიპერტროფია და ორ პაციენტს – გამოხატული ჰქონდათ სუბიექტური ჩივილები. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმემ შეადგინა 0.7-0.9 მმ.

I ქვეჯგუფის 12 პაციენტს ორთოპედული მკურნალობა ჩავუტარეთ მეტალოკერამიკული გვირგვინებით. ორ პაციენტთან აუცილებელი გახდა ყბა-კბილთა სისტემის წინასწარი მომზადება მეტალოკერამიკული კბილპროტეზირებისათვის, რადგან მათ ამ სახის პროტეზების დამზადების შედარებითი უკუჩვენება ჰქონდათ. ჩვენს მიერ დამზადდა როგორც ერთეული გვირგვინები, ასევე მოუხსნელი ხიდისებური პროტეზები. 3-4 კვირის შემდეგ ჩატარებულმა კლინიკურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენეს, რომ ერთ პაციენტს აღენიშნებოდა ღრძილის დვრილების ჰიპერტროფია, ერთ მათგანს – ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, ხოლო ორ პაციენტს – სუბიექტური ჩივილები.

I ქვეჯგუფის 36-ივე პაციენტს, რომლებსაც დავუმზადეთ ოთხი სახის ხელოვნური გვირგვინები, პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ განმეორებით ჩავუტარეთ კლინიკური გამოკვლევები აქვე აუცილებელია აღინიშნოს, რომ პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ ჩატარებული კლინიკური გამოკვლევის შედეგების გათვალისწინებით, იმ პაციენტებს, რომლებსაც გამოხატული ჰქონდათ კლინიკურად სხვადასხვა პათოლოგიები და/ან ჰქონდათ სუბიექტური ჩივილები, ჩავუტარეთ ადექვატური მკურნალობა.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პაროდონტის ძვლოვანი ნაწილის ანთებითი ხასიათის ცვლილებები ყოველთვის მეორადია. პირველადად პაროდონტის რბილი ქსოვილების პათოლოგიური ცვლილებების პირდაპირი გავრცელებით იწყება. ამიტომ პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ჩვენს მიერ კლინიკური გამოკვლევისას გამოყენებული იქნა რადიოვიზიოგრაფული კვლევის მეთოდი პაროდონტის ძვლოვან ქსოვილში პათოლოგიური ცვლილებების ლოკალიზაციისა და ხარისხის და-

სადგენად. ცნობილია, რომ ღრძილში ხანგრძლივად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესი იწვევს დესტრუქციულ ცვლილებებს, რომელიც თავიდან გამოიხატება კეროვანი რეზორბციით, შემდეგ კი ხდება ალვეოლური მორჩის კორტიკალური ჩამკეტი ფირფიტების მთლიანი დაშლა. უნდა აღინიშნოს, რომ ცენტრალური კბილების დესტრუქციული ხასიათის ცვლილებები იწყება ტიხრების მწვერვალებიდან, მოლარებში კი – მინანქარ-დულაბის საზღვრის დონეზე და შემდეგ ვრცელდება ალვეოლათაშორისო ქედზე და კბილბუდის სიღრმეში, რაც პერიოდონტალური ნაპრალის გაფართოებას იწვევს. რადიოვიზიოგრაფიული კვლევის ჩატარებისას ჩვენს მიერ სწორედ მოყვანილი სიმპტომები იქნა გათვალისწინებული.

I ქვეჯგუფის ცხრა პაციენტს (I ჯგუფი) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ჩავუტარეთ კლინიკური გამოკვლევა, რომლის შედეგად გამოვლინდა, რომ ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია აღენიშნებოდა ორ პაციენტს, ჰიპერემია – ერთ პაციენტს, ხოლო სუბიექტური ჩივილები აღენიშნებოდათ სამივეს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე წინა გამოკვლევასთან შედარებით გაზრდილი არ იყო.

I ქვეჯგუფის II ჯგუფის რვა პაციენტს პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ჩავუტარეთ კლინიკური გამოკვლევა. კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია აღენიშნებოდა 3 პაციენტს, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია ერთს, ხოლო სუბიექტური ჩივილები ოთხ მათგანს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე მომატებული იყო 0.3-0.4 მმ-ით. რადიოვიზიოგრაფიულად ალვეოლათაშორისი ტიხრები დაშლილია მისი სიმაღლის 1/4-ზე ნაკლებად.

I ქვეჯგუფის III ჯგუფის შვიდ პაციენტს (III ჯგუფი) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ჩავუტარდათ კლინიკური გამოკვლევები, რომელმაც გამოავლინა, რომ ორ მათგანს აღენიშნებოდა ღრძილის დვრილების ჰიპერტროფია, ერთ პაციენტს ჰიპერემია, ხოლო სუბიექტური ჩივილები ჰქონდა სამივეს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე გაიზარდა 0.2-0.3 მმ-ით. რადიოვიზიოგრაფიულად ალვეოლათაშორისი ტიხრები დაშლილი არ არის.

I ქვეჯგუფის IV ჯგუფის 12 პაციენტს პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ჩავუტარდათ კლინიკური გამოკვლევები, რომელმაც გამოავლინა, რომ ორ მათგანს აღენიშნებოდა ღრძილის დვრილების ჰიპერტროფია, ერთ პაციენტს ჰიპერემია,

ხოლო სუბიექტური ჩივილები დაფიქსირდა სამ პაციენტთან. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე არ გაზრდილა.

II ქვეჯგუფის 44 პაციენტს, რომლებსაც წინასწარი გამოკვლევებით დაუდგინდათ ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლები, ჩაუტარდათ ორთოპედიული მკურნალობა ზემოთაღნიშნული ოთხი სახის ხელოვნური გვირგვინებით – I ჯგუფი ჩამოსხმული მეტალის გვირგვინები, II ჯგუფი – გამოჭედილი მეტალის გვირგვინები, III ჯგუფი – პლასტმასის გვირგვინები, IV ჯგუფი – მეტალოკერემიკის გვირგვინები. ამ ქვეჯგუფის ყველა პაციენტს პროტეზირებიდან 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგ ჩაუტარდათ კლინიკური გამოკვლევები. აღნიშნული უკანასკნელი გამოკვლევისას დამატებით ჩაუტარდა რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევები.

II ქვეჯგუფის I ჯგუფის თერთმეტ პაციენტს დაუმზადდა სხმული მეტალის გვირგვინები. პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ ჩატარებულმა კლინიკურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ღრძილის ჰიპერტროფია, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, სუბიექტური ჩივილები აღენიშნებოდა ერთ პაციენტს. პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ამავე პაციენტებს განმეორებით ჩაუტარდათ კლინიკური და რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევები. კლინიკურმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ ღრძილის ჰიპერტროფია აღენიშნებოდა ორ პაციენტს, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია – ერთ მათგანს პაციენტს, ხოლო სუბიექტური ჩივილები ორივეს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე პრაქტიკულად არ შეცვლილა.

II ქვეჯგუფის 12 პაციენტს პროტეზირება ჩაუტარდა ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით. ორთოპედიული მკურნალობიდან 3-4 კვირის შემდეგ ამ პაციენტებს ჩაუტარეთ კლინიკური გამოკვლევა, რომლის შედეგადაც გაირკვა, რომ ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია აღენიშნებოდა 1 პაციენტს, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია 2-ს, ხოლო სუბიექტური ჩივილები – ორივეს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმემ შეადგინა 0.8-1.0 მმ. ამ ჯგუფის თორმეტივე პაციენტს პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ განმეორებით ჩაუტარდა კლინიკური გამოკვლევები და დამატებით, რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა. კვლევის შედეგები ასეთია: ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია – 2 პაციენტს, სუბიექტური ჩივილები – 3

პაციენტს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე გაიზარდა 0.1-0.3 მმ-ით. რადიოვიზიოგრაფულად აღვეოლათაშორისი ტიხრები დაშლილია მისი სიმაღლის 1/4-ზე ნაკლებად

II ჯგუფის 13 პაციენტს გაუკეთდა პლასტმასის გვირგვინებით. ორთოპედული მკურნალობიდან 3-4 კვირის შემდეგ პაციენტებს ჩავუტარეთ კლინიკური გამოკვლევა. კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია და სუბიექტური ჩივილები აღენიშნებოდა 2 პაციენტს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმემ შეადგინა 0.8-1.0 მმ. ამავე ჯგუფის ყველა პაციენტს კლინიკური და რადიოვიზიოგრაფიული კვლევა ჩავუტარეთ პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ. კვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია, ლ/გარსის ჰიპერემია და სუბიექტური ჩივილები – 3 პაციენტს. ღრძილოვანი ჯიბის სიღრმე გაიზარდა 0.2-0.3 მმ-ით.

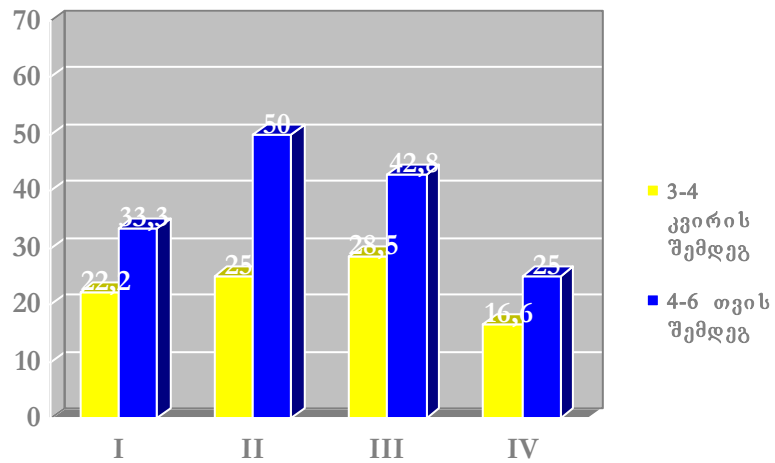
II ქვეჯგუფის IV ჯგუფის რვა პაციენტს ორთოპედული მკურნალობა ჩავუტარდა მეტალოკერამიკული გვირგვინებით. მკურნალობიდან 3-4 კვირის შემდეგ ყველა მათგანს ჩავუტარდა კლინიკური გამოკვლევები, რომლებმაც გამოავლინა, რომ ღრძილის დვრილის ჰიპერტროფია, ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და სუბიექტური ჩივილები არ აღინიშნებოდა. ამავე ჯგუფის ყველა პაციენტს იგივე კვლევებთან ერთად პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ გაუკეთდათ რადიოვიზიოგრაფიული კვლევები. კლინიკური კვლევის შედეგებმა გვიჩვენეს, რომ ღრძილის ჰიპერტროფია და სუბიექტური ჩივილები აღენიშნებოდა 1 პაციენტს.

კლინიკური და რადიოვიზიოგრაფიული კვლევის შედეგების ანალიზი გვაჩვენებს, რომ კლინიკურად გამოხატული პათოლოგიური ცვლილებები პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ მატულობს, რასაც ადასტურებს რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევებიც. ამასთანავე, I და II ქვეჯგუფების ოთხივე ჯგუფის პაციენტებში გამოვლინდა გარკვეული კანონზომიერებანიც, რომელთა გათვალისწინება აუცილებელია ხელოვნური გვირგვინის დასამზადებელი მასალის და მეთოდის შერჩევის დროს.

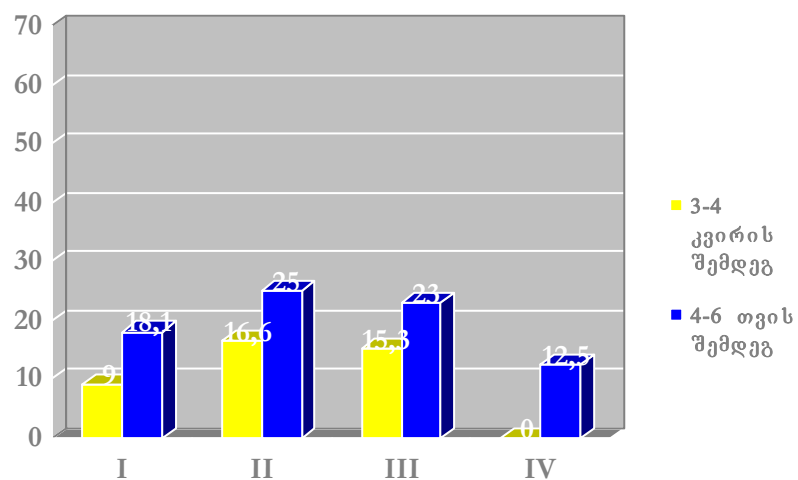
I ქვეჯგუფის 36 პაციენტს და II ქვეჯგუფის 44 პაციენტს მკურნალობა ჩავუტარდათ ოთხი სახის ხელოვნური გვირგვინებით. დესტრუქციულ და ანთებით-დესტრუქციული მაღალი ინდექსის მქონე პაციენტების კლინიკურმა და რადიოვიზიოგრაფიულმა გამოკვლევებმა პროტეზირებიდან 3-4 კვირის და 4-6 თვის

შემდეგ შესაძლებლობა მოგვცა შეგვეფასებინა სხვადასხვა კონსტრუქციისა და სხვადასხვა მეთოდით დამზადებული გვირგვინებით მკურნალობის შედეგები.

დიაგრამა 3. კლინიკური ცვლილებების გამოვლინება პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფის პაციენტებში



დიაგრამა 4. კლინიკური ცვლილებების გამოვლინება პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფის პაციენტებში



I ქვეჯგუფის I ჯგუფის პაციენტთა 22.2%-ს (2 პაციენტი) მკურნალობიდან 3-4 კვირის შემდეგ აღენიშნებოდა პათოლოგიური ცვლილებების კლინიკური გამოვლინება. ამავე ქვეჯგუფის II ჯგუფის პაციენტთა 25%-ს (2 პაციენტი) 3-4 კვირის შემდეგ გამოვლინდა პათოლოგიური ცვლილებები. III ჯგუფის 28.5%-ს (2 პაციენტი) მკურნალობიდან იგივე პერიოდში აღენიშნათ კლინიკურად პათოლოგიური ცვლილებები, IV ჯგუფის პაციენტთა 16.6%-ს (2 პაციენტი) მკურნალობიდან 3-4 კვირის შემდეგ გამოეხატათ კლინიკური ხასიათის ცვლილებები. ეს შედეგები გადაცემულია მე-13 დიაგრამაზე.

I ქვეჯგუფის ოთხივე ჯგუფის პაციენტთა განმეორებითმა კლინიკურმა გამოკვლევამ შესაძლებლობა მოგვცა კონსტატირება გავვეკეთებინა შემდეგი ფაქტისათვის – პათოლოგიური ცვლილებების კლინიკურმა გამოვლინებამ მოიმატა, რაც ციფრობრივად ასე გამოიხატა – I ჯგუფი 33.3% (3 პაციენტი), II ჯგუფი – 50% (4 პაციენტი), III ჯგუფი – 42.8% (3 პაციენტი), IV ჯგუფი – 25% (3 პაციენტი). შედეგები ნაჩვენებია მე-14 დიაგრამაზე

II ქვეჯგუფის ოთხივე ჯგუფის პაციენტებსაც, როგორც ზემოთ აღვზნინეთ, ჩაუტარდათ გამოკვლევები პროტეზირებიდან 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგ. პირველი კლინიკური კვლევის შედეგად გაირკვა, რომ ჯგუფების შესაბამისად კლინიკური ხასიათის პათოლოგიური ცვლილებები გამოვლინდა: I ჯგუფი – 9% (1 პაციენტი); II ჯგუფი – 16.6% (2 პაციენტი); III ჯგუფი – 15.3% (2 პაციენტი); IV ჯგუფი – 0% (0 პაციენტი). შედეგები ნაჩვენებია მე-15 დიაგრამაზე

ამავე ქვეჯგუფის პაციენტთა გამოკვლევამ პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ უჩვენა შემდეგი შედეგები: I ჯგუფი – 18.1% (2 პაციენტი); II ჯგუფი – 25% (3 პაციენტი); III ჯგუფი – 23% (3 პაციენტი); IV ჯგუფი – 12.5% (1 პაციენტი). შედეგები ნაჩვენებია მე-16 დიაგრამაზე

რადიოვიზიოგრაფიული კვლევის შედეგებმა ორთოპედული მკურნალობიდან 4-6 თვის შემდეგ დაადასტურა კლინიკურად პათოლოგიური ცვლილებები. კერძოდ, პაროდონტის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციული ხასიათის ცვლილებები (ალვეოლათმორის ტიხრების დაშლა მისი სიმაღლის 1/4-ზე ნაკლებად), რაც დაფიქსირდა I ქვეჯგუფის პაციენტებში ლითონის გამოშტამპული გვირგვინით პროტეზირებისას. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევებით მღებული შედეგების

ახსნა შემდეგნაირად შეიძლება: ლითონის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებისას კბილის პრეპარირება საფეხურის გარეშე ხდება. ეს იწვევს კბილის კლინიკური ყელის გაფართოებას ხელოვნური გვირგვინის სისქით, რაც უარყოფით ზეგავლენას ახდენს კბილის ირგვლივ რბილ ქსოვილებზე და შემდგომში – მთლიანად პაროდონტზეც. ასევე საკმაოდ რთულია მათი ისე მორგება რომ გვირგვინის კიდე კბილ-ღრძილოვან ჯიბეში არ შევიდეს 0.2-0.3 მმ-ზე მეტად. ხშირ შემთხვევაში გვირგვინის კიდე შედის უფრო ღრმად, იწვევს ტრავმას, ანთებას, შემდგომში ძვლის დესტრუქციას და რეზორბციას. ხელოვნურ გვირგვინთა ის სახეები, რომლებისთვისაც კბილის გვირგვინის პრეპარირება ხდება საფეხურის ფორმირებით, ნაკლებ უარყოფით ზეგავლენას ახდენენ პაროდონტის ქსოვილზე. თუმცა არა ყველა შემთხვევაში. გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება გვირგვინის დამზადების მეთოდს და მასალას, რომლისგანაც ხელოვნური გვირგვინი მზადდება. სწორედ ამიტომ ყველაზე მეტი და ღრმა პათოლოგიურ ცვლილებებს ადგილი ჰქონდა პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებისას. ჩვენს შემთხვევაში პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებისას პრეპარირება ხდებოდა საფეხურის ფორმირებით. ნებისმიერი ხელოვნური გვირგვინის კიდეები, რაგინდ იდეალურად არ უნდა იყოს დამზადებული, ღრძილოვან ჯიბეში ჩასვლისას ართულებენ ამ უკანასკნელის თვითწმენდას. ეს კი უარყოფითად აისახება კბილის ირგვლივი ქსოვილების ჯანმრთელობაზე. კონსტანტირებულის დასაბუთებისათვის ჩვენს მიერ ჩატარებული იქნა ციტომორფოლოგიური გამოკვლევა.

3.2. ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგები

3.2.1. ციტოლოგიური და AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები პროტეზირებამდე

პროტეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით პაციენტები დაიყო 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით. ციტოლოგიური კვლევის შედეგებს განვიხილავთ აღნიშნული ქვეჯგუფების მიხედვით.

პროტეზირებამდე ციტოლოგიური კვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $2,4 \pm 0,2$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $5,1 \pm 0,4$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $3,3 \pm 0,2$, შუამდებარე უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $1,3 \pm 0,3$. პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $12,1 \pm 1,1$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $32,7 \pm 0,8$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $26,5 \pm 1,4$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $2,1 \pm 0,3$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $13,5 \pm 0,4$.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $3,7 \pm 0,3$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $7,4 \pm 0,4$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $4,2 \pm 0,1$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $15,3 \pm 0,8$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $17,1 \pm 1,2$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $11,4 \pm 0,9$, მაკროფაგების სა-

შუალო რაოდენობა – $4,2 \pm 0,3$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $6,3 \pm 0,2$ (ცხრილი 1).

ცხრილი 2. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები პროტეზირებამდე

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	$2,4 \pm 0,2$	$3,7 \pm 0,3$
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	$5,1 \pm 0,4$	$7,4 \pm 0,4$
3. ზედაპირული უჯრედები	$3,3 \pm 0,2$	$4,2 \pm 0,1$
4. შუამდებარე უჯრედები	$1,3 \pm 0,3$	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	$12,1 \pm 1,1$	$15,3 \pm 0,8$
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	$32,7 \pm 0,8$	$17,1 \pm 1,2$
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	$26,5 \pm 1,4$	$11,4 \pm 0,9$
9. მაკროფაგები	$2,1 \pm 0,3$	$4,2 \pm 0,3$
10. შიშველი ბირთვები	$13,5 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,2$

პროტეზირებამდე I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 10,8, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 3,3, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 2,7, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 19,1. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 15,3, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 3,6, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,1, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 4,2 (ცხრილი 2).

ცხრილი 3. ციტოლოგიური ინდექსები პროტეზირებამდე

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	10,8	3,3	2,7	19,1
II ქვეჯგუფი	15,3	3,6	1,1	4,2

პროტეზირებამდე AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $2,8 \pm 0,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,4 \pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $6,1 \pm 0,5$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $1,2 \pm 0,3$ (ცხრილი 3).

ცხრილი 4. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები პროტეზირებამდე

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	$2,8 \pm 0,4$	$0,4 \pm 0,1$
II ქვეჯგუფი	$6,1 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,3$

პაციენტთა ორივე ქვეჯგუფში განხორციელდა სხმული და გამოჭედილი ფოლადის, პლასტმასის და მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება.

3.2.2. ციტოლოგიური და AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები

I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება)

როგორც აღვნიშნეთ, პროტეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით პაციენტები დაიყო 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით.

ორივე ჯგუფში განხორციელდა მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება. პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $2,1 \pm 0,2$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $3,2 \pm 0,3$, შუამდებარე უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $0,9 \pm 0,01$. პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $6,2 \pm 0,5$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $29,7 \pm 1,4$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $23,4 \pm 1,2$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $1,8 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $16,3 \pm 0,4$.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $4,8 \pm 0,3$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $6,7 \pm 0,2$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $11,5 \pm 0,8$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $25,3 \pm 1,2$, ნეიტროფილური

ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $10,1 \pm 0,7$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $2,3 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $12,2 \pm 0,5$ (ცხრილი 4).

ცხრილი 5. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	–	–
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	$2,1 \pm 0,2$	$4,8 \pm 0,3$
3. ზედაპირული უჯრედები	$3,2 \pm 0,3$	$6,7 \pm 0,2$
4. შუამდებარე უჯრედები	$0,9 \pm 0,01$	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	$6,2 \pm 0,5$	$11,5 \pm 0,8$
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	$29,7 \pm 1,4$	$25,3 \pm 1,2$
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	$23,4 \pm 1,2$	$10,1 \pm 0,7$
9. მაკროფაგები	$1,8 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,2$
10. შიშველი ბირთვები	$16,3 \pm 0,4$	$12,2 \pm 0,5$

მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $1,4 \pm 0,2$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $5,1 \pm 0,3$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $6,6 \pm 0,5$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $13,1 \pm 0,8$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $22,3 \pm 1,4$, ნეიტროფილური ლეიკოცი-

ტების საშუალო რაოდენობა – $11,7 \pm 1,2$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $3,4 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $7,1 \pm 0,4$.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $1,2 \pm 0,3$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $4,9 \pm 0,3$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $8,7 \pm 0,2$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $14,8 \pm 0,8$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $19,3 \pm 1,2$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $9,8 \pm 0,7$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $4,1 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $6,9 \pm 0,5$ (ცხრილი 5).

ცხრილი 6. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	$1,4 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,3$
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	$5,1 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,3$
3. ზედაპირული უჯრედები	$6,6 \pm 0,5$	$8,7 \pm 0,2$
4. შუამდებარე უჯრედები	–	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	$13,1 \pm 0,8$	$14,8 \pm 0,8$
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	$22,3 \pm 1,4$	$19,3 \pm 1,2$
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	$11,7 \pm 1,2$	$9,8 \pm 0,7$
9. მაკროფაგები	$3,4 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,2$
10. შიშველი ბირთვები	$7,1 \pm 0,4$	$6,9 \pm 0,5$

მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 6,2, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,7, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 4,8, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 22,1. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 11,5, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,7, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 2,2, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 9,8 (ცხრილი 6).

ცხრილი 7. ციტოლოგიური ინდექსები მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	6,2	1,7	4,8	22,1
II ქვეჯგუფი	11,5	1,7	2,2	9,8

მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $5,5 \pm 0,8$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,8 \pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $9,2 \pm 0,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $1,9 \pm 0,5$ (ცხრილი 7).

ცხრილი 8. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	5,5±0,8	0,8±0,1
II ქვეჯგუფი	9,2±0,4	1,9±0,5

მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 13,1, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 2,0, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,7, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 5,5. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 14,8, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,7, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,3, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 4,1 (ცხრილი 8).

ცხრილი 9. ციტოლოგიური ინდექსები მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	13,1	2,0	1,7	5,5
II ქვეჯგუფი	14,8	1,7	1,3	4,1

მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და

ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $3,7 \pm 0,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,5 \pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $7,7 \pm 0,5$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,9 \pm 0,3$ (ცხრილი 9).

ცხრილი 10. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები ფოლადის

სხმული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	$3,7 \pm 0,4$	$0,5 \pm 0,1$
II ქვეჯგუფი	$7,7 \pm 0,5$	$0,9 \pm 0,3$

3.2.3. ციტოლოგიური და AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება)

როგორც აღვნიშნეთ, პროტეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით პაციენტები დაიყო 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით.

პაციენტთა ორივე ჯგუფში განხორციელდა ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება. პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ განმეორებითი ციტო-

ლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $2,8 \pm 0,3$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $3,9 \pm 0,2$, შუამდებარე უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $0,4 \pm 0,01$. პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $7,1 \pm 0,6$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $24,3 \pm 1,3$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $28,3 \pm 1,3$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $2,0 \pm 0,1$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $17,4 \pm 0,5$.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $4,2 \pm 0,2$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $8,1 \pm 0,3$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $12,3 \pm 0,6$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $23,3 \pm 1,4$, ნეიტროფილური

ცხრილი 11. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	–	–
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	2,8±0,3	4,2±0,2
3. ზედაპირული უჯრედები	3,9±0,2	8,1±0,3
4. შუამდებარე უჯრედები	0,4±0,01	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	7,1±0,6	12,3±0,6
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	24,3±1,3	23,3±1,4
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	28,3±1,3	14,7±0,8
9. მაკროფაგები	2,0±0,1	2,1±0,1
10. შიშველი ბირთვები	17,4±0,5	9,1±0,6

ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – 14,7±0,8, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – 2,1±0,1, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – 9,1±0,6 (ცხრილი 10).

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს 1,1±0,02, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – 5,8±0,2, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – 4,5±0,3, შუამდებარე უჯრედების და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს 11,4±0,6, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – 23,8±1,3, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – 12,9±0,9, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – 2,9±0,2, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – 8,7±0,3.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $2,3 \pm 0,2$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $7,6 \pm 0,4$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $5,7 \pm 0,3$, შუამდებარე უჯრედების და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $15,6 \pm 0,5$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $20,1 \pm 1,2$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $10,3 \pm 0,8$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $2,8 \pm 0,1$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $7,5 \pm 0,5$ (ცხრილი 11).

ცხრილი 12. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	$1,1 \pm 0,02$	$2,3 \pm 0,2$
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	$5,8 \pm 0,2$	$7,6 \pm 0,4$
3. ზედაპირული უჯრედები	$4,5 \pm 0,3$	$5,7 \pm 0,3$
4. შუამდებარე უჯრედები	–	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	$11,4 \pm 0,6$	$15,6 \pm 0,5$
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	$23,8 \pm 1,3$	$20,1 \pm 1,2$
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	$12,9 \pm 0,9$	$10,3 \pm 0,8$
9. მაკროფაგები	$2,9 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,1$
10. შიშველი ბირთვები	$8,7 \pm 0,3$	$7,5 \pm 0,5$

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი

მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 7,1, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,8, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 3,4, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 22,9. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 12,3, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,5, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,9, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 11,4 (ცხრილი 12).

ცხრილი 13. ციტოლოგიური ინდექსები ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	7,1	1,8	3,4	22,9
II ქვეჯგუფი	12,3	1,5	1,9	11,4

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $4,8 \pm 0,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,7 \pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $10,1 \pm 0,6$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $2,1 \pm 0,4$ (ცხრილი 13).

ცხრილი 14. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	4,8±0,4	0,7±0,1
II ქვეჯგუფი	10,1±0,6	2,1±0,4

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 11,4, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 2,5, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 2,1, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 7,5. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 15,6, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 2,8, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,3, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 6,4 (ცხრილი 14).

ცხრილი 15. ციტოლოგიური ინდექსები ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	11,4	2,5	2,1	7,5
II ქვეჯგუფი	15,6	2,8	1,3	6,4

ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $5,2\pm 0,5$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,9\pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $8,3\pm 0,7$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $1,4\pm 0,4$ (ცხრილი 15).

ცხრილი 16. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	$5,2\pm 0,5$	$0,9\pm 0,1$
II ქვეჯგუფი	$8,3\pm 0,7$	$1,4\pm 0,4$

3.2.4. ციტოლოგიური და AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება)

პროტეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით, პაციენტები დაყავით 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით.

პაციენტთა ორივე ჯგუფში განხორციელდა პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება. პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $3,1 \pm 0,2$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $5,1 \pm 0,2$, შუამდებარე უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $0,7 \pm 0,01$. პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $8,9 \pm 0,7$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $21,7 \pm 1,4$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $18,6 \pm 1,2$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $1,8 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $11,3 \pm 0,6$.

ცხრილი 17. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	–	–
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	$3,1 \pm 0,2$	$6,5 \pm 0,4$
3. ზედაპირული უჯრედები	$5,1 \pm 0,2$	$8,2 \pm 0,3$
4. შუამდებარე უჯრედები	$0,7 \pm 0,01$	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	$8,9 \pm 0,7$	$14,7 \pm 0,5$
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	$21,7 \pm 1,4$	$18,3 \pm 1,1$
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	$18,6 \pm 1,2$	$12,1 \pm 0,6$
9. მაკროფაგები	$1,8 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,2$
10. შიშველი ბირთვები	$11,3 \pm 0,6$	$8,9 \pm 0,4$

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $6,5 \pm 0,4$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $8,2 \pm 0,3$, შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $14,7 \pm 0,5$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $18,3 \pm 1,1$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $12,1 \pm 0,6$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $2,1 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $8,9 \pm 0,4$ (ცხრილი 16).

პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $3,1 \pm 0,1$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $7,9 \pm 0,4$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $5,1 \pm 0,3$. შუამდებარე უჯრედების და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $16,1 \pm 0,5$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $19,6 \pm 1,1$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $11,7 \pm 0,8$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $3,3 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $8,1 \pm 0,4$.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $3,7 \pm 0,2$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $8,4 \pm 0,3$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $6,6 \pm 0,4$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $18,7 \pm 0,8$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $19,2 \pm 0,9$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $10,9 \pm 0,6$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $3,4 \pm 0,2$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $7,2 \pm 0,5$ (ცხრილი 17).

ცხრილი 18. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები პლასტმასის

გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	3,1±0,1	3,7±0,2
2. გარქვებული ეპითელიოციტები	7,9±0,4	8,4±0,3
3. ზედაპირული უჯრედები	5,1±0,3	6,6±0,4
4. შუამდებარე უჯრედები	–	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	16,1±0,5	18,7±0,8
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	19,6±1,1	19,2±0,9
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	11,7±0,8	10,9±0,6
9. მაკროფაგები	3,3±0,2	3,4±0,2
10. შიშველი ბირთვები	8,1±0,4	7,2±0,5

პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 8,9, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,8, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 2,4, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 16,2. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 14,7, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,8, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,3, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 10,2 (ცხრილი 18).

ცხრილი 19. ციტოლოგიური ინდექსები პლასტმასის

გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	8,9	1,8	2,4	16,2
II ქვეჯგუფი	14,7	1,8	1,3	10,2

პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $4,2 \pm 0,8$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,7 \pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $8,7 \pm 0,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $2,5 \pm 0,5$ (ცხრილი 19).

ცხრილი 20. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	$4,2 \pm 0,8$	$0,7 \pm 0,1$
II ქვეჯგუფი	$8,7 \pm 0,4$	$2,5 \pm 0,5$

პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 16,1, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 3,2, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,2, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 6,1. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 18,7, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 2,8, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,0, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 5,4 (ცხრილი 20).

ცხრილი 21. ციტოლოგიური ინდექსები პლასტმასის

გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	16,1	3,2	1,2	6,1
II ქვეჯგუფი	18,7	2,8	1,0	5,4

პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $4,8 \pm 0,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $1,0 \pm 0,1$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $5,9 \pm 0,7$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $1,1 \pm 0,3$ (ცხრილი 21).

ცხრილი 22. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	4,8±0,4	1,0±0,1
II ქვეჯგუფი	5,9±0,7	1,1±0,3

3.2.5. ციტოლოგიური და AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება)

პროტეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით, პაციენტები დაყავით 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით.

პაციენტთა ორივე ჯგუფში განხორციელდა მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება. პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს 5,2±0,3, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – 4,1±0,2. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს 9,3±0,5, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – 14,3±0,9, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – 11,7±0,6, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – 1,6±0,2, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – 8,3±0,5.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტები არ აღინიშნება. გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $7,5 \pm 0,5$, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – $8,1 \pm 0,4$. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს $15,6 \pm 0,8$, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – $12,1 \pm 0,8$, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – $9,6 \pm 0,7$, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – $2,1 \pm 0,3$, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – $7,4 \pm 0,5$ (ცხრილი 22).

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ განმეორებითი ციტოლოგიური გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს $3,9 \pm 0,2$, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუა-

ცხრილი 23. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	–	–
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	$5,2 \pm 0,3$	$7,5 \pm 0,5$
3. ზედაპირული უჯრედები	$4,1 \pm 0,2$	$8,1 \pm 0,4$
4. შუამდებარე უჯრედები	–	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–
6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	$9,3 \pm 0,5$	$15,6 \pm 0,8$
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	$14,3 \pm 0,9$	$12,1 \pm 0,8$
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	$11,7 \pm 0,6$	$9,6 \pm 0,7$
9. მაკროფაგები	$1,6 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,3$

10. შიშველი ბირთვები	8,3±0,5	7,4±0,5
----------------------	---------	---------

ლო რაოდენობა – 8,1±0,3, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – 5,2±0,2. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს 17,2±0,6, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – 11,2±0,7, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – 7,1±0,4, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – 3,7±0,1, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – 5,2±0,4.

II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) რქოვანა ფირფიტების საშუალო რაოდენობა შეადგენს 3,6±0,3, გარქავებული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – 8,7±0,4, ზედაპირული უჯრედების საშუალო რაოდენობა – 6,8±0,2. შუამდებარე და პარაბაზალური უჯრედები არ აღინიშნება. ეპითელიოციტების საერთო საშუალო რაოდენობა შეადგენს 19,1±0,9, დესტრუქციული ეპითელიოციტების საშუალო რაოდენობა – 8,3±0,4, ნეიტროფილური ლეიკოციტების საშუალო რაოდენობა – 6,2±0,3, მაკროფაგების საშუალო რაოდენობა – 3,9±0,3, შიშველი ბირთვების საშუალო რაოდენობა – 4,3±0,2 (ცხრილი 23).

ცხრილი 24. ციტოლოგიური კვლევის შედეგები მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	I ქვეჯგუფი	II ქვეჯგუფი
1. რქოვანა ფირფიტები	3,9±0,2	3,6±0,3
2. გარქავებული ეპითელიოციტები	8,1±0,3	8,7±0,4
3. ზედაპირული უჯრედები	5,2±0,2	6,8±0,2
4. შუამდებარე უჯრედები	–	–
5. პარაბაზალური უჯრედები	–	–

6. ეპითელიოციტების საერთო რაოდენობა	17,2±0,6	19,1±0,9
7. დესტრუქციული ეპითელიოციტები	11,2±0,7	8,3±0,4
8. ნეიტროფილური ლეიკოციტები	7,1±0,4	6,2±0,3
9. მაკროფაგები	3,7±0,1	3,9±0,3
10. შიშველი ბირთვები	5,2±0,4	4,3±0,2

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 9,3, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 2,3, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 1,5, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 12,2. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია 15,6, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – 1,9, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – 0,8, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – 8,1 (ცხრილი 24).

ცხრილი 25. ციტოლოგიური ინდექსები მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
I ქვეჯგუფი	9,3	2,3	1,5	12,2
II ქვეჯგუფი	15,6	1,9	0,8	8,1

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედ-

თა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $4,3 \pm 0,8$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,8 \pm 0,2$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $7,6 \pm 0,3$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $2,2 \pm 0,5$ (ცხრილი 25).

ცხრილი 26. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	$4,3 \pm 0,8$	$0,8 \pm 0,2$
II ქვეჯგუფი	$7,6 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,5$

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია $17,2$, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – $3,3$, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – $0,7$, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – $3,3$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსის (CDI) მაჩვენებელია $19,1$, კერატინიზაციის ინდექსი (KI) – $2,8$, დესტრუქციის ინდექსი (ID) – $0,4$, ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) – $2,7$ (ცხრილი 26).

ცხრილი 27. ციტოლოგიური ინდექსები მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

ქვეჯგუფები	CDI	KI	ID	IDI
------------	-----	----	----	-----

I ქვეჯგუფი	17,2	3,3	0,7	3,3
II ქვეჯგუფი	19,1	2,8	0,4	2,7

მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგებმა უჩვენა, რომ I ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $5,0 \pm 0,6$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $1,1 \pm 0,2$. II ქვეჯგუფში (დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჯრედთა AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობაა $5,4 \pm 1,4$, AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა უჯრედში – $0,7 \pm 0,1$ (ცხრილი 27).

ცხრილი 28. AgNOR მეთოდით კვლევის შედეგები მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ

უჯრედები	AgNOR(+) უჯრედები	AgNOR- გრანულები
I ქვეჯგუფი	$5,0 \pm 0,6$	$1,1 \pm 0,2$
II ქვეჯგუფი	$5,4 \pm 0,5$	$0,7 \pm 0,1$

3.3. მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგები

3.3.1. ჯანსაღი პირის ღრუდან აღებული ფლორის მიკრობიოლოგიური ანალიზი

ადამიანის პირის ღრუ წარმოადგენს სხვადასხვა მიკროორგანიზმებით შექმნილ უნიკალურ სისტემას, რომლებიც შეადგენენ ავტოქტონურ მიკროფლორას. [103]

მიუხედავად პირის ღრუში არსებული სანერწყვე ჯირკვლების მიერ წარმოქმნილი სეკრეტისა თავისი ბაქტერიოციდული კომპონენტებით, აგრეთვე ძლიერი ეპითელიური საფარისა, ბევრ პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმებს, რომლებიც წარმოდგენილია ნორმალურ მიკროფლორაში, შეუძლიათ ითამაშონ მნიშვნელოვანი როლი სხვადასხვა ანთებითი პროცესების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში. ზოგ შემთხვევებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზემოთ დასახელებული ფაქტორები ვერ უმკლავდებიან ნორმალური მიკროფლორის პათოგენურ ზემოქმედებას. როგორც ცნობილია კბილთა დაკარგვის ნებისმიერ ფორმას მოსდევს პირის ღრუში უცხო სხეულის შეტანა (პროთეზის სახით), რასაც შეუძლია გამოიწვიოს სხვადასხვა ხასიათის გართულებები, ვინაიდან მოსახსნელი პროთეზის ბაზისის ქვეშ თითქმის ყოველთვის წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის ანთება, რომელშიც მონაწილეობის მიღება შეუძლია პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებსაც, რამეთუ შემდგომში ქრონიკული ანთება აღინიშნება არამარტო საპროთეზო ველის ფარგლებში, არამედ პირის ღრუს სხვა უბნებშიც. ამას ხელს უწყობს ნერწყვის გამოყოფის და ლორწოვანი გარსის ჩამორეცხვის ფუნქციის მოშლა, ნერწყვის თვისებების დარღვევა, ლორწოვან გარსზე ტემპერატურის მომატება $1-2^{\circ}C$ და ა.შ. [104,105]

იმის გათვალისწინებით, რომ პროთეზებით ძირითადად სარგებლობენ საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პაციენტები, რომელთაც შეიძლება აღენიშნოთ იმუნობიოლოგიური რეაქტივობის დაქვეითება და აგრეთვე თანმხლები დაავადებები, მათ ორალურ მიკროფლორაში სავსებით შესაძლებელია ცვლილებები. სხვადასხვა მიზეზების გამო შეიძლება განვითარდეს პროთეზული სტომატიტი და

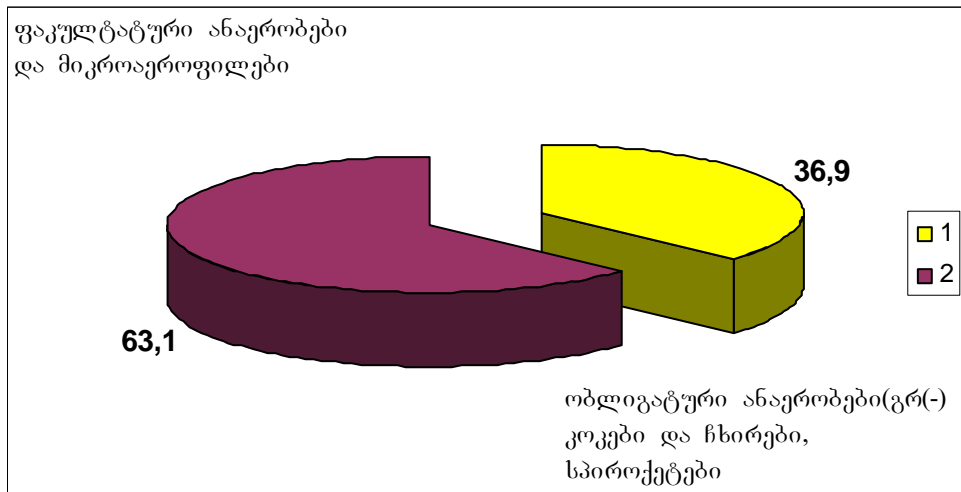
პროთეზების ქვეშ იქმნება პირობები სუბ და სუპრაგინგივალური ბალთების წარმოქმნისათვის. [106,107]

ამგვარად, სახეობები და რაოდენობრივი შემადგენლობის განსაზღვრა პირის ღრუს მიკროფლორისა, იმ პაციენტებში რომელთაც არა აქვთ გამოვლენილი რაიმე პათოლოგია მაგრამ საჭიროებენ კბილთპროთეზირებას მათი გონიერი ინერპრეტაციით, მნიშვნელოვნად შეამსუბუქებს სწორი სტრატეგიისა და ტექტიკის შერჩევას კბილთა პროთეზირების დროს. [108]

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, არსებული კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მიკრობიოლოგიური კვლევის ჩატარება სახეობრივი და რაოდენობრივი შემადგენლობის განსაზღვრისათვის, იმ პაციენტებში, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ პირის ღრუში კლინიკურად გამოვლენილი პათოლოგია, მაგრამ ამა თუ იმ მიზეზის გამო ესაჭიროებოდათ კბილთპროთეზირება.

ჩატარებული მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგად გამოყოფილი და იდენტიფიცირებული იქნა 84 შტამი, რომელიც წარმოდგენილი იყო სხვადასხვა სახის მიკროორგანიზმებით, როგორც ფაკულტატური და ობლიგატურ ანაერობული, ასევე მიკროაეროფილური მიკროორგანიზმებით.

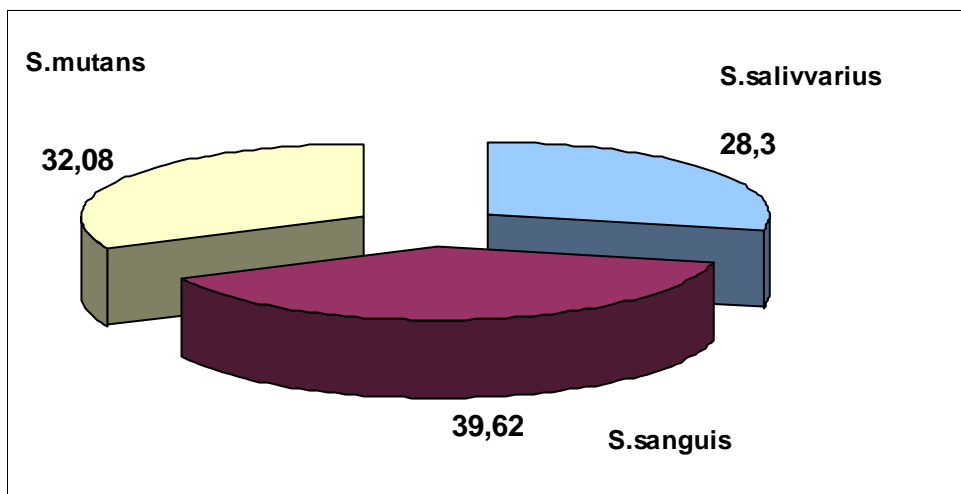
გაკვლეული პაციენტების პირის ღრუს მიკრობულ სტრუქტურაში გაცილებით ჭარბობდა ფაკულტატურად ანაერობული და მიკროაეროფილური მიკროორგანიზმები, რომელთა წილი ყველა გამოყოფილ შტამებზე იყო $63,10\% \pm 5,26$ ეს ჯგუფი ძირითადად წარმოდგენილი იყო გრამდადებითი ბაქტერიებით. $36,90\% \pm 5,26$ შეადგინეს ობლიგატიურმა ანაერობებმა, რომლებიც წარმოდგენილნი იყვნენ გრამუარყოფითი კოკებით და ჩხირებით, აგრეთვე სპიროქეტებით.



პროცენტული თანაფარდობა 23 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირის ღრუდან გამოყოფილ მიკროორგანიზმთა შორის

უნდა აღინიშნოს რომ მონოკულტურაში მიკროორგანიზმები ფაქტიურად არ ამოთესილან, არამედ იყვნენ წარმოდგენილი მიკრობული ასოციაციებით.

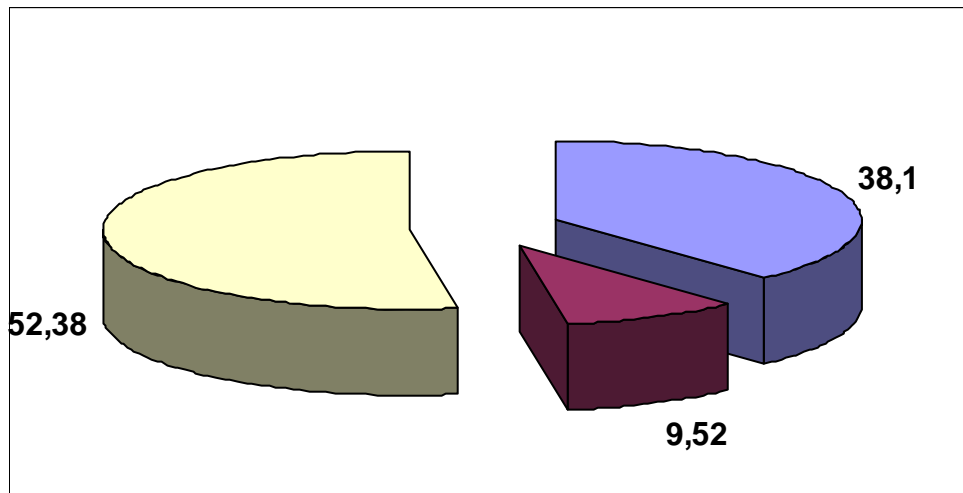
ფაკულტატიურ ანაერობულ და მიკროაეროფილურ მიკროორგანიზმებს შორის ამოთესვის სიხშირით დომინირებდნენ სტრეპტოკოკები.



23 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირის ღრუდან გამოყოფილი
ფაკულტატიური ანაერობებისა და მიკროაეროფილების სახეობების
პროცენტული მაჩვენებლები

მიკროორგანიზმების ამ ჯგუფში ყველაზე ხშირად იდენტიფიცირებული იქნა *S.sanguis* (39,62), ხოლო მიკრობული ასოციაციები წარმოდგენილი იყო შემდეგი თანმიმდევრობით: *S. sanguis*+*S. mutans*+*S. viridans*+*B. subtilis* გამოიყო 52,38% შემთხვევაში; *S. sanguis* + *S. epidermis* + *S. mitis* გამოიყო 38,10%; *S.sanguis* + *S. salivarium* დაფიქსირდა 9,52%-ში.

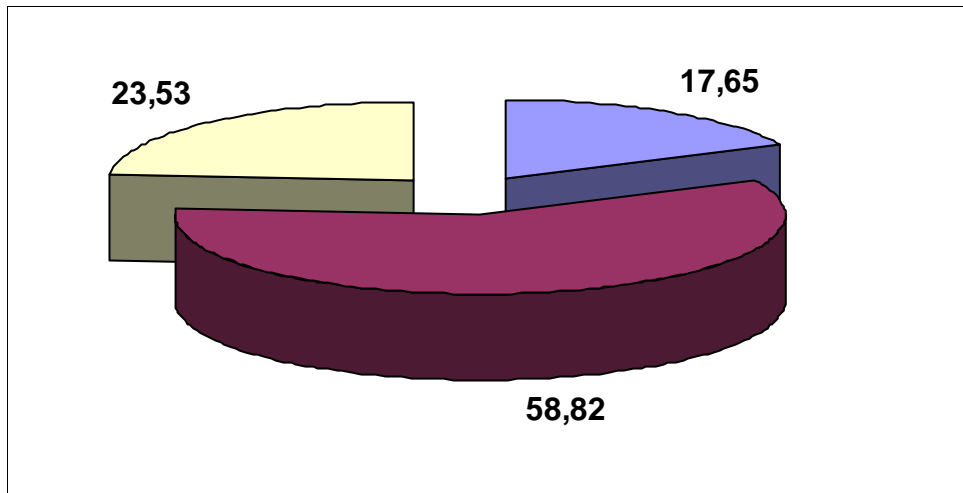
დიაგრამა № 27



S.sanguis-ის მიკრობული ასოციაციების პროცენტული თანაფარდობა

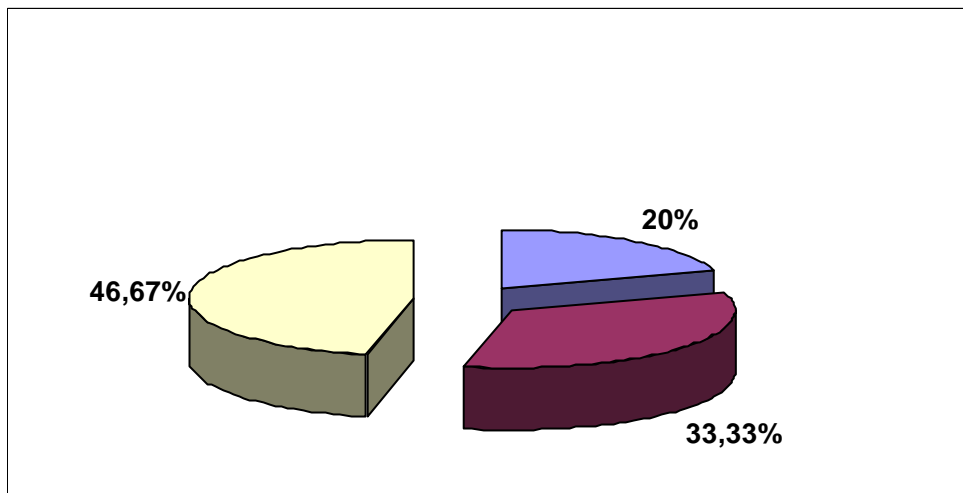
მეორე ადგილი გამოყოფის სიხშირით დაიკავა *S.mutans*-მა – 32,08%, ხოლო მიკრობული ასოციაციები განლაგდა შემდეგი თანამიმდევრობით: *S.mutans* + *S.epidermides* + *S.salivarium* გამოიყო - 58,82% შემთხვევაში; *S.mutans* + *B.subtilis* + *A.viscosus* – 23,53%; *S.mutans* + *S.epidermides* + *A.israelii* – 17,65%.

დიაგრამა №28



S.mutans -ის მიკრობული ასოციაციების პროცენტული თანაფარდობა

გამოყოფის სიხშირით სხვებთან შედარებით ნაკლებად დიფერენცირებდნენ *S.salivarius* - 28,30%. მოცემულ შემთხვევაში მიკრობული ასოციაციები გვხვდება შემდეგი თანამიმდევრობით: *S.salivarius* + *A.viscosus* - 46,67%; *S.salivarius* + *S.mitis*, *S.sanguis* + *S.epidermidis* - 33,33% შემთხვევაში; *S.salivarius* + *A.naeslundii*, დიფერენცირებული იქნა 20% შემთხვევაში.

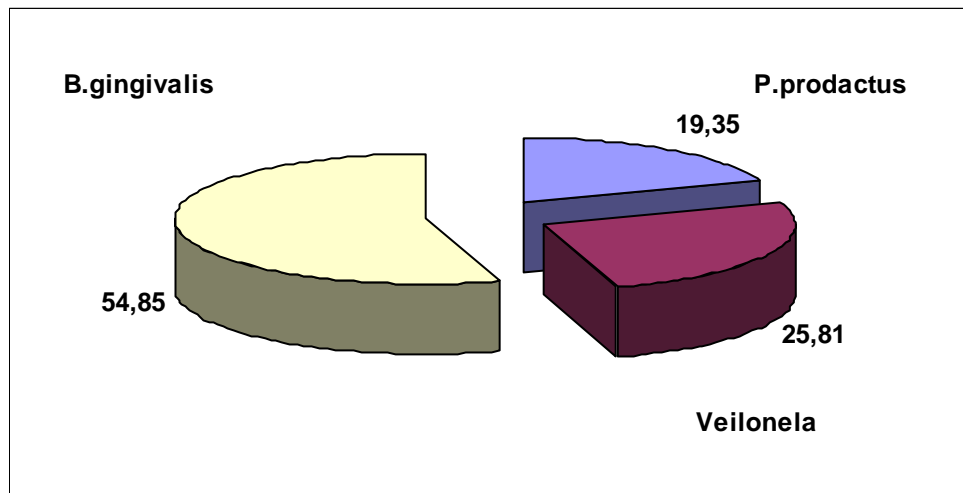


დიაგრამა № 29

S.salivarius-ის მიკრობული ასოციაციების პროცენტული თანაფარდობა

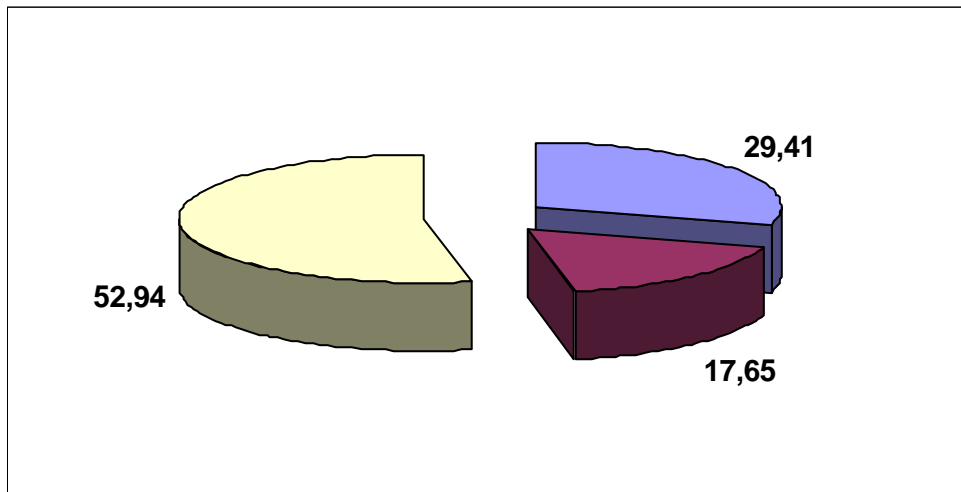
როგორც კვლევამ გვიჩვენა, ობლიგატურ ანარეობულ მიკროფლორაში სხვებზე ხშირად გამოიყო ბაქტერიოიდები,

დიაგრამა № 30



23 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირის ღრუდან გამოყოფილი ობლიგატური ანარეობების სახეობების პროცენტული მაჩვენებლები ძირითადად B.gingivalis (54,84%), ხოლო მიკრობული ასოციაციები განლაგდა შემდეგი თანამიმდევრობით: B.gingivalis + T.denticola + P.productus გამოიყო 52,94% შემთხვევაში; B.gingivalis + L.buccalis + F.nucleatus 29,41% შემთხვევაში; B.gingivalis + L.casei - 17,65%.

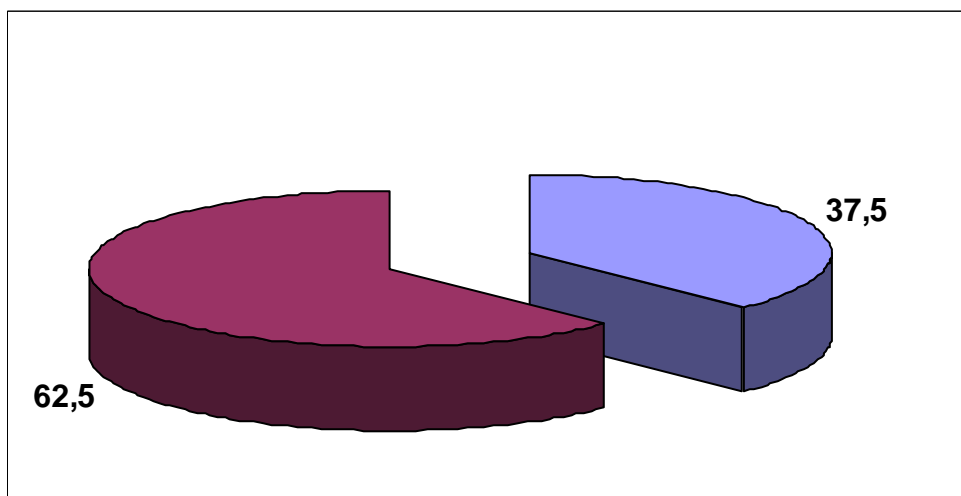
დიაგრამა № 31



B.gingivalis-ის მიკრობული ასოციაციების პროცენტული თანაფარდობა

ანარეობულ მიკროფლორაში მეორე ადგილი გამოყოფის სიხშირის მიხედვით დაიკავა ვეილონელებმა – 25,81%. *Velionella* + *L.duccalis* დიფერენცირდა 62,5%-ში.

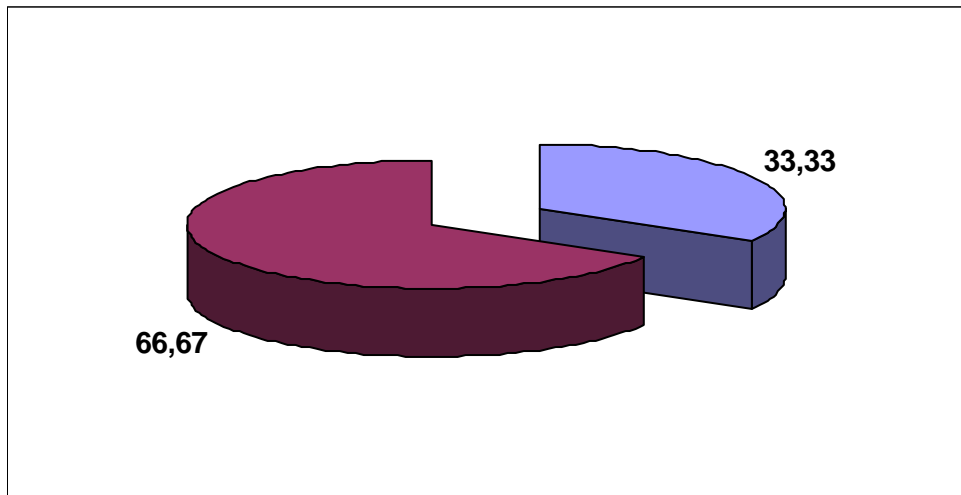
დიაგრამა № 32



ვეილონელების მიკრობული ასოციაციების პროცენტული თანაფარდობა

ხოლო *Velionella* + *L.casei* + *P. micros* - 37,5% შემთხვევაში. გაცილებით ნაკლებად მკაცრ ანაერობებს შორის გამოიყო პეპტოსტრეპტოკოკები. კერძოდ: *P.productus* - 19,35%, *P.productus* + *L.casei* + *F.nucleatus* - 66,67%. ხოლო *P.productus* + *B. melaninogenicus* - 33,33%.

დიაგრამა № 33



P.productus-ის მიკრობული ასოციაციების პროცენტული თანაფარდობა

ორალური მიკროფლორის სხვა აერობული, ანაერობული და მიკროაეროფილური წარმომადგენლები ჩატარებულ გამოკვლევაში არ იყვნენ იდენტიფიცირებულნი.

3.3.2.ორთოპედული მუშაობის დროს გამოყენებული

საპროთეზო მასალების მიმართ მიკროორგანიზმების კონტამინაციის ხარისხის ანალიზი

პირის ღრუს კოლონიზაციის პროცესში, დროის შედარებით ხანმოკლე პერიოდში მიკროორგანიზმები მაგრდებიან ღრძილის ლორწოვან გარსსა და კბილის ზედაპირზე. გაცილებით ინტენსიურად მიმდინარეობს ძლიერ ჰიდროფობული ბაქტერიების ადგეზია. ადგეზიის პროცესში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ის ფიმბრიები და პილები, რომლებიც გააჩნიათ ბევრ ორალურ მიკროორგანიზმს. უნდა აღინიშნოს, რომ ადგეზიების შენების თავისებურება განსაზღვრავს პირის ღრუში მიკრობების ლოკალიზაციას. [109] ბევრ მიკრობულ უჯრედს არ აქვს უნარი მიმაგრდეს უშუალოდ პირის ღრუს ზოგიერთ სტრუქტურასთან, არ შეუძლიათ დაფუძნენ სხვა ბაქტერიების ზედაპირზე, რომლებიც უკვე ადგეზირებულნი არიან. ამის გამო კავშირი „უჯრედი უჯრედთან“ არ მყარდება, რითაც შეიძლება აიხსნას პირის ღრუს სხვადასხვა უბანში მიკრობული ასოციაციების წარმოქმნა, რომლებიც გამოირჩევიან აქ მოზინადრე სახეობებიდან ბიოლოგიური

თავისებურებებით, რომელთა შორისაც მყარდება როგორც სინერგიული, ასევე ანტაგონისტური ურთიერთობები. [110] ცნობილია, რომ ბაქტერიების ზოგიერთი ჯგუფები, რომლებიც ბინადრობენ მოცემულ ეკოლოგიურ ნიშაში, გააჩნიათ ვირულენტობა და ამით შეუძლიათ გამოიწვიონ პირის ღრუსა და პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი პროცესები. განსაკუთრებით ნეგატიური ფაქტორები ამ ასპექტში, როგორც ჩანს შეიძლება იყოს პაროდონტოგენული სახეობების ობლიგატურ ანაერობული ჯგუფების ადგეზიის მაღალი ხარისხი. [111,112,113]

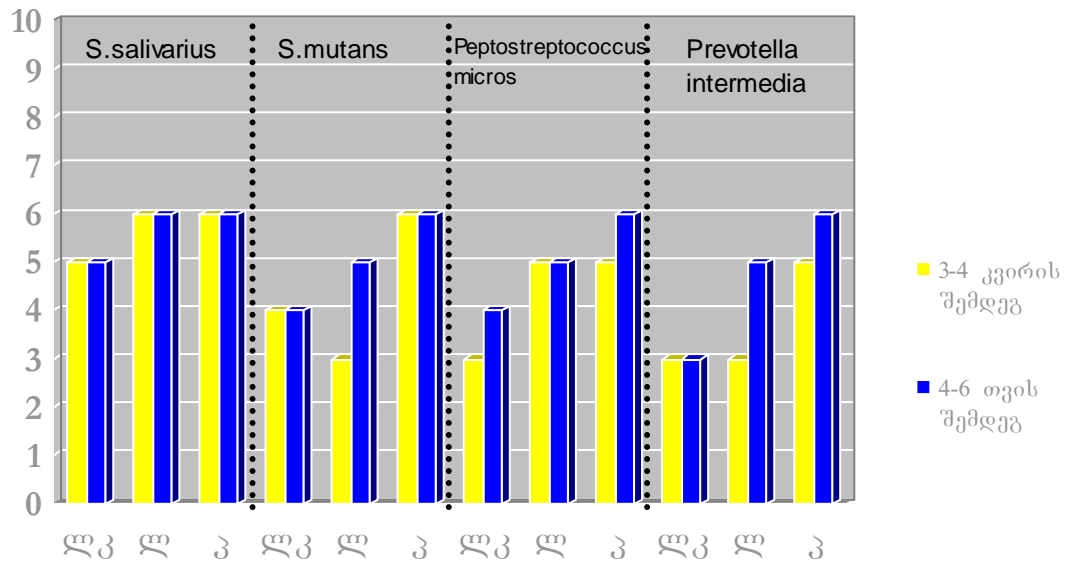
ბოლო დროს ყურადღებას იქცევს პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ადგეზიის პრობლემა იმ მასალების მიმართ, რომლებიც გამოიყენება კბილთპროთეზირებაში. აღმოჩნდა, რომ ადგეზიის ხარისხი არსებითად ვარირებს სხვადასხვა საპროთეზო მასალასთან დამოკიდებულებაში. ლითონის იონებისა და აკრის პოლიმერების ურთიერთდამოკიდებულების თავისებურება ამა თუ იმ სახეობის ბაქტერიებისა და სოკოების ფერმენტულ სისტემებთან განსაზღვრავს მიკრობიოცენოზის მნიშვნელოვანი კომპონენტების რაოდენობის დისპროპორციულ ცვლილებებს. თუმცა ამ პროცესების კანონზომიერებები არასაკმარისად არის შესწავლილი. [114,115] კბილთა პროთეზების მიმართ სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმთა კოლონიზაციის ხარისხმა შეიძლება გამოიწვიოს პოსტპროთეზული სტომატიტი და ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის გამწვავება, აგრეთვე პროთეზების მიმართ ადაპტაციის პროცესის სერიოზული დარღვევები. ამასთან დაკავშირებით საპროთეზო მასალის შერჩევის დროს უნდა გავითვალისწინოთ პირის ღრუს მიკროფლორის ადგეზირების თავისებურება სხვადასხვა საპროთეზო მასალების მიმართ. [116,117]

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კბილთპროთეზირებაში გამოყენებადი მასალების მიმართ პირის ღრუს მიკროფლორით კოლონიზაციის დინამიკის შესწავლა.

მუდმივი (მასტაბილიზირებელი) მიკროფლორის კოლონიზაციის დინამიკა წარმოდგენილია 34 დიაგრამაზე

დიაგრამა №34

$\lg 10^n$ KOE/cm²



როგორც სურათზე ჩანს, ძირითადი ტიპის – S.salivarius-ის კოლონიზაცია სხვადასხვა მასალებზე მეტნაკლებად განსხვავდება – ამ სახეობის უჯრედთა რაოდენობა 3-4 კვირის შემდეგ ლოთონკერამიკაზე დაახლოებით $Lg 10^3$ KOE/სმ² ნაკლები იყო, ვიდრე ლითონისა პლასტმასაზე, რომელიც შედგენდა დაახლოებით $Lg 10^4$ KOE/სმ², თუმცა ეს მაჩვენებელი რჩებოდა 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგაც. S.mutans-ის კოლონიზაცია ლოთონკერამიკასა და ლოთონზე 3-4 კვირის შემდეგ თანაბრად აღინიშნა - $Lg 10^3$ KOE/სმ², ხოლო პლასტმასაზე $Lg 10^4$ KOE/სმ², თუმცა 4-6 თვის შემდეგ S.mutans-ის გაცილებით ჭაბობდა პლასტმასის პროთეზებზე - $Lg 10^6$ KOE/სმ², მაშინ როდესაც ლოთონკერამიკასა და ლოთონზე არ აღემატებოდა $Lg 10^5$ KOE/სმ²-ს. P.micros-ის კოლონიზაციური უნარის შესწავლამ აჩვენა, რომ ანაერობული სტრუქტოკოკები - ლოთონკერამიკასა და ლოთონის პროთეზებზე ჩადგმიდან 3-4 კვირის შემდეგ არ აღინიშნა, ხოლო 4-6 თვის შემდეგ ვარიირებდნენ $Lg 10^3$ KOE/სმ²-დან $Lg 10^5$ KOE/სმ²-მდე, მაშინ როდესაც პლასტმასაზე კოლონიზაცია აღინიშნა 3-4 კვირის შემდეგ - $Lg 10^3$ KOE/სმ², ხოლო 4-6 თვის შემდეგ აღწევდა $Lg 10^6$ KOE/სმ². როგორც ჩანს პეპტოსტრუქტოკოკებით პლასტმასის კოლონიზაცია გაცილებით სწრაფად და ინტენსიურად მიმდინარეობს. სხვა მასალებთან შედარებით პლასტმასის პროთეზებთან ადჰეზიობის მაღალი ხარისხით

გამოირჩეოდნენ ბაქტერიოდები – *Prevotella intermedia*. თუ 3-4 კვირის შემდეგ ლოთონკერამიკასა და ლოთონის პროთეზებზე ადჰეზიობა ვარირებდა $Lg 10^3KOE/სმ^2$ -დან $Lg 10^5KOE/სმ^2$ -მდე. ხოლო მაქსიმუმს ლოთონის პროთეზებზე აღწევდა $Lg 10^5KOE/სმ^2$ 4-6 თვის შემდეგ. მაშინ, როდესაც პლასტმასის კონსტრუქციაზე იყო $Lg 10^6KOE/სმ^2$ -ზე მეტი.

IV თავი

საკუთარი კვლევის შედეგების განსჯა

როგორც აღვნიშნეთ, პროტეზირებამდე მიღებული ციტოლოგიური მონაცემების მიხედვით პაციენტები დაიყო 2 ქვეჯგუფად: I ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით, II ქვეჯგუფი – დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით. ამიტომ ციტოლოგიური კვლევის შედეგების ანალიზს განვიხილავთ აღნიშნული ქვეჯგუფების მიხედვით.

4.1. ციტოლოგიური კვლევის შედეგების შედარებითი ანალიზი პროტეზირებამდე და პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში

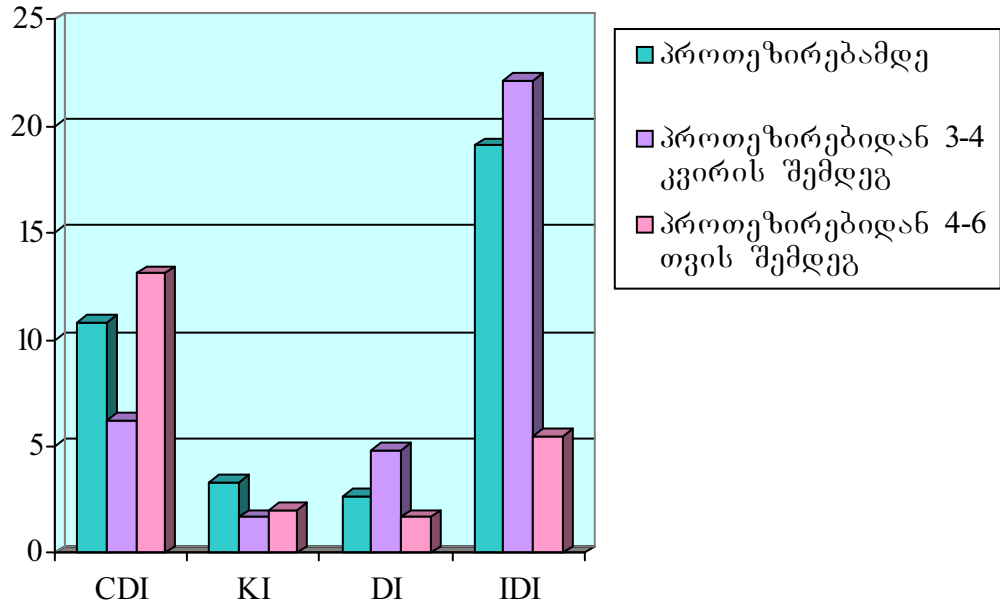
ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,6-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,2-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე.

კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,9-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,7-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,8-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,7-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,2-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 3,8-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 18).

AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების და AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 2-ჯერ მეტია, ვიდრე პროტეზირებამდე ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების და AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე პროტეზირებამდე ($p < 0,05$) (დიაგრამა 19).

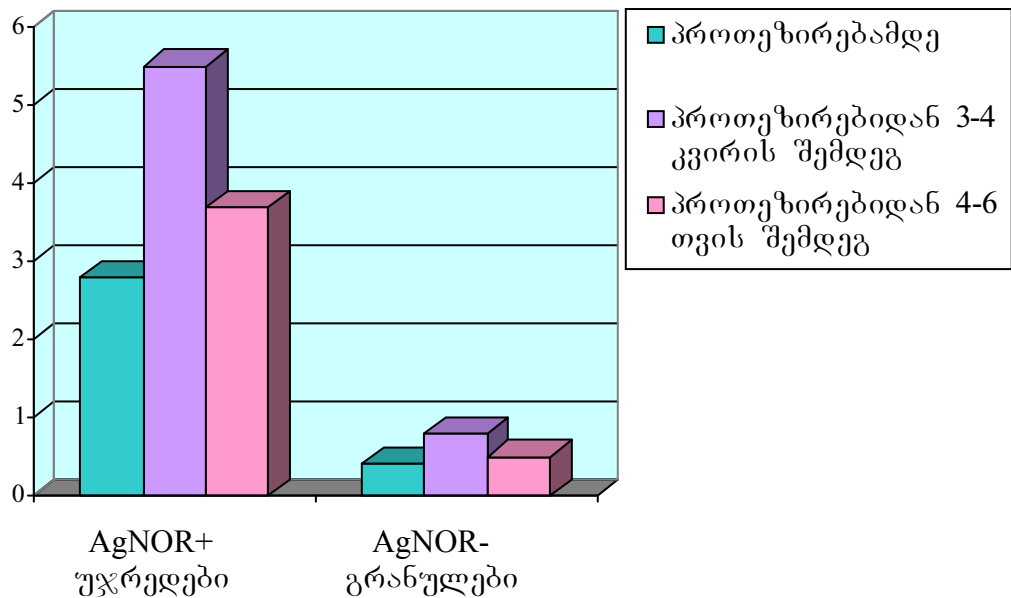
ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,5-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), პროტეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,8-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,3-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთე-

დიაგრამა 5. ციტოლოგიური ინდექსები პროტეზირებამდე და მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში

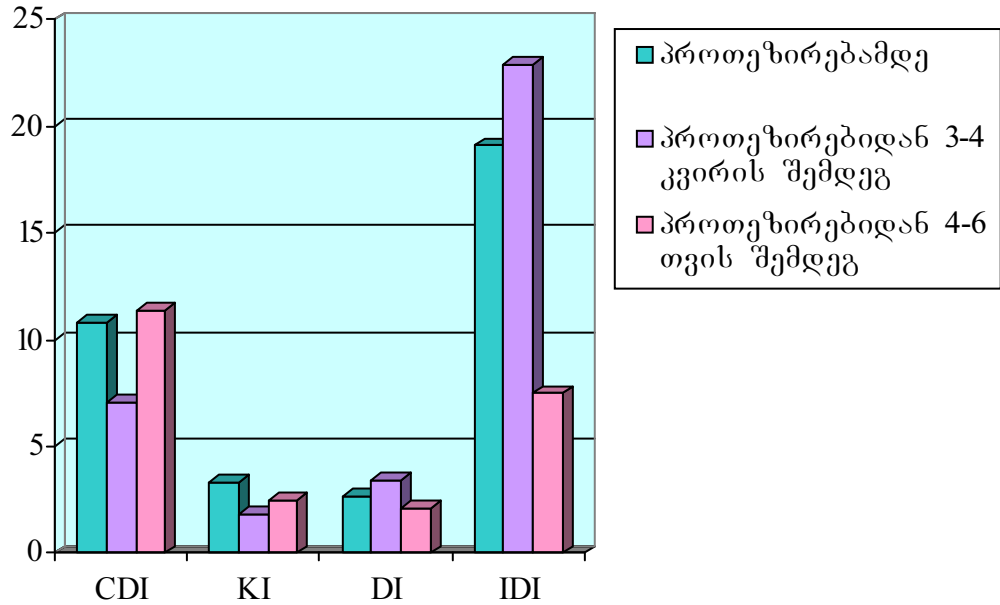


დიაგრამა 6. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები

პროტეზირებამდე და მეტალის სხმული გვირგვინებით
პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში



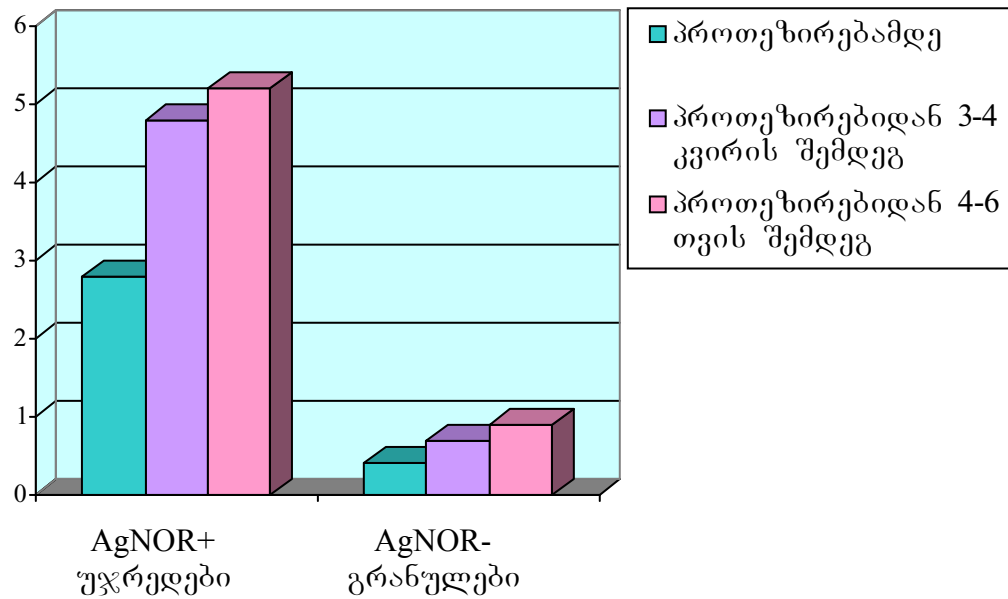
დიაგრამა 7. ციტოლოგიური ინდექსები ფოლადის პროტეზირებამდე და
გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში



თებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,2-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 2,6-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 20).

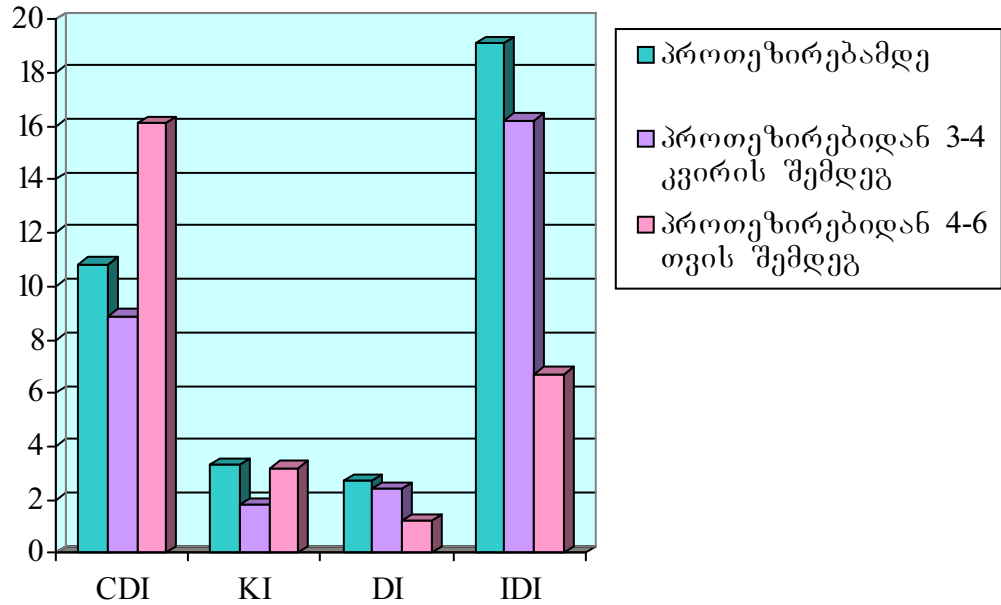
AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,7-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,8-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობა 1,9-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 2,3-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 21).

დიაგრამა 8. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში



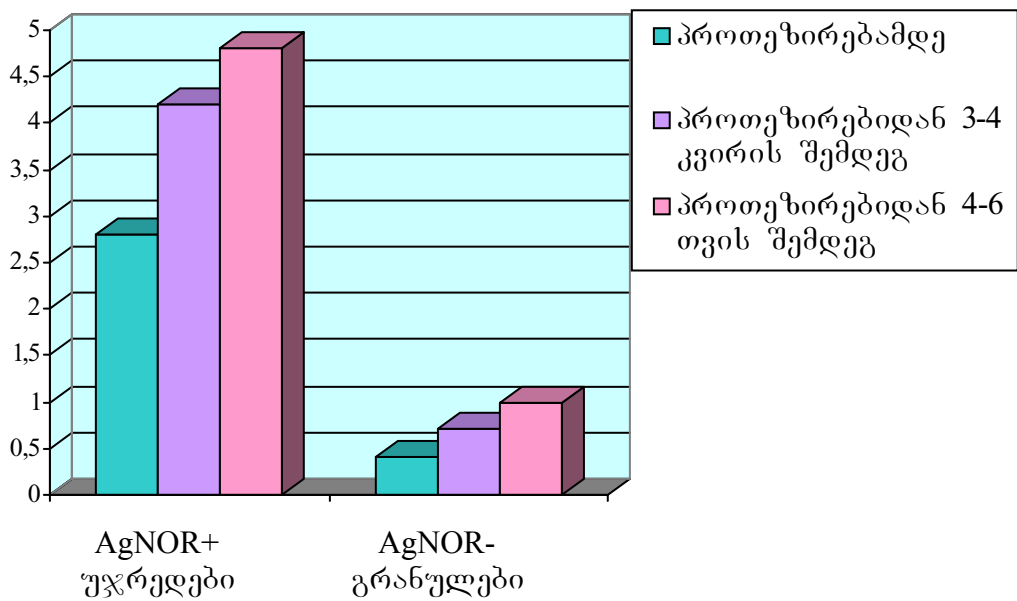
ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,2-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,5-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,8-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), პროტეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 2,3-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,2-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 3,1-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 22).

დიაგრამა 9. ციტოლოგიური ინდექსები პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებამდე და პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში

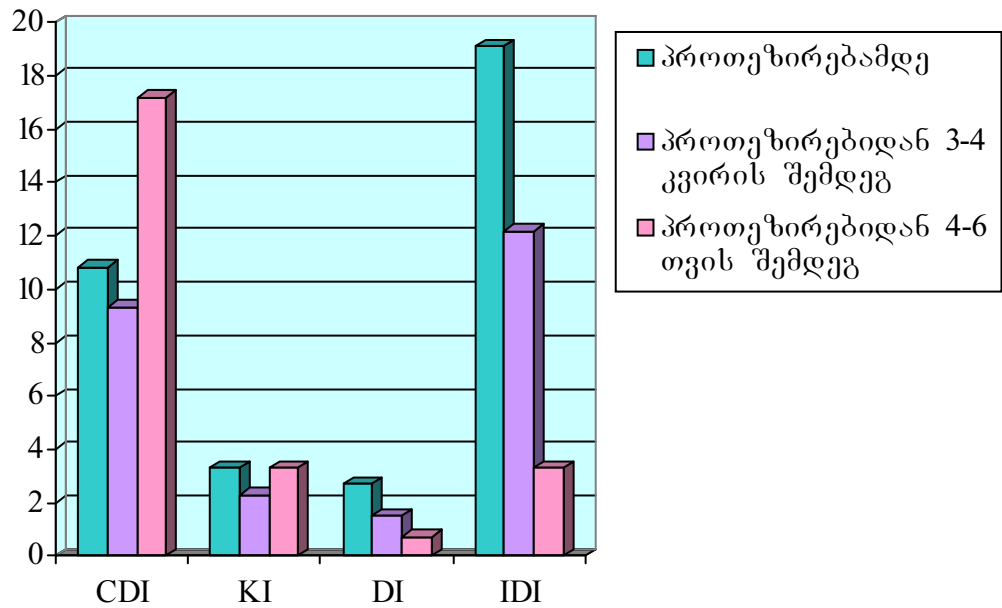


AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,5-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,8-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობა 1,7-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 2,5-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 23).

დიაგრამა 10. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში



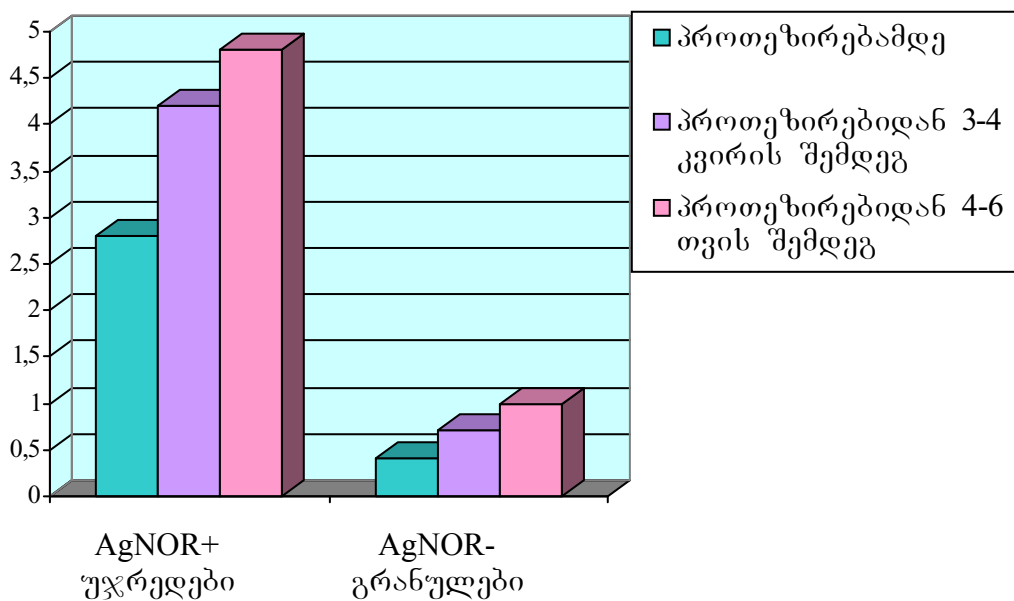
დიაგრამა 11. ციტოლოგიური ინდექსები პროტეზირებამდე და მეტალო-კერამიკული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში



ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,2-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,6-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,4-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), პროტეზი-

რებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,8-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 3,9-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,6-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 5,8-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 24).

დიაგრამა 12. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ I ქვეჯგუფში



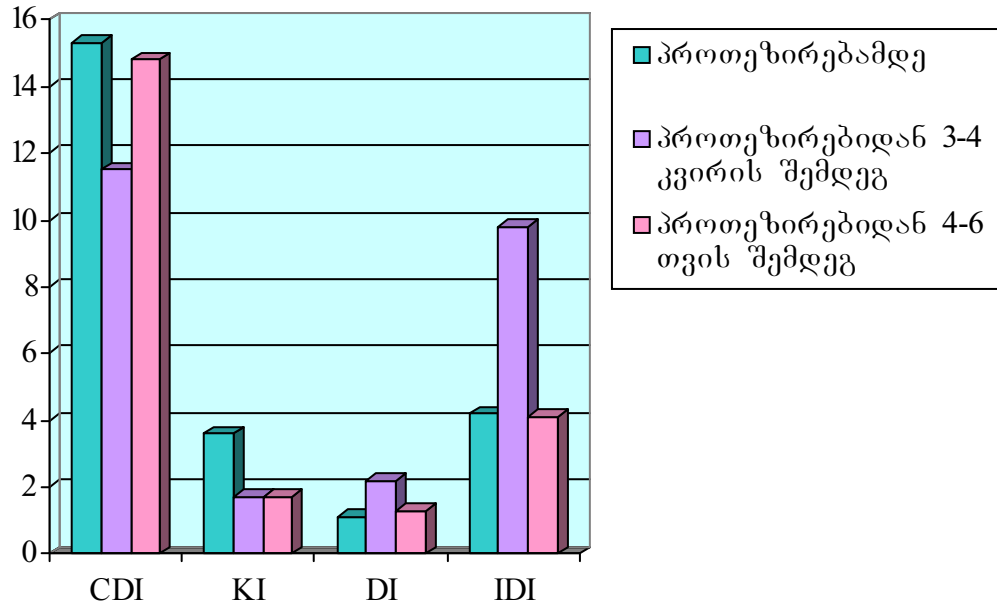
AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ I ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,5-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 2-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობა 1,8-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 2,6-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 25).

4.2. ციტოლოგიური კვლევის შედეგების შედარებითი ანალიზი პროტეზირებამდე და პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში

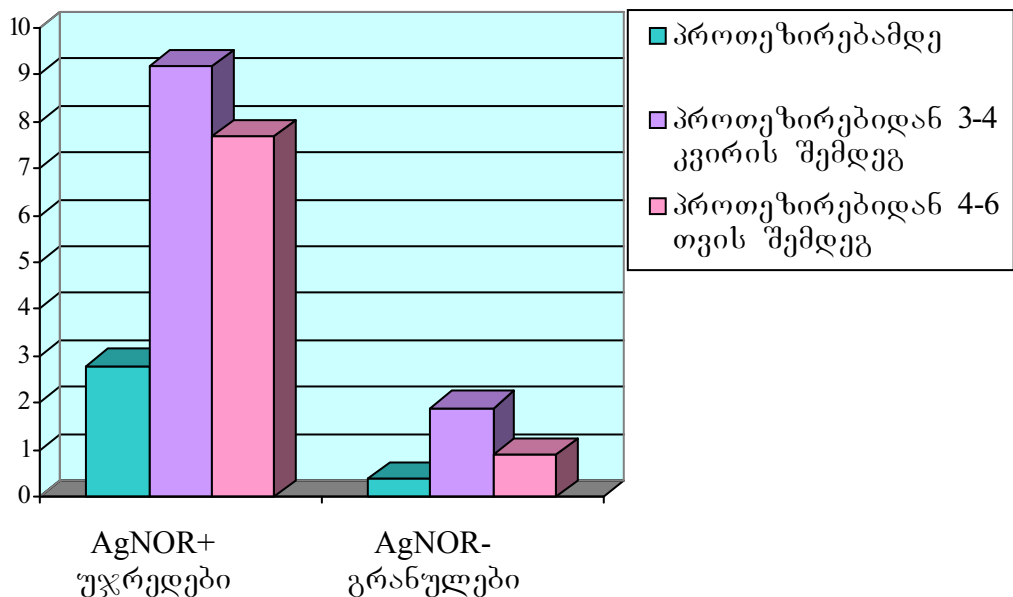
ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება პროტეზირებამდე მიღებული მონაცემებისაგან ($p > 0,05$). კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის და 4-6 თვის შემდეგ ერთნაირია და 2,1-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე პროტეზირებამდე ($p < 0,05$). დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 2-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,2-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 2,3-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება პროტეზირებამდე მიღებული მონაცემებისაგან ($p > 0,05$) (დიაგრამა 26).

AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,5-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,6-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობა 1,3-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 27).

დიაგრამა 13. ციტოლოგიური ინდექსები პროტეზირებამდე და მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



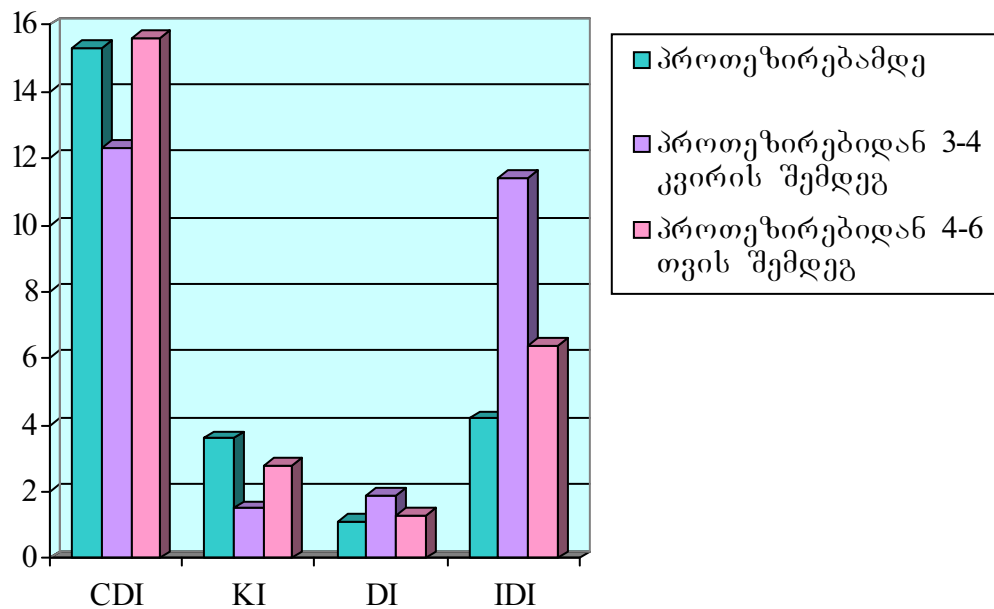
დიაგრამა 14. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



ციტოლოგიური იხდევების თედაოეითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,2-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), პროტეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 2,4-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის

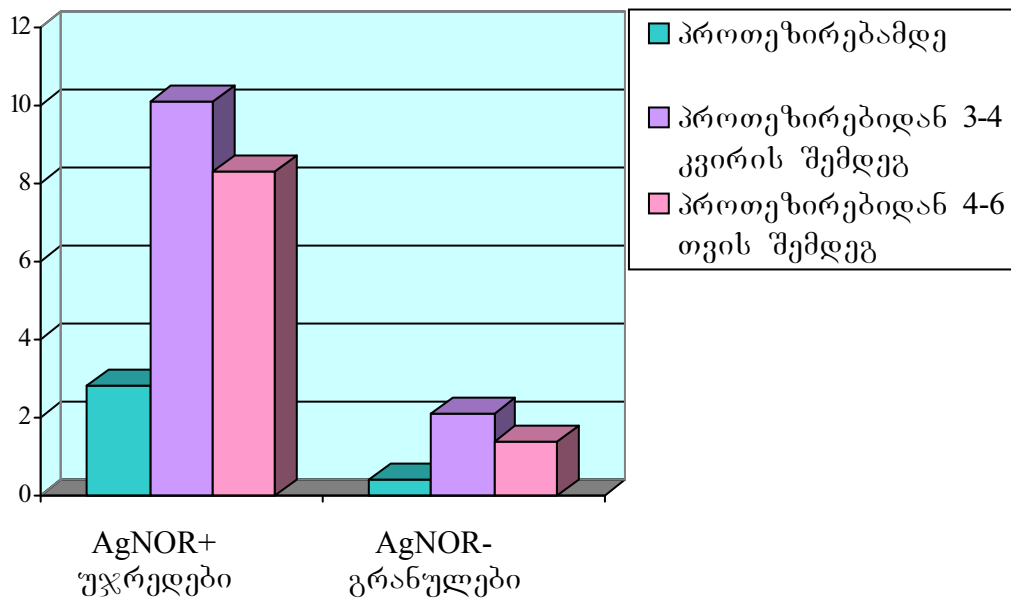
შემდეგ 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,7-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,2-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 2,7-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,6-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 28).

დიაგრამა 15. ციტოლოგიური ინდექსები პროტეზირებამდე და ფოლადის გამოჭედული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



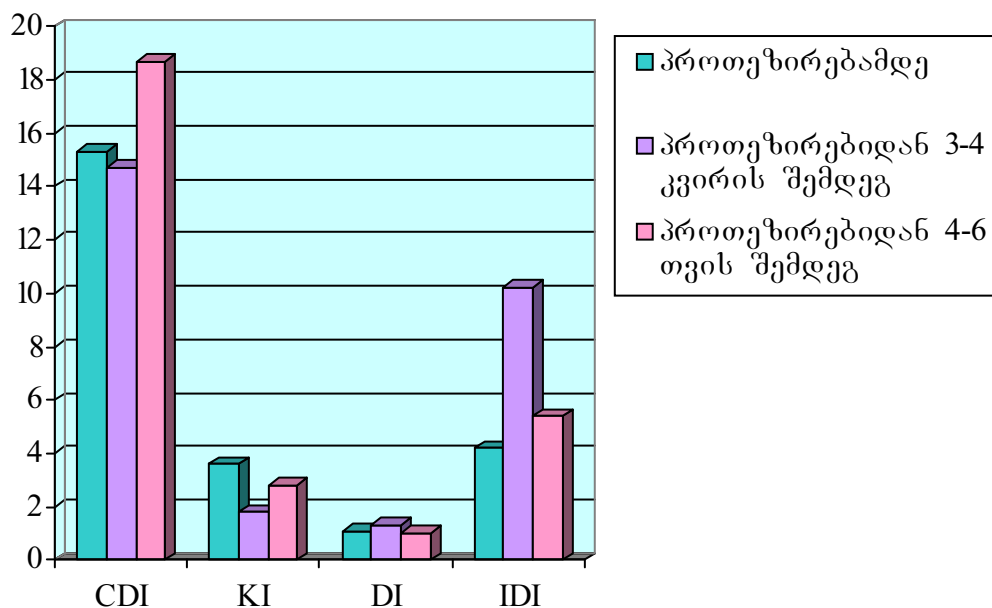
AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,7-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,8-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობა 1,4-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,2-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 29).

დიაგრამა 16. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ III ჯგუფში – პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p>0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,2-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 2-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p>0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,2-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p>0,05$), პროტეზირებამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 2,4-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,3-ჯერ მეტია ($p<0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 30).

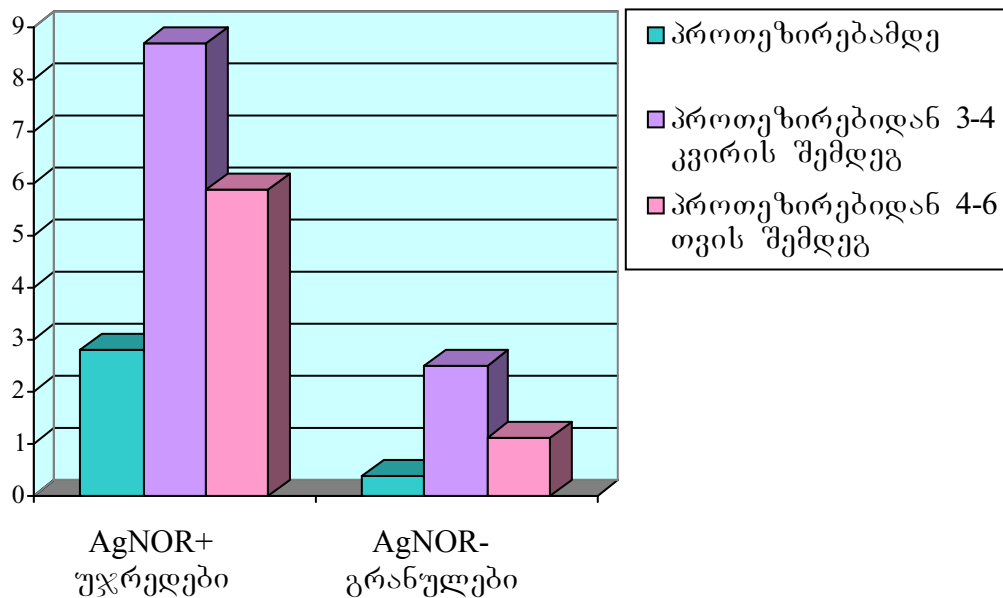
დიაგრამა 17. ციტოლოგიური ინდექსები პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში



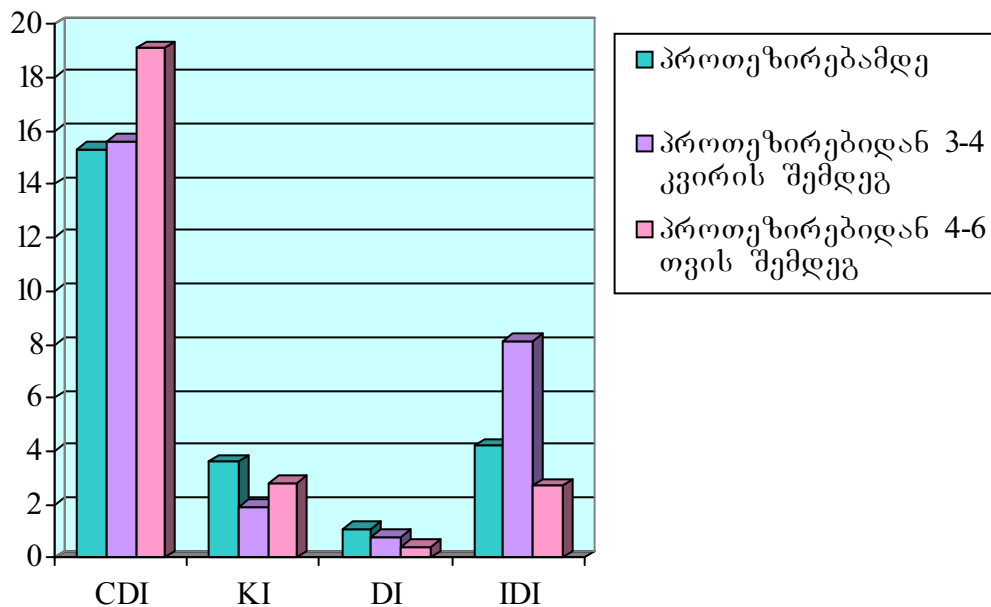
AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,4-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 2,1-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების და AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$) პროტეზირებამდე მიღებული მონაცემებისაგან (დიაგრამა 31).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ IV ჯგუფში – მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,3-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,9-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,3-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,4-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 2,8-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 3-4 კვირის შემდეგ 1,9-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო 4-6 თვის შემდეგ 1,6-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 32).

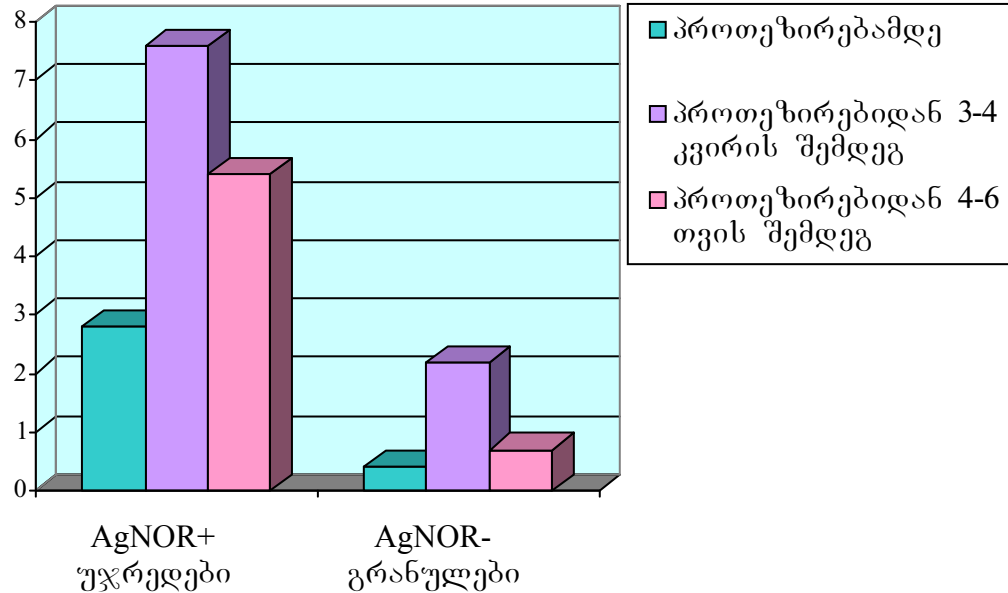
დიაგრამა 18. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



დიაგრამა 19. ციტოლოგიური ინდექსები პროტეზირებამდე და მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



დიაგრამა 20. AgNOR+ უჯრედები და AgNOR-გრანულები პროტეზირებამდე და მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირების შემდეგ II ქვეჯგუფში



AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითა ანალიზმა უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ II ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა 1,3-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,8-ჯერ მეტია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე. 4-6 თვის შემდეგ AgNOR+ უჯრედების საშუალო რაოდენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p > 0,05$), ხოლო AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა 1,7-ჯერ ნაკლებია ($p < 0,05$), ვიდრე პროტეზირებამდე (დიაგრამა 33).

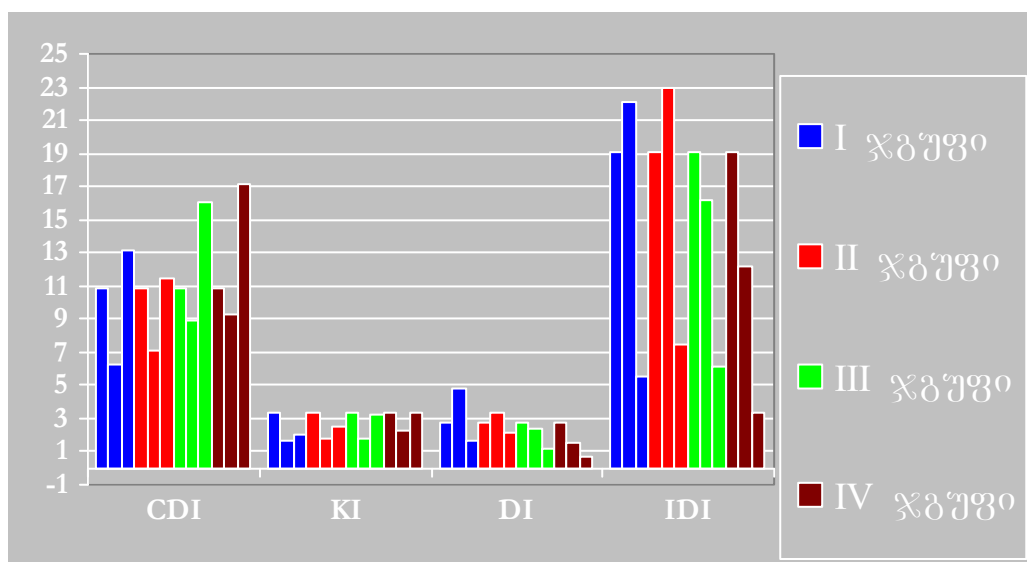
4.3. ციტოლოგიური კვლევის შედეგების შედარებითი ანალიზი ჯგუფებს შორის I და II ქვეჯგუფში

მიღებული ციტოლოგიური გამოკვლევების საფუძველზე შევადგინეთ დიაგრამები სადაც ასახულია ცვლილებები დინამიკაში

I ქვეჯგუფი

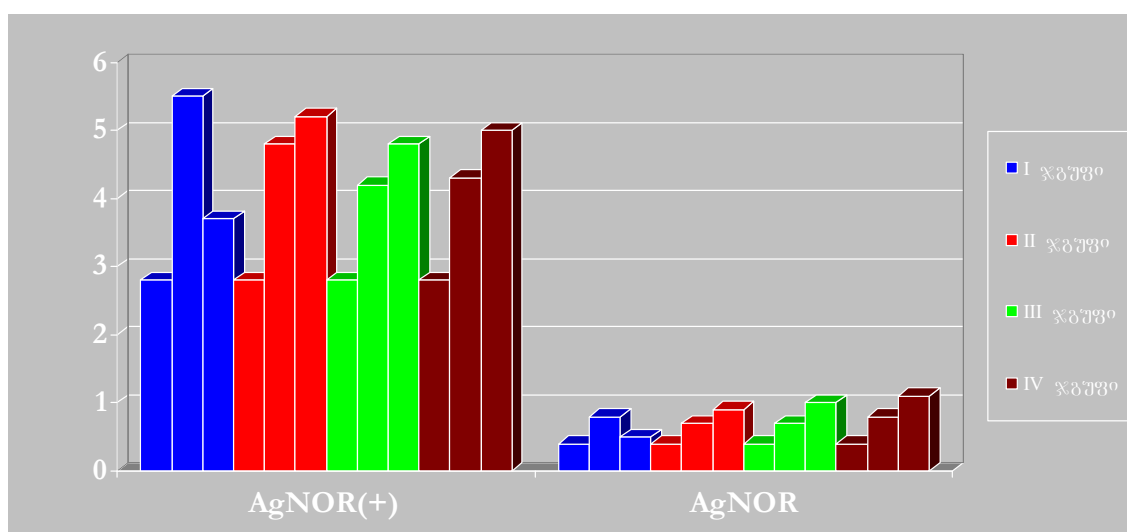
დიაგრამა 21.

ციტოლოგიური ინდექსები: პროტეზირებამდე(Iხაზი), პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ(IIხაზი), პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ(IIIხაზი)



დიაგრამა 22.

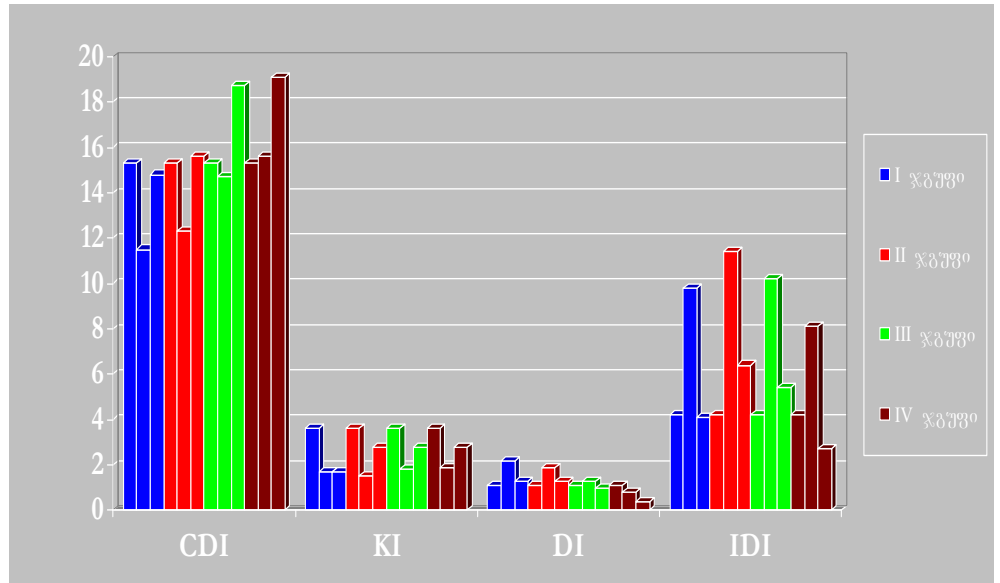
I ქვეჯგუფი: AgNor მეთოდით კვლევის შედეგები: პროტეზირებამდე, პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ, პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ



დიაგრამა 23.

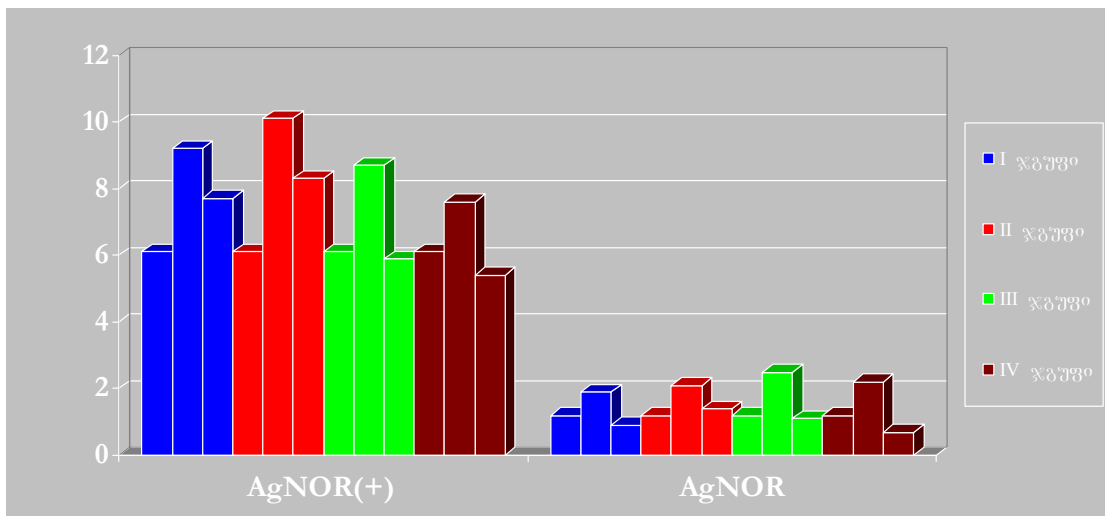
II ქვეჯგუფი

ციტოლოგიური ინდექსები: პროტეზირებამდე(Iხაზი), პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ(IIხაზი), პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ(IIIხაზი)



დიაგრამა 24.

II ქვეჯგუფი: AgNor მეთოდით კვლევის შედეგები: პროტეზირებამდე, პროტეზირებიდან 3-4 კვირის შემდეგ, პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ



ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა I ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 1,5-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება III ჯგუფისაგან (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p>0,05$). III ჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$), ხოლო 1,5-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში ($p<0,05$), II ჯგუფში კი 1,2-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$) (დიაგრამა 34).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა I ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 1,7-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში

(ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება III ჯგუფისაგან (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p>0,05$). III ჯგუფში კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 1,6-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$), ხოლო 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში ($p<0,05$), II ჯგუფში კი 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$) (დიაგრამა 35).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა I ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ დესტრუქციის ინდექსი (DI) 2,4-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 3-ჯერ ნაკლებია,

ვიდრე II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p < 0,05$), 1,7-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p < 0,05$). III ჯგუფში დესტრუქციის ინდექსი (DI) 1,4-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$), ხოლო 1,8-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე II ჯგუფში ($p < 0,05$), II ჯგუფში კი 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$) (დიაგრამა 36).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა I ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 1,7-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p < 0,05$), 2,3-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p < 0,05$), 1,9-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p < 0,05$). III ჯგუფში ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება II ჯგუფისაგან ($p > 0,05$), ხოლო 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$) და 1,4-ჯერ მეტია, ვიდრე IV ჯგუფში ($p < 0,05$) (დიაგრამა 37).

AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ I ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება II (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) და III (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ჯგუფისაგან ($p > 0,05$), 1,4-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$) (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება). AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა IV ჯგუფში სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება III ჯგუფისაგან ($p > 0,05$), 2,2-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$) და 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში ($p < 0,05$), II ჯგუფის პაციენტებში კი 1,8-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$) (დიაგრამა 38, 39).

4.4. ციტოლოგიური კვლევის შედეგების შედარებითი ანალიზი ჯგუფებს შორის II ქვეჯგუფში

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა II ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება III ჯგუფისაგან (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p>0,05$). III ჯგუფში უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი (CDI) 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$), ხოლო 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში ($p<0,05$), II ჯგუფში კი სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება I ჯგუფისაგან ($p>0,05$) (დიაგრამა 40).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა II ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ კერატინიზაციის ინდექსი (KI) 1,7-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ

განსხვავდება II ჯგუფისაგან (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) და III ჯგუფისაგან (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p>0,05$) (დიაგრამა 41).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითა ანალიზმა II ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ დესტრუქციის ინდექსი (DI) 3,3-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) და II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 2,5-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$). III ჯგუფში დეს-

ტრუქციის ინდექსი (DI) 1,3-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I და II ჯგუფში ($p<0,05$) (დიაგრამა 42).

ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა II ქვეჯგუფში (დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლებით) უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 1,5-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 2,4-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$), 2-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე III ჯგუფში (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p<0,05$). III ჯგუფში ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p>0,05$), ხოლო 1,2-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე II ჯგუფში ($p<0,05$), II ჯგუფში კი 1,6-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$) (დიაგრამა 43).

AgNOR მეთოდით გამოკვლევის შედეგების შედარებითმა ანალიზმა უჩვენა, რომ IV ჯგუფში (მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირება) პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ II ქვეჯგუფში AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება III ჯგუფისაგან (პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირება) ($p>0,05$), 1,4-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ვიდრე I ჯგუფში (მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირება) და 1,5-ჯერ ნაკლებია ($p<0,05$), ვიდრე II ჯგუფში (ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირება), I და II ჯგუფის მონაცემები კი ერთმანეთისაგან სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ($p>0,05$). AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა IV ჯგუფში 1,3-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$), 2-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე II ჯგუფში ($p<0,05$) და 1,6-ჯერ ნაკლებია, ვიდრე III ჯგუფში ($p<0,05$). AgNOR-გრანულების საშუალო რაოდენობა III ჯგუფში 1,2-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$) და 1,3-ჯერ მეტია, ვიდრე II ჯგუფში ($p<0,05$), ხოლო II ჯგუფში 1,6-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p<0,05$) (დიაგრამა 44, 45).

3.3. მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგების განსჯა

კვლევის შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ პირის ღრუს მიკროფლორა, თავის მხრივ წარმოადგენს ბიოცენოზის რთულ ფორმას, რომელშიც მუდმივად სახლობენ აერობები, ფაკულტატური და ობლიგატური ანაერობები, რომლებიც წარმოადგენილია მრავალრიცხოვანი და მრავალფეროვანი სახეობებით, როგორც გრამდადებითი, ისე გრამუარყოფითი ბაქტერიებით. იქიდან გამომდინარე, რომ ნებისმიერმა უმნიშვნელო დარღვევამაც კი მიკრობული ბალანსისა, შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის წარმოქმნა, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია მიკრობული ასოციაციების რაოდენობრივი შეფასება, პირის ღრუს მდგომარეობის დიფერენციაციისათვის, განსაკუთრებით კბილთ-პროტეზირების ჩატარებამდე.

3.3.2. ორთოპედიული მუშაობის დროს გამოყენებული

საპროთეზო მასალების მიმართ მიკროორგანიზმების კონტამინაციის ხარისხის ანალიზი

ზემოთქმულიდან გამომდინარე შეიძლება დავასკვნათ, რომ ლითონოკერამიკის კონსტრუქციის გამოყენებას იმ პაციენტებში, რომელთაც აქვთ პაროდონტიტი, თან ახლავს მუდმივი მასტაბილიზირებელი ფლორის ნაწილობრივი აღდგენა და პაროდონტოპათოგენური სახეობების გამოყოფის მკვეთრი შემცირება როგორცაა აქტინომიცეტები, პრევოტელები, ფუზობაქტერიები-აქედან გამომდინარე შეიძლება ითქვას, რომ პაროდონტოპათოგენური სახეობების ადგეზიობისა და კოლონიზაციის მხრივ მდგრადობით გამოირჩევა ლითონოკერამიკის კონსტრუქციები.

დასკვნები

1. პირის ღრუს მიკრობული ფლორის მასტაბილიზირებელ სახეობებს აქვთ სხვადასხვა მასალისგან დამზადებული საპროთეზო კონსტრუქციების მიმართ (ლითონი, პლასტმასა, ლითონკერამიკა) ადჰეზიისა და კოლონიზაციის განსხვავებული უნარი;

2. პირის ღრუს მიკრობული ფლორის მასტაბილიზირებელ სახეობებს კოლონიზაციის განსაკუთრებით გამოხატული უნარი აღენიშნებათ პლასტმასის საპროთეზო კონსტრუქციებზე.

3. სხვადასხვა სახის ხელოვნური გვირგვინებით პროტეზირებისას დინამიკაში საყრდენი კბილის პაროდონტში ხდება პათოლოგიური ცვლილებების გაღრმავება. გამონაკლისს წარმოადგენს მეტალოკერამიკული გვირგვინები.

4. მაღალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების პაროდონტის ქსოვილებში სხვადასხვა სახის ხელოვნური გვირგვინებით პროტეზირებისას, ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები: მეტალის სხმული გვირგვინებით – 22.2%; ფოლადის ჭედილი გვირგვინებით – 25%; პლასტმასის გვირგვინებით – 28.5%; მეტალოკერამიკული გვირგვინებით – 16.6%.

5. მაღალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსუს მქონე პაციენტების პაროდონტის ქსოვილებში სხვადასხვა სახის ხელოვნური გვირგვინებით პროტეზირებისას ორთოპედული მკუნალობიდან 4-6 თვის შემდეგ ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები: მეტალის სხმული გვირგვინებით – 33.3%; ფოლადის ჭედილი გვირგვინებით – 50%; პლასტმასის გვირგვინებით – 42.8%; მეტალოკერამიკული გვირგვინებით – 25%.

6. დაბალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების პაროდონტის ქსოვილებში სხვადასხვა სახის ხელოვნური გვირგვინებით პროტეზირებისას ორთოპედული მკურნალობიდან 3-4 კვირის შემდეგ ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები: მეტალის სხმული გვირგვინებით – 18.1%; ფოლადის ჭედილი გვირგვინებით – 25%; პლასტმასის გვირგვინებით – 15.3%; მეტალოკერამიკული გვირგვინებით – 0%.

7. დაბალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების პაროდონტის ქსოვილებში სხვადასხვა სახის ხელოვნური გვირგვინებით პროტეზირებისას ორთოპედული მკურნალობიდან 4-6 თვის შემდეგ ვითარდება პათოლოგიური ცვლილებები: მეტალის სხმული გვირგვინებით – 27.2%; ფოლადის ჭედილი გვირგვინებით – 33.3%; პლასტმასის გვირგვინებით – 23%; მეტალოკერამიკული გვირგვინებით – 12.5%.

8. პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების მაღალი მაჩვენებლების მქონე პაციენტებში უჩვენა, რომ უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი ყველაზე მაღალია მეტალოკერამიკული და პლასტმასის, შემდეგ მეტალის სხმული და ბოლოს ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებისას. კერატინოზაციის ინდექსი (KI) ყველაზე მაღალია მეტალოკერამიკული და პლასტმასის, შემდეგ ფოლადის გამოჭედილი და ბოლოს მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებისას. დესტრუქციის ინდექსი (DI) ყველაზე მაღალია ფოლადის გამოჭედილი, შემდეგ მეტალის სხმული, პლასტმასის და ბოლოს მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებისას. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) ყველაზე მაღალია მეტალის სხმული და პლასტმასის, შემდეგ ფოლადის გამოჭედილი და ბოლოს მეტალოკერამიკული, გვირგვინებით პროტეზირებისას. AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ განსხვავდება ფოლადის გამოჭედილი, პლასტმასის და მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებისას და 2,2-ჯერ მეტია, ვიდრე I ჯგუფში ($p < 0,05$). AgNOR გრანულების რაოდენობა ყველაზე მაღალია მეტა-

ლოკერამიკული და პლასტმასის, შემდეგ ფოლადის გამოჭედილი და ბოლოს მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებისას.

9. პროტეზირებიდან 4-6 თვის შემდეგ ციტოლოგიური ინდექსების შედარებითმა ანალიზმა დესტრუქციის და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსების დაბალი მაჩვენებლების მქონე პაციენტებში უჩვენა, რომ უჯრედთა დიფერენციაციის ინდექსი შედარებით მაღალია მეტალოკერამიკული და პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებისას და ერთნაირია მეტალის სხმული და ბოლოს ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებისას. კერატინიზაციის ინდექსი (KI) ერთნაირად მაღალია მეტალოკერამიკული, პლასტმასის და ფოლადის გამოჭედილი გვირგვინებით პროტეზირებისას, მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებისას კი ყველაზე დაბალია. დესტრუქციის ინდექსი (DI) ერთნაირად მაღალია ფოლადის გამოჭედილი და მეტალის სხმული, შემდეგ პლასტმასის და ბოლოს მეტალოკერამიკული გვირგვინებით პროტეზირებისას. ანთებით-დესტრუქციული ინდექსი (IDI) ყველაზე მაღალია ფოლადის გამოჭედილი, შემდეგ პლასტმასის, მეტალის სხმული და ბოლოს მეტალოკერამიკული, გვირგვინებით პროტეზირებისას. AgNOR+ უჯრედების რაოდენობა ერთნაირად მაღალია ფოლადის გამოჭედილი და მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებისას, ხოლო მეტალოკერამიკული და პლასტმასის გვირგვინებით პროტეზირებისას შედარებით დაბალია. AgNOR გრანულების რაოდენობა ყველაზე მაღალია მეტალოკერამიკული, შემდეგ, ფოლადის გამოჭედილი, პლასტმასის და ბოლოს მეტალის სხმული გვირგვინებით პროტეზირებისას.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. პროტეზირებამდე მიზანშეწონილია პაციენტთა ციტომორფოლოგიური და AgNOR მეთოდით გამოკვლევა დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის დასადგენად.
2. დაბალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების ორთოპედული მკურნალობა ყველაზე კარგ შედეგს იძლევა ლითონკერამიკული და ლითონის სხმული გვირგვინების გამოყენებისას.
3. მაღალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტების ორთოპედული მკურნალობა ყველაზე კარგ შედეგს იძლევა ლითონკერამიკული გვირგვინების გამოყენებისას.
4. მაღალი დესტრუქციული და ანთებით-დესტრუქციული ინდექსის მქონე პაციენტთა ორთოპედული მკურნალობა პლასტმასის და ლითონის გამოჭედილი გვირგვინებით არ არის მიზანშეწონილი.
5. კლინიკურ-მიკრობიოლოგიური კვლევის საფუძველზე მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ორთოპედული მკურნალობის დროს მოუხსნელი ტიპის პროთეზების საკონსტრუქციო მასალის შერჩევისას უპირატესობა მიენიჭოს ლითონკერამიკისგან დამზადებულ კონსტრუქციებს, განსაკუთრებით პარადონტის დაავადების რისკ-ჯგუფის პაციენტებში, მიკროორგანიზმების უუნარობის გამო მოახდინონ ამ მასალის კოლონიზირება, რაც ხელს შეუშლის დაავადების სწრაფ პროგრესირებას.
6. პლასტმასის გვირგვინები რეკომენდირებულია როგორც პროთეზირების დროებითი საშუალება.
7. ხელოვნური გვირგვინებით პროთეზირების შემდეგ სასურველია, შესრულებული სამუშაოს ხარისხის შემოწმება კომპიუტერული ვიზიოგრაფიული კვლევის მეთოდით.

I ჯგ. რადიოფიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებამდე

**I ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებიდან
4-6 თვის შემდეგ**

II ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებამდე

**II ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებიდან
4-6 თვის შემდეგ**

III ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებამდე

**III ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებიდან
4-6 თვის შემდეგ**

IV ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებამდე

**IV ჯგ. რადიოვიზიოგრაფიული გამოკვლევა პროთეზირებიდან
4-6 თვის შემდეგ**

ლიტერატურის სია

1. Aguirre JM, Verdugo F, Zamacona JM, Quindos G, Ponton J. Cytological changes in oral mucosa in denture stomatitis. *Gerodontology* 1996 Jul;13(1):63-7.
2. Banchenko GV, Akopian OG, Agadzhanian AA, Bykova IA. An estimation of the level of epithelial cell differentiation in impressions from different sites of the oral mucosa in healthy persons. *Stomatologia (Mosk)* 1997;76(1):12-4.
3. Bassi F, et al. Detection of platelet-activating factor in gingival tissue surrounding failed dental implants. *J Periodontol* 2001 Jan;72(1):57-64.
4. Benjamin PA, et al. Increased titre and avidity of IgG antibodies to *Porphyromonas gingivalis* whole cells and a cell surface protein in subjects with adult periodontitis. *J Periodontal Res* 1997 Jan;32(1 Pt 1):31-9.
5. Blix IJ, et al. LPS from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and the expression of beta2 integrins and L-selectin in an ex vivo human whole blood system. *Eur J Oral Sci* 1999 Feb;107(1):14-20.
6. Bonaccorso A, Tripi T.R. Changes in the biological and immunologic parameters in the oral cavity of the aged. Review}. *Minerva Stomatol* 1998 jul-Aug;47(7-8):315-23.
7. Booth V, et al. Vascular endothelial growth factor in human periodontal disease. *J Periodontal Res* 1998 Nov;33(8):491-9.
8. Borisenko AV, Minchenko AG. The intensity of protein biosynthesis in the periodontium. *Stomatologia (Mosk)* 1994 Oct-Dec;73(4):4-6.

9. Borodai NV, Ganina KP, Tsentilo TD. DNA content in nuclei of buccal epithelial cells in practically healthy people. *Tsitol Genet* 1991 Sep-Oct;25(5):9-11.
10. Bratel J, Hakeberg M, Jontell M. Effect of replacement of dental amalgam on oral lichenoid reactions. *J Dent* 1996 Jan-Mar;24(1-2):41-5.
11. Bruce GJ, Hall WB. Nickel hypersensitivity-related periodontitis. *Compend Contin Educ Dent* 1995 Feb;16(2):178, 180-4; quiz 186.
12. Bykov VL. The functional morphology of the epithelial barrier of the oral mucosa. *Stomatologiya (Mosk)* 1997;76(3):12-7.
13. Bykova IA, Agadzhanian AA, Serova LD. Results of cytological studies of smears of the buccal mucosa in elderly subjects. *Klin Lab Diagn* 1999 Feb;(2):33-5.
14. Christensen JE, Andreasen SO, Christensen JP, Thomsen AR. CD11b expression as a marker to distinguish between recently activated effector CD8(+) T cells and memory cells. *Int Immunol* 2001 Apr;13(4):593-600.
15. Cimpan MR, Matre R, Cressey LI, Tysnes B, Lie SA, Gjertsen BT, Skaug N. The effect of heat- and auto-polymerized denture base polymers on clonogenicity, apoptosis, and necrosis in fibroblasts: denture base polymers induce apoptosis and necrosis. *Acta Odontol Scand* 2000 Oct;58(5):217-28.
16. Coelho C.M, Zucoloto S, Lopes R.A. Denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia: a retrospective study in a school of dentistry. *Int J Prosthodont* 2000 Mar-Apr;13(2):148-51.
17. Coelho CM, Zucoloto S. Proliferative activity of denture-induced fibrous inflammatory hyperplasia analyzed by proliferating cell nuclear antigen labeling index. *Int J Prosthodont* 1999 Jan-Feb;12(1):73-7.
18. Condorelli F, et al. Isolation of *Porphyromonas gingivalis* and detection of immunoglobulin A specific to fimbrial antigen in gingival crevicular fluid. *J Clin Microbiol* 1998 Aug;36(8):2322-5.

19. Cutler CW, et al. Association between periodontitis and hyperlipidemia: cause or effect? *J Periodontol* 1999 Dec;70(12):1429-34.
20. Del Castillo L.F. et al. Immunohistochemical localization of very late activation integrins in healthy and diseased human gingiva. *J Periodontal Res* 1996 Jan;31(1):36-42.
21. Di Murro C, et al. Occurrence of *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, and *Treponema denticola* in periodontally healthy and diseased subjects as determined by an ELISA technique. *J Periodontol* 1997 Jan;68(1):18-23.
22. Dorocka-Bobkowska B, Budtz-Jorgensen E, Wloch S. Non-insulin-dependent diabetes mellitus as a risk factor for denture stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1996 Sep;25(8):411-5.
23. Ebersole JL, et al. Antigenic specificity of gingival crevicular fluid antibody to *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J Dent Res* 2000 Jun;79(6):1362-70.
24. Eversole LR. Immunopathology of oral mucosal ulcerative, desquamative, and bullous diseases. Selective review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994 Jun;77(6):555-71.
25. Fan Q, et al. Fimbriae of *Porphyromonas gingivalis* induce opsonic antibodies that significantly enhance phagocytosis and killing by human polymorphonuclear leukocytes. *Oral Microbiol Immunol* 2001 Jun;16(3):144-52.
26. Fenlon M.R, Sherriff M, Walter J.D. Factors associated with the presence of denture related stomatitis in complete dentures wearers: a preliminary investigation. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1998 Dec;6(4):145-7.
27. Fredriksen F, Raisanen S, Myklebust R, Stenfors LE. Bacterial adherence to the surface and isolated cell epithelium of the palatine tonsils. *Acta Otolaryngol* 1996 Jul;116(4):620-6.
28. Gemmell E, Sved AM, Seymour GJ. Cellular adhesion molecules on periodontal lymphocytes. *Aust Dent J* 1995 Apr;40(2):129-34.

29. Gemmell E, Woodford V, Seymour GJ. Characterization of T lymphocyte clones derived from *Porphyromonas gingivalis* infected subjects. *J Periodontal Res* 1996 Jan;31(1):47-56.
30. Gemonov VV, Mogil'nyi ML. The protective properties of the surface layers of the epithelium of the oral mucosa. *Stomatologiya (Mosk)* 1996;75(3):4-6.
31. Gerasimov IG, Kalutskaia OA. The dynamics of the cellular parameters of the buccal epithelium in the course of the menstrual cycle in women. *Tsitologiya* 1996;38(11):1152-7.
32. Gibbs S, Ponec M. Intrinsic regulation of differentiation markers in human epidermis, hard palate and buccal mucosa. *Arch Oral Biol* 2000 Feb;45(2):149-58.
33. Gonzalez-Cabezas C. et al. Distribution of three cariogenic bacteria in secondary carious lesions around amalgam restorations. *Caries Res* 1999 Sep-Oct;33(5):357-65.
34. Grigor'ian AS, et al. Cytological indices as criteria for assessing periodontal status. *Stomatologiya (Mosk)* 1998;77(3):17-21.
35. Hagewald S, et al. Total IgA and *Porphyromonas gingivalis*-reactive IgA in the saliva of patients with generalised early-onset periodontitis. *Eur J Oral Sci* 2000 Apr;108(2):147-53.
36. Heasman PA, Lauffart BL, Preshaw PM. Crevicular fluid prostaglandin E2 levels in periodontitis-resistant and periodontitis-susceptible adults. *J Clin Periodontol* 1998 Dec;25(12):1003-7.
37. Hendtlass A, et al. Identification of an antigenic protein Pga30 from *Porphyromonas gingivalis* W50. *Oral Microbiol Immunol* 2000 Dec;15(6):383-7.
38. Kaplan I, Vered M, Moskona D, Buchner A, Dayan D. An immunohistochemical study of p53 and PCNA in inflammatory papillary hyperplasia of the palate: a dilemma of interpretation. *Oral Dis* 1998 Sep;4(3):194-9.

39. Katz J, et al. Characterization of Porphyromonas gingivalis-induced degradation of epithelial cell junctional complexes. *Infect Immun* 2000 Mar;68(3):1441-9.
40. Khusainova IS, Varvuleva II, Kozhina NA. Cytological parameters of buccal epithelium for the diagnosis of functional state of man. *Klin Lab Diagn* 1997 Mar;(3):10-2.
41. Koch P, Bahmer F.A. Oral lesions and symptoms related to metals used in dental restorations: a clinical, allergological, and histological study. *J Am Acad Dermatol* 1999 Sep;41(3):422-30.
42. Kopeikin VN, Kushlinskii NE, Semenov II, Puzin MN. Estrogen receptors in the tissues of the marginal periodontium of patients with chronic generalized periodontitis. *Stomatologiya (Mosk)* 1995;74(4):13-4.
43. Kremer BH, et al. Peptostreptococcus micros smooth and rough genotypes in periodontitis and gingivitis. *J Periodontol* 2000 Feb;71(2):209-18.
44. Kulak Y, Arikan A. Aetiology of denture stomatitis. *J Marmara Univ Dent Fac* 1993 Sep;1(4):307-14.
45. Lamster IB, et al. Serum IgG antibody response to Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis: implications for periodontal diagnosis. *J Clin Periodontol* 1998 Jun;25(6):510-6.
46. Lang N.P, Wilson T.G, Corbet E.F. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res* 2000;11 Suppl 1:146-55.
47. Le Bars P, Piloquet P, Daniel A, Giumelli B. Immunohistochemical localization of type IV collagen and laminin (alpha1) in denture stomatitis. *J Oral Pathol Med* 2001 Feb;30(2):98-103.
48. Lefrancois L, Olson S, Masopust D. A critical role for CD40-CD40 ligand interactions in amplification of the mucosal CD8 T cell response. *J Exp Med* 1999 Nov 1;190(9):1275-84.

49. Leimola-Virtanen R, et al. Estrogen response in buccal mucosa -- a cytological and immunohistological assay. *Maturitas* 1997 May;27(1):41-5.
50. Listgarten MA, Lai CH. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. *J Periodontol* 1999 Apr;70(4):431-7.
51. Lombardi T, Hauser C, Budtz-Jorgensen E. Langerhans cells: structure, function and role in oral pathological conditions. *J Oral Pathol Med* 1993 May;22(5):193-202.
52. MacEntee MI, Glick N, Stolar E. Age, gender, dentures and oral mucosal disorders. *Oral Dis* 1998 Mar;4(1):32-6.
53. Macuch PJ, Tanner AC. *Campylobacter* species in health, gingivitis, and periodontitis. *J Dent Res* 2000 Feb;79(2):785-92.
54. Masaka T, Hayashi J, Ishikawa I. Soluble CD14-dependent intercellular adhesion molecular-1 induction by *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide in human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 1999 Jul;70(7):772-8.
55. McLaughlin WS, Kirkham J, Kowolik MJ, Robinson C. Human gingival crevicular fluid keratin at healthy, chronic gingivitis and chronic adult periodontitis sites. *J Clin Periodontol* 1996 Apr;23(4):331-5.
56. McMullan-Vogel C.G. et al. Serotype distribution and secretory acid proteinase activity of *Candida albicans* isolated from the oral mucosa of patients with denture stomatitis. *Oral Microbiol Immunol* 1999 Jun;14(3):183-9.
57. Mighell AJ, Robinson PA, Hume WJ. Histochemical and immunohistochemical localisation of elastic system fibres in focal reactive overgrowths of oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 1997 Apr;26(4):153-8.
58. Monsengo P. Presence of microorganisms on the fitting denture complete surface: study in vivo. *J Oral Rehabil* 2000 Aug;27(8):708-13.
59. Nakagawa T, Nakagawa S, Ishihara K, Yamada S, Machida Y, Okuda K. Reactive antibodies in sera from pubertal and adult gingivitis patients against

- various Porphyromonas gingivalis antigens. J Periodontal Res 1995 Nov;30(6):396-403.
60. Noiri Y, et al. An immunohistochemical study on the localization of Porphyromonas gingivalis, Campylobacter rectus and Actinomyces viscosus in human periodontal pockets. J Periodontal Res 1997 Oct;32(7):598-607.
 61. Nomura T, et al. Tissue inhibitor of metalloproteinases-1, matrix metalloproteinases-1 and -8, and collagenase activity levels in peri-implant crevicular fluid after implantation. Clin Oral Implants Res 2000 Oct;11(5):430-40.
 62. Panagoda GJ, Ellepola AN, Samaranayake LP. Adhesion of Candida parapsilosis to epithelial and acrylic surfaces correlates with cell surface hydrophobicity. Mycoses 2001;44(1-2):29-35.
 63. Pappelis C.K. et al. Comparison of buccal and nasal epithelial cells using a new cell development index and quantitative interference microscopy. Acta Cytol 1976 Jul-Aug;20(4):372-4.
 64. Persson L. et al. Tobacco smoking and gingival neutrophil activity in young adults. J Clin Periodontol 1999 Jan;26(1):9-13.
 65. Reed SG, et al. Oral Chlamydia trachomatis in patients with established periodontitis. Clin Oral Investig 2000 Dec;4(4):226-32.
 66. Richter G, Geier J. Dental materials--problem substances in allergologic diagnosis? I: Analysis of test results in patients with mouth mucosa/dental material problems. Hautarzt 1996 Nov;47(11):839-43.
 67. Riggio MP, Lennon A, Ghodrathnama F, Wray D. Lack of association between Streptococcus oralis and recurrent aphthous stomatitis. J Oral Pathol Med 2000 Jan;29(1):26-32.
 68. Riviere GR, Smith KS, Carranza N Jr, Tzagaroulaki E, Kay SL, Dock M. Subgingival distribution of Treponema denticola, Treponema socranskii, and pathogen-related oral spirochetes: prevalence and relationship to periodontal status of sampled sites. J Periodontol 1995 Oct;66(10):829-37.

69. Sandros J, et al. Cytokine responses of oral epithelial cells to Porphyromonas gingivalis infection. J Dent Res 2000 Oct;79(10):1808-14.
70. Schlegel Gomez R, Langer P, Pelka M, von den Driesch P. Expression of the OKM5 antigen (CD36) in normal keratinocytes and inflamed mucosa. Immun Infekt 1994 Apr;22(2):62-3.
71. Takahashi J, et al. Dynamics of serum immunoglobulin G avidity for Porphyromonas gingivalis in adult periodontitis. J Periodontol 1998 Mar;69(3):367-73.
72. Thomson PJ, Potten CS, Appleton DR. Mapping dynamic epithelial cell proliferative activity within the oral cavity of man: a new insight into carcinogenesis? Br J Oral Maxillofac Surg 1999 Oct;37(5):377-83.
73. Thurnheer T, Guggenheim B, Gmur R. Characterization of monoclonal antibodies for rapid identification of Actinomyces naeslundii in clinical samples. FEMS Microbiol Lett 1997 May 15;150(2):255-62.
74. Tosti A, Piraccini BM, Peluso AM. Contact and irritant stomatitis. Semin Cutan Med Surg 1997 Dec;16(4):314-9.
75. Wang JC, Lai CH, Listgarten MA. Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia and Bacteroides forsythus in plaque subjacent to bridge pontics. J Clin Periodontol 1998 Apr;25(4):330-3.
76. Wong MY, et al. Relationship of the subgingival microbiota to a chairside test for aspartate aminotransferase in gingival crevicular fluid. Periodontol 1999 Jan;70(1):57-62.
77. Zambon JJ, et al. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. J Periodontol 1996 Oct;67(10 Suppl):1050-4.
78. Zubachik VM. A marker and prognostic test for phospholipase A2 in periodontal inflammatory diseases. Stomatologiya (Mosk) 2000;79(3):9-11.
79. Denture plaque –past and recent concerns.
J Dent 1998 May; 26(4): 299-304
Nikawa H; Hamada T; Yamamoto T.

80. В.Е. Скляр, А.П. Левицкий, Т.П. Терешиня. Гигиена полости рта в профилактике основных стоматологических заболеваний. Б.П.В. Киев Здоровья 1990 стр. 8 с 59-61.
81. Bowden GHW. Which bacteria are cariogenic in humans? In: Johnson NW (ed) RiskMarkers for Oral Diseases vol I. Dental Caries, pp. 2H5286. Cambridge: Cambridge University press. 1991.
82. Валичко Г.С. Профилактика и лечение артикулярной перегрузки пародонта. Минск 1985.
83. Ребреева Л.Н., Кускова В.Ф. Микробиология полости рта //Руководство по терапевтической стоматологии. – М., 1967. – с 46.
84. Kohler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier colonization of mutans Streptococci, the higher the caries prevalence at 4 yrs of age. *Oral Mikrobiology* 1988; 3: 14-17.
85. MacFarlane TW, Samaranayake LP. Clinical Oral Mikrobiology, London, Wright, 1989.p.223.
86. [Gram-negative anaerobic bacilli identified in the subgingival mikroflora associated with fixed dentures]
Original: [Bacili gram negativi anaerobi identificat in mikroflora subgingivala asociata aparetelor gnato-protetice conjunete.]
87. Hardie JM, Dental and Oral infection. In: Duerden BI, Drasar BS (eds) Anaerobes in human disease pp. 245-267. London Edward Arnold, 1991.
88. Heimolahl A. van Konow L., Nord C.E. //Arch. Oral Biol. – 1980.- №25. -P. 689-692.
89. Tousetich J., McBride B.C. //Arch. Oral Biol. – 1981.- №26/. -P. 963-969.
90. Goodson JM. Tanner AC, Haffajec AD et al. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin periodont* 1982;9; 472-481.
91. Борисов Л.Б. учебник по микробиологии для студентов медицинских ВУЗОВ, 1983 стр.
92. Malcolm Harris, Michael Edgar, Clinical oral Science, Great Britain, Wright, 1998.p.223.
93. Олейник И.И. Микробиология и иммунология полости рта. В кн. Биология полости рта. /Под ред. Е.В. Боровского, В.К. Леонтьева. М., 1991 с 226-260.
94. Dzink JL. Tanner ACR. Haffajee AD. Socransky SS. Gram negative species associated with active destructive periodontal lesions. *J Clin Periodontal* 1985; 12:648-659.
95. Bowden GHW. Which bacteria are cariogenic in humans? In: Jonson NW (ed) RiskMarkers for Oral Diseases vol I. Dental Caries, pp. 2H5286. Cambridge University Press. 1991.
96. И.К. Мизина. Влияние активных компонентов средств гигиены полости рта на образование и биологические свойства зубного налета. Автореф. дис.канд.мед.наук. Киев 1980 с 23.

97. А.П. Левицкая, И.К. Мизина. Зубной налет. // Киев Здоровья 1983 с 79.
98. McCabe JF; Murray ID; Laurie J; Kelly PJ A method for scoring denture plaque.
99. Левицкий А.П., Мизина И.К. Зубной налет.- Киев; Здоровья, 1997.- с 80.
100. Ярошкина З.А. Характеристика микробной флоры зубной бляшки при различном состоянии неспецифической резистентности организма; Автореф. дис... канд. мед. Наук. Казань, 1986. с 21.
101. Rasperini G; Maglione M; Cocconcelli P; Simion M.
In vivo early plaque formation on pure titanium and ceramic abutments: a comparative microbiological and SEM analysis.
102. Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia and Bacteroides forsythus in plaque subjacent to bridge pontics.
J Clin Periodontol 1998 Apr; 25(4): 330-3
Wang JC; Lai CH; Listgarten MA.
103. Кузнецов Е.А., Микробная флора полости рта и ее роль в развитии патологических процессов. М...-1996. –73с.
104. Sobrinho A. P.R., Barros M.H.M. Carvalho M.A.R. et.al. Microbial Implanation of microorganizms Prevelant in Human Endodontic Infections in root canals of conventional and germfree mice. //Jn: Germfree life anda its ramifications (eds.K.hashimoto etal.), Shiorama, Japan, 1996,v87,#82,111-114.
105. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования. М. «Медицина», 1982,461с.
106. Морозова Л.В. Дисбактериозы полости рта у стоматологических больных и возможности их коррекции. Медицинские аспекты микробной экологии (ред. Б.А. Шендеров). М.1994. вып. 7/8.ч.2.138-142.
107. Kunstila V., Hakkinen P., jenstsch H., Vilga P. Tenovuo. Longitudinal analysis of the assosiation of human salivary antimicrobial agents with caries increment and patogenic microorganisms: a two-year cohort study. Journal of Dental Research. -1998.77 (1). -P.73-80.
108. Царев В.Н., Абакаров С.И., Умарова С.Э. Динамика колонизации микробной флоры полости рта различных материалов, используемых для протезирования // Стоматология. – 2000. №1. – с 24-28.
109. Олейник И.И., Микрофлора полости рта в норме и патологических прочессах // В книге «Биология полости рта» / под. ред. Е.В.Боровского, Е.К. Леонтьева / .-М., Медицина – 1991-187с.
110. Budtz-Jorgensen E; Theilade E; Theilade J; Zander HA.
Method for studying the development, structure and microflora of denture plaque.
111. Коротаев А.И. Микроорганизмы полости рта и вызываемые ими болезни. В. кн. Медицинская микробиология, иммунология,

112. Олейник И.И. Микробиология и иммунология полости рта. Под ред. Е.В. Боровского, В.К. Леонтьева. М, 1998,356с.
113. Савкина Н., Арютунов., Царев В., Романенко Н., Кравейшвили С., Трефилов А. Адгезия микроорганизмов к базисным пластмассам. в сб. «Материалы II международного конгресса стоматологов» Грузия, Тбилиси, 20-22 Сентября, 2000 260-262.
114. Янес Т.Х. Влияние полных съемных зубных протезов на микрофлору слизистой оболочки полости рта. Дис. канд. мед. Наук. Л., 1983, 182с.
115. In vivo plaque formation on cast ceramic (Dicor) and conventional ceramic Castellani D; Bchelli C; Tiscione E; Lo Nostro A; Perleoni PP. Int J Prosthodont 1996 Sep-Oct; 9 (5): 459-65.
116. Кравейшвили С., Арютунов С., Царев В., Обезянин П. Адгезивная способность микроорганизмов к конструкционным материалам, применяемым для изготовления временных конструкций зубных протезов. сб. «Материалы II международного конгресса стоматологов» Грузия, Тбилиси, 20-22 Сентября, 2000 173-174.
117. Савкина Н., Арютунов., Царев В., Романенко Н., Кравейшвили С., Трефилов А. Адгезия микроорганизмов к базисным пластмассам. в сб. «Материалы II международного конгресса стоматологов» Грузия, Тбилиси, 20-22 Сентября, 2000 260-262.
118. Каламкаров Х.А. Металлокерамические несъемные протезы. М. 1984.
119. Руководство по ортопедической стоматологии. Под ред. А.Е. Евдокимова. М. Медицина, 1979.
120. Большаков Г.В. Одонтопрепарирование. Саратов 1983; 267.
121. Гожая Л.Дю Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии. М.1988.
122. Покровский В.И., Поздеев О.К., Медицинская микробиология. М., изд. Геостар. 1998.,11-56.
123. Копейкин В.Н. Ортопедическое лечение заболеваний пародонта. В кн.: В.С. Иванова. Заболевания пародонта.М 1981; 159-1183.