

აღ. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტი

ხელნაწერის უფლებით

ლელა გრიგოლია

ქრონიკული გინგივიტის მკურნალობის მორფოლოგიური საფუძვლები “შემაერთებელი
ქსოვილის სისტემური სისუსტის”
დროს

14.00.15. _ პათოლოგიური ანატომია

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის
სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი
თამარ ღვამიჩავა

თბილისი

2006

შ ი ნ ა რ ს ი

შესავალი.

თავი I ლიტერატურული მიმოხილვა.

- 1.1 თანამედროვე წარმოდგენა შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის შესახებ.
- 1.2. პაროდონტის მორფოლოგია და ძირითად დაავადებათა პათომორფოლოგია.
- 1.3. თანამედროვე წარმოდგენები პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიოპათოგენეზზე.
- 1.4. ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკა.
- 1.5. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების საწყისი ფორმების მკურნალობის პრინციპები.

თავი II. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები.

თავი III. საკუთარი გამოკვლევების შედეგები.

- 3.1. პირის ღრუს ზოგიერთი ანატომიური მაჩვენებელი შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს.
- 3.2. ქრონიკული კატარალური გინგივიტის ზოგიერთი კლინიკური მაჩვენებელი შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს.
- 3.3. მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების შედეგები.
- 3.4. კურიოზინის კლინიკური ეფექტურობის შესწავლა ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობისას შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს.
- 3.5. კურიოზინის კლინიკური ეფექტურობის მიკრომორფოლოგიური საფუძვლები შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს.

თავი IV. მიღებული შედეგების განსჯა.

დასკვნები .

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

ციტირებული ლიტერატურის ნუსხა.

შესავალი

თემის აქტუალობა: გავრცელებული სტომატოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეფექტურობის და ხარისხის ზრდა, მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავება თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს; ამავდროულად, ცნობილია, რომ პაროდონტის დაავადებები, სადღესოდ, ყველაზე ფართოდაა გავრცელებული სტომატოლოგიური პროფილის სხვა ნოზოლოგიებს შორის; ამ ჯგუფის დაავადებათა პრობლემურობა მათი მაღალი გავრცელებულობის (ВОЗ 1995, Иванов В.С. 1998, Лемецкая Т.И. 1998), ნაადრევი დიაგნოსტიკების სირთულის (Грудянов А.И. 1999), აგრეთვე ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან კავშირით (Барер Г.М. и соавт. 1999, Житковская Е.Н. 1996, Орехова Л.Ю. и соавт. 1996) არის გაპირობებული.

სადღესოდ ცნობილია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კლინიკური და პარაკლინიკური დიაგნოსტიკების მრავალი მეთოდი, ასევე მრავლადაა მოწოდებული ამ ჯგუფის დაავადებების, მათ შორის ქრონიკული კატარალური გინგივიტის, მკურნალობის მეთოდებიც, რომლებიც, თავის მხრივ, რიგ მკვლევართა და კლინიციკთა შრომის შედეგს წარმოადგენს (Канканян А.П. 1996, Максимовская Л.Н. и соавт. 1998, Григорьян А.С. и соавт. 1999 და სხვანი), თუმცა, მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, კვლავ ყურადღებას იპყრობს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების რეციდივების სიხშირე, დაავადებათა მიმდინარეობის სიმძიმე, რაც, ჩვენი აზრით, უდაოდ ამ დაავადებათა პათოგენეზის არასრულყოფილი ცოდნით არის გამოწვეული.

ამ თვალსაზრისით, განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს დაავადების პათოგენეზის იმ რგოლების გამოვლენა, რომლებიც წარმოადგენენ დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის, პროგნოზირების, ნაადრევი დიაგნოსტიკებისა და ეფექტური მკურნალობის კრიტერიუმებს. ამ რაკურსით, განსაკუთრებით საინტერესოდ გვესახება რიგი მკვლევარების აზრი (Барер Г.М. и соавт. 1997, Еликова Т.М. 1989,

Еменьяненко Н.В. 1984, Москаленко О.А. 1995) იმის შესახებ, რომ ორგანიზმის ზოგადსომატური დაავადებები განაპირობებენ პაროდონტის ქსოვილის დამცველ-შეგუებითი მექანიზმების დასუსტებას, რაც, თავის მხრივ, პათოლოგიური პროცესის წარმოქმნის რისკს წარმოადგენს. თუმცა, ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გავლენა პაროდონტის ქსოვილის დისტროფიული პროცესების და ანთებითი დაავადებების განვითარებაზე სადღეისოდ შეუსწავლელია (Иванов В.С. 1998). ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ისეთი რთული და მრავალმხრივი პათოლოგია, როგორცაა “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” ანუ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია და რომელიც, თავის მხრივ, პოლიორგანული პათოლოგიების (არტერიული ჰიპერტენზია, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიები, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის) მიზეზს წარმოადგენს (Новоселова Е.А. и соавт. 1996, Верешагина Г.Н. и соавт 2000, Яхонтов Д.А. 2000).

ცნობილია, რომ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია გამოწვეულია გლიკოგენისა და გლიკოზამინ-გლიკანების წარმოქმნის გენეტიკურად გაპირობებული დარღვევით. ამდენად, უდაოა – უნდა არსებობდეს გარკვეული ურთიერთკავშირი პაროდონტის ქსოვილსა და შემაერთებელ ქსოვილში მიმდინარე პათომორფოლოგიურ პროცესებს შორის. ჩვენ მოგვეპოვება მწირი ლიტერატურული წყაროები შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიისა და ქრონიკული კატარალური გინგივიტის პათოფიზიოლოგიური ურთიერთკავშირის შესახებ (Martin M, Willershausen B, Rockmann P, 2005, Остроумова С.П. 2003), თუმცა, ამ ორი ნოზოლოგიის პათომორფოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულება საერთოდ არ არის შესწავლილი. წარმოდგენილი სამეცნიერო შრომა ამ ხარვეზის გამოსწორებას ისახავს მიზნად.

გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები: ჩვენი კვლევის მიზანი იყო, ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობის მეთოდის შემუშავება შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს არსებული მაკრო და მიკრო მორფოლოგიური სტატუსის გათვალისწინებით.

დასახული მიზნის მისაღწევად საჭირო იყო შემდეგი კონკრეტული ამოცანების გადაწყვეტა:

- ღრძილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლა პრაქტიკულად ჯანმრთელ პიროვნებებში (იმუნოჰისტოქიმიური მეთოდით);
- ინტაქტური პაროდონტის მქონე შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულთა პირის ღრუს მაკრო და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა;
- ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული პაციენტების პირის ღრუს მაკრო და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა ჯანსაღი შემაერთებელი ქსოვილის დროს;
- ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული პაციენტების პირის ღრუს მაკრო და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს;
- ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლების შესწავლა ჯანსაღი შემაერთებელი ქსოვილის დროს;
- ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლების შესწავლა შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს;
- ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდის შემუშავება და მისი უპირატესობის მორფოლოგიური დასაბუთება.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე: ნაშრომში პირველადაა

შესწავლილი თანამედროვე კვლევის მეთოდებით ქრონიკული კატარალური გინგივიტის პათომორფოლოგია შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს, რის საფუძველზეც შემუშავებულია ალტერნატიული მკურნალობის მეთოდი.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება: ნაშრომში შემუშავებულია ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობის მეთოდი შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს, რომელიც იძლევა მკურნალობის ვადებისა და დაავადების რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას.

ნაშრომის აპრობაცია: ნაშრომი აპრობირებულია საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ალ.ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის პათოლოგიური ანატომიის განყოფილების გაფართოებულ სხდომაზე 2005 წლის 30 ნოემბერს.

პუბლიკაციები: სადისერტაციო მასალები ასახულია 3 სამეცნიერო სტატიაში.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა

1.1. თანამედროვე წარმოდგენა შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის შესახებ.

პაროდონტის ქსოვილის მდგომარეობა დამოკიდებულია მთლიანად ორგანიზმის რეაქტიულობის მდგომარეობაზე. ფაქტორების დაყოფა ადგილობრივ და ზოგად კომპონენტებად მეტად ხელოვნურია, მართალია ადგილობრივი ფაქტორები შეიძლება წარმოადგენდნენ პათოლოგიური პროცესის ორგანიზატორებს, მაგრამ ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ყოველთვის ზოგადი ფაქტორებითაა გაპირობებული (Иванов В.С. 1998).

შემაერთებელი ქსოვილი მორფოლოგიურედ იყოფა შემდეგ კომპონენტებად: საკუთრივ შემაერთებელი, ხრტილოვანი, ძვლოვანი, ცხიმოვანი და სისხლძარღვოვანი. საკუთრივ შემაერთებელი ქსოვილი იჭრება რა თითოეულ ორგანოში, წარმოქმნის მის სტრომას, კაფსულას და გარსს, კავშირებს, კანის ბადისებურ შრეს, სისხლძარღვების კედლებს, მონაწილეობს ბაზალური მემბრანის წარმოქმნაში.

შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად კომპონენტებს წარმოადგენენ: უჯრედული კომპონენტები და ექსტრაცელულარული მატრიქსი, რომელიც შედგება ბოჭკოებისაგან და ძირითადი ნივთიერებისაგან. საკუთრივ შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად სპეციფიურ უჯრედებს წარმოადგენენ: ფიბრობლასტები, სინთეზური ბოჭკოები (კოლაგენები, ელასტინი), ცილები (გლიკოპროტეინები და პროტეოგლიკანები) და ფერმენტები. ძირითადი ნივთიერება შედგება პროტეოგლიკანებისა და გლიკოპროტეინებისაგან. ექსტრაცელულარული მატრიქსის ბოჭკოვან სტრუქტურებს განეკუთნებიან კოლაგენები და ელასტინი.

კოლაგენი ორგანიზმში ყველაზე ფართოდ გავრცელებული ცილაა, რომელიც შეადგენს ორგანიზმის ქსოვოლებში არსებულ თითქმის მთელ ცილოვან მასას

(Бышевский А.Ш. Терсенов О.А. 1994). კოლაგენის მოლეკულა (ტროპოკოლაგენი) შედგება სპირალის მაგვარი 3 პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან. ამ სამი სპირალისაგან წარმოიქმნება მეორე რიგის მსხვილი სპირალი, რომელთა ჯაჭვები ერთმანეთისადმი პარალელურადაა დალაგებული. პეპტიდური ჯგუფების ხარჯზე სპირალებს შორის წარმოიქმნება კავშირები (Бышевский А.Ш. Терсенов О.А. 1994).

ცნობილია კოლაგენის 19 ტიპი, რომელიც იყოფა ორ ქვეჯგუფად. კოლაგენის ცვლილებამ შეიძლება დაასუსტოს უჯრედშორისი კავშირები, რაც გამოიწვევს შემაერთებული ქსოვილის ჭიმვადობის გაზრდას. ეს ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს ცილებში ამინომჟავების თანამიმდევრობის ანომალიებით, პროკოლაგენის ფერმენტული დაშლის და მისგან გენის წარმოქმნის დარღვევით, ცალკეულ უბნებში კოლაგენის დეფექტით, მოლეკულებისა და კოლაგენის ბოჭკოების ორგანიზაციისა და გამყარების პროცესში იონური ურთიერთქმედების დარღვევით (Beighton P. et al 1983). კოლაგენის სტრუქტურის დარღვევები აღმოჩენილია ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა ელერს-დანლოსის, მარფანის სინდრომი, დაუსრულებელი ოსტეოგენეზი (Prockop D.I. Kivirikko K.I. 1984).

შემაერთებული ქსოვილის ჩამოყალიბებასა და მის ცვლილებებზე მოქმედებენ ჰორმონები და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები (სტეროიდული ჰორმონები, თირეოიდული ჰორმონები, პარაჰორმონები, კალციტონინი, ინსულინი, ანგიოტენზინი, ალდოსტერონი, ანდროგენები, ექსტრაგენები, კატექოლამინები, პროსტაგლანდინები) (Гессе В. Ягрейс Г. 1988, Шамбах Х. Менг В. 1988, Абендрот Л. Кроне Г. 1988, Тревел Дж. Симонс Д. 1989, Бышкевский А.Ш. Терсенов О.А. 1994, Bruel A. Oxlund H. 1995, Brilla G.G. et al 1995); აგრეთვე დადგენილია ჰიპოთალამუსის გავლენა კოლაგენის სინთეზზე (Яковлев В.М. и соавт. 1985).

შემაერთებული ქსოვილის თანდაყოლილი დეფექტები შეიძლება წარმოადგენდნენ ერთის მხრივ, მრავალი გენეტიკური (თანდაყოლილი) დაავადების ფენოტიპური გამოვლინების შემადგენელ სპეციფიურ კომპონენტს, მეორეს მხრივ კი – შეიძლება იყოს შემაერთებელ ქსოვილზე სხვსდასხვა სახის ემბრიოტოქსიური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგი (Лисиченко О.В. 1986). ეს თანდაყოლილი დეფექტები იმდენად მრავალგვარია, რომ ძალიან რთულია მოაქციო რომელიმე

ზემოთჩამოთვლილი დაავადებების ჩარჩოებში, ამიტომაც იქნა შემოღებული ტერმინი “შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია” (Бочкова В.Н. 1979) ზოგიერთ უცხოურ ლიტერატურაში შემაერთებელი ქსოვილის მსგავსი პათოლოგიების აღნიშვნისათვის იყენებენ ტერმინს –“MASS ”-ფენოტიპი. აღნიშნული აბრევიატურა შერგება იმ ორგანოების და სისტემების სახელების პირველი ასოებისაგან, რომლებიც ყველაზე ხშირად ზიანდება ამ დროს (მიტრალური სარქველი, აორტა, ჩონჩხი, კანი) (Glesby M.J. Pierits R.E. 1989).

შემაერთებელი ქსოვილის დარღვევებით მიმდინარე არადიფერენცირებადი მდგომარეობის განსაზღვრისათვის, გარდა ზემოაღნიშნულისა, შემოღებულია აგრეთვე სხვა ტერმინებიც: “მეზენქიმურ დისპლაზიური პროცესი” (Анисимова Е.Л. Бабурова Е.М. 1987), “შემაერთებელი ქსოვილის გენერალიზებული დაავადებების მსუბუქი ფორმა” (Ондрашик М. 1989), “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური თანდაყოლილი სისუსტე” (Тоскин К.Д. Жебровский В.В. 1990), “შემაერთებელი ქსოვილის გენეტიკურად გაპირობებული სისუსტე” (Яковлев В.М. и соавт. 1985), “შემაერთებელი ქსოვილის მსუბუქი გენერალიზებული პათოლოგია” (Гордон И.Б. и соавт. 1984), “ოჯახური არადიფერენცირებული სინდრომი” (Child А.Н. 1986), “შემაერთებელი ქსოვილის ზოგადი დისპლაზია” (Лорткипანიძე Э.Ф. Какауриძე М.В. 1987), “მორფოიდული ფენოტიპის განვითარების დეფექტების არაკლასიფიცირებადი კომპლექსები” (Лукьянов С.В. Рудаков С.С. 1990), “შემაერთებელი ქსოვილის თანდაყოლილი არასრულფასოვნება” (Сторожаков Г.И. Верещагина Г.С. 1990).

გენეტიკური თვალსაზრისით შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია დაავადებათა ჰეტეროგენულ ჯგუფს წარმოადგენს, რომელიც მოიცავს კონკრეტულ მუტაციურ გენტან დაკავშირებულ ნოზოლოგიათა მთელ ჯგუფს. დისპლაზია ეს არის შემაერთებელი ქსოვილის ფორმირებისა და ჩამოყალიბების დარღვევა ემბრიოგენეზისას და პოსტნატალურ პერიოდში, რაც ხასიათდება ცვლილებათა პოლიორგანულობით. ეს უკანასკნელი გამოწვეულია იმით, რომ დისპლაზიური პროცესი მოიცავს ყველა სახის შემაერთებელ ქსოვილს – გაუფორმებელს (პარენქიმატოზული ორგანოების სტრომა), გაფორმებულს (ბრტყელს) (ხრტილი, კავშირები, ძვლები, მყესი, გულის სარქველები, სისხლძარღვები), განსაკუთრებულ

სახეობებს (დენტინი, კბილის ემალი, გარქოვანებები, სკლერა, მინისებური სხეული, სისხლძარღვების ბაზალური მემბრანა) (Серов В.В. Шехтер А.Б. 1981).

შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის გამოვლინებებია: კანის ჰიპერელასტოზი (Mc. Kusich V.A. 1972, Holbrook K.A. Buers P.K. 1989, Jessio E.P. et al 1980), სახსრების ჰიპერმობილურობა და ამოვარდნილობა (Лорткипанидзе Э.Ф. Аладашвили Л.Т. 1989, Гребнев Г,А. 1989, Ansell B.M. 1972, Beighton P. et al 1983, Al-Rawi Z.S. et al 1985), გულის თანდაყოლილი მანკები (Pickering N.J. et al 1981), ჭიპის, დიაფრაგმის, საზარდულის და სხვა თიაქრები (Яковлева В.У. и соавт. 1984, Пильк А.Д. 1989, Prockop D.J. 1987), კუნთებისა და ძვლების ანომალიები (ბრტყელტერფიანობა, გულმკერდის დეფორმაცია, სქოლიოზი და სხვა) (Волков М.В. и соавт. 1986, Лагунова И.Г. 1989, Рудаков С.С. и соавт. 1990, Penttinen R.P. et al 1975, Rojas I. F. et al 1990, Kochlack W. 1989), მიოპია, ექტოპია, ბროლის ამოვარდნა, სპლანქნოპტოზი (Лопаткин Н.А. Шабад А.Я. 1985), ნერვული სისტემის ზოგიერთი დარღვევა (Синявская О.А. и соавт. 1983, Ильина Н.А. Нарычева И.Ф. 1983), უჯრედული და ჰუმორული იმუნუტი სისტემის დარღვევები (Ильина Н.А. Нарычева И.А. 1983) და სისხლწარმოქმნის დარღვევები (Баркаган З.С. 1984, 1992, Белых С.И. и соавт. 1990, Суханова Г.А. и соавт. 1991, Перегудова И.Г. 1992, Калашникова Е.В. 1993, 1994).

ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით (Яхонтов Д.А. Верещагина Г.Н. 2000) სისხლის შედედების საწყისი ეტაპების – ჰიპერკოაგულაცია, თრომბოციტური, ლეიკოციტო-თრომბოციტური და ერითროციტული ჰიპერაგრეგაცია, აგრეთვე ერითროციტების სიბლანტის გაზრდა, დეფორმირებისა და ელექტროგამტარებლობის შემცირება წარმოადგენს შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე განვითარებული ჰიპერტენზიის პათოგენეზის ძირითად რგოლს. იმავე მკვლევარების მიერ, ამ ავადმყოფთა მიდრეკილება პირის ღრუს ანთებითი პროცესებისადმი ვერ იქნა ნაპოვნი.

დიდი ხანია ცნობილია, რომ მეზენქიმური დისტროფიის ზოგიერთი სახეობების დროს აღინიშნება ჰემორაგიებისადმი მიდრეკილება. სისხლდენების პათოგენეზი შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს არაერთგვაროვანია, მეტად რთულია და ზოგიერთ შემთხვევაში შეუსწავლელიცაა. უდავოა, რომ მას საფუძვლად უდევს

ჰემოსტაზის სისტემის სხვადასხვა რგოლის გენეტიკურად გაპირობებული დარღვევები, კოლაგენის სისტემის დარღვევა, მისი სტრუქტურული ანომალიები და განლაგების დეფექტები, ენდოთელიუმის დისფუნქცია. კოლაგენის სინთეზის დარღვევა იწვევს სისხლძარღვის კედლის არასრულფასოვნებას, ასუსტებს მის ურთიერთქმედებას თრომბოციტებთან, არღვევს ენდოთელიუმში ვილბრანდის ფაქტორის გამომუშავებას, ასუსტებს სისხლის შედედების დაწყებითი ფაზის აქტივაციას (Кузник Б.И. 1977, Зубаиров Д.М. 1978, Miller W et al 1988).

ბოლო წლებში დადგინდა მჭიდრო კავშირი კოლაგენის ორი სახეობის სინთეზსა და სისხლის შედედების ვიტამინ FF –დამოკიდებულ მე-7 და მე-10 ფაქტორებს შორის, რომელთა გენები ერთად არიან ლოკალიზებული ქრომოსომის 13g 34 ლოკუსში, ამდენად ამ ლოკუსში წარმოქმნილი ანომალიები, ტრანსლოკალური ობერაციები, თუ სხვა ცვლილებები გამოიწვევენ შემაერთებელი ქსოვილის განვითარების დარღვევისა და სისხლის შედედების მე-7 და მე-10 ფაქტორების დეფიციტის თანხვედრას (Ott R. Pfeifer R.A. 1984, Hassan H.J. et al 1988); სწორედ ამით აიხსნება ძვლოვანი ქსოვილის განვითარების, თრომბოციტების ფუნქციისა და პროდუქციის ანომალიების, თრომბოციტოპათიების, სისხლის შედედების მე-7 და მე-10 ფაქტორების დეფიციტის, მიტრალური სარქველის პროლაბირების და სხვა მეზენქიმური დარღვევების ურთიერთთანხვედრის მაღალი სიხშირე (Баркаган З.И. и соавт. 1986, Суханова Г.А. 1992, Hassan H.J. Secember P.J. Wiliamson R. et al 1988). ზემოაღნიშნული გენეტიკური ნათესაობის გათვალისწინებით განსაკუთრებით საინტერესოდ გვესახება შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიისა და დისფიბრინოგენეზის ურთიერთთანხვედრის შემთხვევათა სიხშირის შესწავლა.

ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურული წყაროების მონაცემების მიხედვით – შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია ურთიერთთანხვედრაშია ყბა-სახის ჩონჩხის ისეთ ანომალიებთან როგორცაა – სასის ანომალიები, თანკბილვის ანომალია, კბილების სიმჭიდროვე, პირველადი ადენტია; ეს ანომალიები კი, თავის მხრივ, ხელს უწყობენ პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებას; ზოგიერთი მკვლევარის გამოკვლევებით (Носелова Е. А. и соавт. 1997) – შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის მქონე გამოკვლეულ 16-25 წლის ასაკის კონტინგენტში 69%

დაავადებულია ქრონიკული კატარალური გინგივიტით, 7,14% - ქრონიკული ჰიპერპლაზიური გინგივიტით და 28,59% კი - ქრონიკული პაროდონტიტით. შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის მქონეთა პირის კარი 0,1 სმ-ით (ზედა ყბიდან) და 0,16 სმ-ით (ქვედა ყბიდან) ჩამორჩება სხვათა ანალოგიურ მაჩვენებელს; თანკბილვის პათოლოგიები 17,45%-ით, კბილების სიმჭიდროვე და დისტროფია 47,6%-ით, ზედა და ქვედა ყბების სახსრების პათოლოგიები 7,8%-ით უფრო ხშირად გვხვდება შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულ ადამიანებში (Новоселова У.Ф. и соавт. 1997). სხვა მკვლევარებმა გამოავლინეს ღრძილის ეპითელიუმის მთელი რიგი ულტრასტრუქტურული დარღვევები შემაერთებელი ქსოვილის დისტროფიის დროს, ეს დარღვევები კი, როგორც ცნობილია ხელს უწყობენ პაროდონტის პათოლოგიის განვითარებას (Самойлов К.О. и соавт. 1997).

შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიისა და პირის ღრუს სხვა პათოლოგიებს შორის ურთიერთკავშირის შესახებ სხვა ლიტერატურული წყაროები არ მოგვეპოვება; გამონაკლისის სახით – ზოგიერთი მკვლევარის მიერ აღწერილია პაროდონტის მდგომარეობა შერეშევსკი-ტერნერის სინდრომის (კბილების დაჩირქება პროტეზირების გამო, ფესვების განლევა, მიკროდენტია, ნაწილობრივი პირველადი ადენტია, თანკბილვის ანომალია, კარიესული კბილები, პაროდონტიტი) და ელერს-დანლოსის სინდრომის დროს (პაროდონტოლიზის მძიმე ფორმა – როგორც სარძევე, ისე ძირითადი კბილების) (Цепов Л.М. 1999).

ამრიგად, ჩვენს ხელთ არსებულ ლიტერატურულ წყაროებზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია წარმოადგენს პოლიორგანულ ვისცერალურ პათოლოგიას, რომელიც თანხვედრაშია ყბა-სახის მიდამოსა და კბილების განვითარების პათოლოგიასთან, რაც, თავის მხრივ, წარმოადგენს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების წინაპირობას, იწვევს ამ დაავადებათა მძიმე მიმდინარეობას და განაპირობებს ხშირ რეციდივებს.

1.2. პაროდონტის მორფოლოგია და ძირითად დაავადებათა პათომორფოლოგია

პაროდონტის აგებულებას და მის ანატომიურ – ფიზიოლოგიურ თავისებურებებს მნიშვნელოვანი გავლენა აქვს პათოლოგიური პროცესის განვითარებისათვის; პაროდონტის ქსოვილის ღრმა ცოდნა, მისი გააზრება ფუნქციურ-ანატომიურ ასპექტში მკურნალობის სწორად წარმართვისა და მკურნალობის მაქსიმალურად ადექვატური და ეფექტური მეთოდის შერჩევის გარანტიაა.

პაროდონტი წარმოადგენს ქსოვილების ერთობლიობას, რომელთაც აერთიანებთ ფუნქციური ერთობნიობა; ესენია: პერიოდონტი, ალვეოლის ძვალი, ღრძილი, ძვალსაზრდელა და კბილის ქსოვილები; ღრძილი იყოფა ორ – თავისუფალ და მიმაგრებულ ნაწილად, რომელიც ემაგრება ქვეშმდებარე ქსოვილებით შემაერთებელქსოვილოვანი ბოჭკოების ხარჯზე ყბის ალვეოლური მორჩის ძვალსაზრდელას; კბილის ყელის არეში შემაერთებელქსოვილოვან ბოჭკოებს უერთდება lig. cinculare dentalis, რომელიც სხვა ბოჭკოებთან ერთად ჰქმნის სქელ მემბრანას, რომლის ფუნქციაც მექანიკური გამაღიზიანებლებისაგან პერიოდონტის დაცვა არის. თავისუფალი ღრძილი ეკვრის კბილის ზედაპირს. ღრძილის ქსოვილის ძირითად მასას წარმოადგენენ კოლაგენური ბოჭკოები, აგრეთვე რეტიკულური და ელასტიური ბოჭკოები; ღრძილი უხვად არის ინერვირებული და შეიცავს რამოდენიმე სახის ნერვულ დაბოლოებებს (მეისნერის სხეულაკები, თხელი ბოჭკოები და სხვა). ღრძილის მარგინალური მხარე მჭიდროდ არის მიერთებული ყელის არეში და მდგრადია მექანიკური გამაღიზიანებლების მიმართ; რიგ მკვლევართა აზრით აღნიშნულის მიზეზი არის ტურგორი ანუ ქსოვილშიდა წნევა (Oorug B.O. et al 2005). სუჯრედშორისი ნივთიერება განიხილება როგორც ძალიან მგრძობიარე ინდიკატორი ეგზოგენური გამაღიზიანებლებისადმი (განსაკუთრებით მიკრობული გენეზის აგენტებისადმი). (Davidovich E., Schwarz Z., Bimstein E 2005, Tezel A., Yucel O., Kara C. et al 2005)

ჰისტოლოგიურად ღრძილი შედგება მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმისაგან, საკუთარი გარსისაგან, ლირწოვანის ქვეშმდებარე გარსი გამოხატული არ არის; ნორმალურ მდგომარეობაში ღრძილის ეპითელიუმი გარქოვანებულია და შეიცავს მარცვლოვან შრეს, რომლის შემადგენელი უჯრედების ციტოპლაზმა შეიცავს კერატოჰიალინს; მთელი რიგი მკვლევარების აზრით,

ეპითელიუმის გარქოვანებას იწვევენ მექანიკური, თერმული და ქიმიური გამაღიზიანებლები, რომლებიც ესოდენ ინტენსიურად მოქმედებენ ღრძილზე საკვების ღეჭვის დროს; იმავე ავტორების მიერ ეპითელიუმის გარქოვანება განიხილება როგორც ქსოვილის დამცავი ფუნქცია; ღრძილის ეპითელიუმის დამცავ ფუნქციაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებენ გლიკოზამინგლიკანები, რომლებიც იცავენ ღრძილს ეტიოლოგიური აგენტებისა და მათი ტოქსინების შეღწევადობისაგან; ცნობილია, რომ მჟავე გლიკოზამინგლიკანები (ქონდროიტინგოგირდოვანი მჟავა A და C, ჰიალურონის მჟავა, ჰეპარინი და სხვა), რომლებიც ითვლებიან მაღალმოლეკულურ ნაერთებად, ასრულებენ დიდ როლს შემაერთებელი ქსოვილის ტროფიკული ფუნქციის განხორციელებაში, რეგენერაციისა და ზრდის პროცესებში. (Lopez-Jornet p., Bermejo-fenoll A 2005) პაროდონტის ქსოვილის ჰისტოქიმიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ ღრძილის ეპითელიუმში დიდი რაოდენობით არის ნეიტრალური გლიკოზამინგლიკანები (გლიკოგენი); გლიკოგენი ლოკალიზებულია წვეტიან შრის უჯრედებში და ამასთან, ასაკის მატებასთან ერთად მისი რაოდენობა კლებულობს. (Ebersole J.L. et al 2002)

ეპითელიუმის კერატიზირებულ ფენაში უხვად გვხვდება სულფჰიდრილური ჩანართები, რომლებიც განლაგებული არიან უჯრედშორის კავშირებსა და ციტოპლაზმაში; გინგივიტისა და პაროდონტიტის დროს – შეშუპებისა და უჯრედშორისი კავშირების დარღვევის ფონზე, აღნიშნული ჩანართები ქრებიან. პერიოდონტში, მთელ სიგრძეზე, კოლაგენური ბოჭკოების გასწვრივ განლაგებულია ნეიტრალური გლიკოზამინგლიკანები; პირველად ცემენტში მათი რაოდენობა ნაკლებია, მეორადში კი - მეტი, ისინი გვხვდებიან ძვლოვან ქსოვილშიც, სადაც ლაგდებიან ოსტეონის არხის გარშემო; გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ მჟავე გლიკოზამინგლიკანები დიდი რაოდენობით არიან ღრძილშიც, განსაკუთრებით შემაერთებელ- ქსოვილოვან დვრილებსა და ბაზალურ მემბრანაში (Kinane D.F., Lappin D.F. 2002); პოხიერი უჯრედები შეიცავენ მჟავა გლიკოზამინგლიკანებს – ჰეპარინს და ავლენენ მკვეთრ რეაქციას ჰისტოქიმიური გამოკვლევების დროს; პერიოდონტში მჟავე გლიკოზამინგლიკანები მდებარეობენ კოლაგენურ ბოჭკოების გასწვრივ.

კბილისირგვლივი იოგის მიდამოში კი – მათი რაოდენობა მკვეთრად იმატებს. (Paster B.J., Russell M.K. et al 2002).

რიგი მკვლევარების მიერ დადასტურებულია, რომ სისტემა – ჰიალურონის მჟავა – ჰიალურონიდაზა ასრულებს დიდ როლს კბილებისა და შემაერთებელქსოვილოვანი სისტემის გამტარიანობის რეგულაციაში; ჰიალურონიდაზა იწვევს გლიკოზამინგლიკანების დეპოლიმერიზაციას, არღვევს კავშირს ჰიალურონის მჟავასა და ცილებს შორის (ჰიდროლიზი), ამით ის მკვეთრად ამაღლებს შემაერთებელი ქსოვილის გამტარიანობას და აქვეითებს მის ბარიერულ ფუნქციას, ამრიგად, გლიკოზამინგლიკანები ახორციელებენ პაროდონტის ქსოვილის დამცავ ფუნქციას (Lee M.R., Wong L.C., Fischer G.O. 2005).

შემაერთებელი სისტემის უჯრედოვანი ელემენტებიდან კბილის ქსოვილში ყველაზე მაღალი სიხშირით გვხვდებიან ფიბრობლასტები, შედარებით იშვიათად ჰისტოციტები და ლიმფოციტები, კიდევ უფრო იშვიათად პოხიერი და პლაზმური უჯრედები; პოხიერი უჯრედები პაროდონტის ნორმალურ ქსოვილში გვხვდება ჯგუფებად, ძირითადად სისხლძარღვების გარშემო, მიუხედავად ხანგრძლივი შესწავლისა, მათი ფუნქცია საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა ცნობილია, რომ ისინი შეიცავენ ჰეპარინს, ჰისტამინს და სეროტონინს, ამავდროულად იღებენ მონაწილეობას გლიკოზამინგლიკანების პროდუქციაში.

კბილ-ღრძილოვანი შეერთების სტრუქტურა იმთავითვე მკვლევართა ყურადღების ცენტრში იყო, რასაც აქვს თავისი მიზეზი; პირველადი ანთებითი პროცესის ლოკალიზაცია ხდება სწორედ ამ მიდამოში. ღრძილის ეპითელიუმს შემდეგნაირად განიხილავენ: პირის ღრუს ეპითელიუმი – მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმი, ეპითელიუმი – შუალედური ეპითელიუმი მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმსა და შემაერთებელ ეპითელიუმს შორის; კბილის ქსოვილთან ეპითელიუმის მიმაგრების მექანიზმი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. ამ უკანასკნელის შესახებ არსებობს მრავალი მოსაზრება: C. Tintari -ის აზრით (1887, 1905) ღრძილის რბილი ქსოვილი ემაგრება არა კბილს, არამედ ფესვის ცემენტს; BB. Gottlieb - ის (1921) L.Baume -ი (1952), H. Zander -ის (1956), B. Orban -ის (1956) და სვათა აზრით კბილთან ეპითელიუმის მიმაგრება ფიბრილური ბუნებისაა (ტონოფიბრილი) და

გაპირობებულია იპითელიარული უჯრედების ცხოველყოფელობით (ციტირებულია – B.C. Иванов 2001). B.C. Ивановი (2001) იკვლევდა რა პაროდონტის ქსოვილის ემბრიოგენეზს, დაადგინა, რომ ამელოგენეზის დასრულებისას ენამელობლასტების დისტალურ ნაწილში ციტოპლაზმის გარსი აწარმოებს ჰემიდესმოზებს და უჯრედების ზედაპირისა და ემალის კრისტალებს შორის იქმნება ჰომოგენური შრე; ეს მქანიზმი ახორციელებს ე.წ. პირველად ეპითელიარულ მიმაგრებას (მინანქრის პირველადი კუტიკულა); კბილის ამოჭრისას მინანქრის რედუცირებული ეპითელიუმი გარდაიქმნება ბრტყელ ეპითელიუმად (მეორადი კუტიკულა) და უერთდება პირის ღრუს ეპითელიუმს; კბილის ამოჭრის შემდეგ ეპითელიარული უჯრედები განიცდიან სახეცვლილებას, ემსგავსებიან ბრტყელ ეპითელიუმს და ჰქმნიან შემაერთებელ ეპითელიუმს; ზემოთქმულს ადასტურებს ის ფაქტი, რომ ელექტრონულ მკროსკოპიით ვლინდება ის მრავლობითი ჰემოდესმოზები, რომლებიც უხვად გააჩნიათ შემაერთებელი ეპითელიუმის ზედაპირულ უჯრედებს და რომელთა საშუალებითაც იგი დაკავშირებულია კბილის ზედაპირის აპათიტისის კრისტალებთან ორგანული ნივთიერების მარცვლოვანი შრით; თუმცა რიგი მეცნიერებისა არ იზიარებს ამ მოსაზრებას (Emingil G., Atilla G., Baskesen A., Berdeli A. 2005), მათი აზრით, ეპითელიუმსა და კბილის ემალს შორის დამყარებული კავშირი ფიზიკო – ქიმიური ხასიათისაა, რაც ხორციელდება ღრძილის სითხის მიკრომოლეკულების მეშვეობით, ზემოთქმულის დასტურად განიხილება ის ფაქტი, რომ ანთებითი პროცესების დროს იცვლება ღრძილის სითხის ფიზიკო – ქიმიური მახასიათებლები და ამის გამო აღნიშნული მჭიდრო კავშირიც ირღვევა.

სხვა მკვლევარები (Schatzle M. et al 2003) ადასტურებენ, რომ კონტაქტი ღრძილის ეპითელიუმსა და კბილს შორის ხორციელდება ეპითელიუმის ადგეზიის ხარჯზე; ამ მკვლევართა აზრით შემაერთებელი ქსოვილის კბილთან მიმაგრებაში გადამწყვეტი როლი ენიჭება ბაზალურ მემბრანასა და ჰემოდესმოზებს; სხვა მკვლევართა აზრით, დენტოეპითელიარულ მიმაგრებაში დიდი როლი ენიჭება კბილის კუტიკულას (Emingil G., Atilla G., Baskesen A., Berdeli A. 2005); ჰისტოლოგიურად ეპითელიარული მიერთებანი შედგებიან მოგრძო უჯრედების რამოდენიმე რიგისაგან, რომლებიც კბილის ზედაპირისადმი პარალელურად არიან განლაგებული;

რადიოგრაფიული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ეპითელიარული მიერთების უჯრედები ჩაენაცვლებიან ყოველი 4 – 8 დღის შემდეგ, ანუ ბევრად უფრო ხსირად, ვიდრე ღრძილის ეპითელიოციტები; კბილის ემალის კუტიკულური შრე მდიდარია ნეიტრალური გლიკოზამინგლიკანებით და შეიცავენ დიდი რაოდენობით კერატინს; ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით – ჯიბეების ამომფენი ეპითელიუმი არ არის სეკრეტორული, ვინაიდან ისინი არ ავლენენ იმუნოლოგიურ თვისებებს, რითაც ხასიათდება სეკრეტორული ეპითელიუმი (Lee. M.R et al 2005)

ღრძილის სიგრძე, როგორც წესი, 0,5 მმ-ს არ აღემატება, მისი ძირი მდებარეობს კბილთან ეპითელიუმის ინტაქტური შეერთების დონეზე; კლინიკურად ღრძილის დვრილი წარმოადგენს ხვრელს, რომელიც მდებარეობს ჯანმრთელ ღრძილსა და კბილის ზედაპირს შორის და რომელიც ვლინდება ზონდირების დროს; იგი ყოველთვის უფრო ღრმაა, ვიდრე ანატომიური დვრილი, მისი სიღრმე 1 –2 მმ-ს შეადგენს. ცნობილია, რომ ეს წარმონაქმნი ხასიათდება რეგენერაციული უნარით, რომლის დარღვევაც იწვევს კბილის ემალის კუტიკულური შრისა და ღრძილის ეპითელიუმს შორის მჭიდრო კავშირის დარღვევას, რის შედეგადაც წარმოიქმნება კბილ – ღრძილის პათოლოგიური ჯიბე (B.C. Иванов 2001).

საკუთრივ პერიოდონტის ქსოვილებს განეკუთვნებიან: კოლაგენური და ელასტიური ბოჭკოები, სისხლისა და ლიმფის ძარღვები, ნერვები, მონონუკლეარულ – მაკროფაგული სისტემის ელემენტები; პერიოდონტის ზომა და ფორმა შეიძლება შეიცვალოს ასაკთან ერთად, მასზე მოქმედებენ, აგრეთვე, მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესები როგორც პირის ღრუში, ისე მთელ ორგანიზმში.

პერიოდონტის შემაკავშირებელი აპარატი შედგება დიდი რაოდენობით კოლაგენური ბოჭკოებისაგან, რომლებიც განლაგებული არიან კონების სახით, ამ უკანასკნელში, თავის მხრივ მოთავსებული არიან სისხლძარღვები, უჯრედები და უჯრედშორისი ნივთიერება; მის ფუნქციას წარმოადგენს ღებვის მეტად რთული პროცესის მექანიკური და ენერგეტიკული უზრუნველყოფა; ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ამ ფუნქციის შესრულებაში განსაკუთრებული როლი ენიჭება პერიოდონტის კოლაგენურ სტრუქტურებს (Grau A.J., Luts R. et al 2004).

პერიოდონტის უჯრედული შენება სხვადასხვაგვარია, მასში გვხვდებიან: ფიბრობლასტები, პლაზმური და პოხიერი უჯრედები, ჰისტოციტები, ვაზოგენური წარმოშობის უჯრედები, მონონუკლეარულ – ფაგოციტური სისტემის უჯრედები და სხვა; ისინი განლაგებული არიან პერიოდონტის ზედა უბანში ძვლოვან ქსოვილთან ახლოს და მონაწილეობას ღებულობენ ნივთიერებათა მიმოცვლაში; გარდა ზემოაღნიშნულისა, პერიოდონტის ქსოვილში ხშირად გვხვდება აგრეთვე უჯრედთა გროვები, რომელთაც ეპითელიარული ნარჩენები ეწოდებათ; მათი წარმოშობის მექანიზმები სადღეისოდ საბოლოოდ დადგენილი არ არის, თუმცა რიგი მეცნიერების აზრით, ეს გროვები წარმოადგენენ კბილწარმომქმნელი ეპითელიუმის ნარჩენებს, ისინი ხანგრძლივად რჩებიან პერიოდონტში და რიგი მავნე ფაქტორების გავლენით მათგან შეიძლება წარმოიშვას ისეთი პათოლოგიური წარმონაქმნი, როგორცაა ეპითელიარული გრანულომები.

პერიოდონტის სტრუქტურულ ელემენტებში დიდი რაოდენობით გვხვდება ჟანგვა – აღდგენითი ციკლის ისეთი ფერმენტები, როგორცაა: დეჰიდროგენაზა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა, ნიკოტინამიდ- და ნიკოტინამიდფოსფატაზა, გლუკოზა-6-ფოსფატდეჰიდროგენაზა, აგრეთვე ფოსფატაზა, კოლაგენაზა და სხვა. კბილის ძვლოვანი ჩამოყალიბების დროს განსაკუთრებული აქტივობით გამოირჩევიან ის უჯრედი ფერმენტები, რომლებიც განლაგებული არიან ცემენტთან და ძვლოვან ქსოვილთან ახლოს.

კბილთაშორისი ძვიდის ძვალი შედგება კომპაქტურად დალაგებული ძვლოვანი ნივთიერებებისაგან, რომლებიც ძვლოვანთან ერთად წარმოქმნიან კორტიკალურ ფირფიტას; კომპაქტური ძვლის ალვეოლური კიდე დაცხრილულია მრავალი ღრუებით, რომლებშიც ლაგდებიან სისხლძარღვები და ნერვები; კომპაქტური ძვლის შრეებს შორის განლაგებულია ე.წ. ღრუბლოვანი ძვალი, რომლის მღვიმეები ამოვსებულია ძვლის ყვითელი ტვინით.

პერიოდონტის ბოჭკოები, ერთის მხრივ, გადადიან ფესვის ცემენტში, მეორეს მხრივ კი – ალვეოლურ ძვალში; ცემენტი თავისი სტრუქტურული და ქიმიური შემადგენლობით ძალიან გავს ძვლოვან ქსოვილს, მხოლოდ, ამ უკანასკნელისაგან განსხვავებით იგი არ შეიცავს უჯრედებს, უჯრედები ვლინდებიან მხოლოდ აპექტთან,

სადაც ისინი ლაგდებიან მკაცრად მოწესრიგებულად, ზოგიერთი ავტორი ამ უბანს “უჯრედულ ცემენტს” უწოდებს (Haubek D., Westergaard J. 2004); ცემენტის წარმოქმნა ფესვის ზედა უბნებში მიმდინარეობს რეგულარულად და ხანგრძლივად, მთელი სიცოცხლის მანძილზე; ცემენტის ფორმირება ცერვიკალურ უბანში მიმდინარეობს განსაკუთრებით დუნედ.

ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილი თავისი სტრუქტურული და ქიმიური შემადგენლობით არ განსხვავდება კბილის სხვა მიდამოების ძვლოვანი ქსოვილის შემადგენლობსაგან; მისი შემადგენლობის 60 – 70% წარმოდგენილია მინერალური მარილებით და მცირე რაოდენობით წყლით, 30 – 40% კი – ორგანული ნივთიერებებით, ამ უკანასკნელის ძირითად კომპონენტს შეადგენს კოლაგენი; რენტგენოსტრუქტული და ელექტრონული მიკროანალიზებით დადგინდა, რომ ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის მინერალური კრისტალები კოლაგენური ბოჭკოების მიმართ პარალელურად არიან დალაგებული, მათ შორის მანძილი კი – 64 ნმ-ს შეადგენს; მცირე ზომის გამო ძვლის მინერალური კომპონენტების საერთო ზედაპირი დიდი ზომისაა, სწორედ ეს განაპირობებს ინტენსიურ იონურ ცვლას ძვლოვან ქსოვილებში.

ძვლოვანი ქსოვილის ნორმალური ფუნქციონირება გაპირობებულია ოსტეობლასტებით, ოსტეოციტებით და ოსტეოკლასტებით; ამ უჯრედების ციტოპლაზმაში აღმოჩენილია ოცზე მეტი სახეობის ფერმენტი; ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, განსაკუთრებით საყურადღებოა ძვლოვანი ქსოვილის უჯრედებში ფერმენტი D - ჰიდროქსიბუტორატდეჰიდროგენაზას აქტივობის დინამიკის შესწავლა – აღმოჩნდა, რომ ამ ფერმენტის აქტივობა მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული ოსტეობლასტებში, ოსტეოკლასტებში კი – არ აცვლება.

ნორმალური მდგომარეობისას მოზრდილთა კბილის ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირებისა და რეზორბციის პროცესები გაწონასწორებულია; ეს წონასწორობა ბევრად არის დამოკიდებული ჰორმონალურ ცვლაზე; რიგი მეცნიერების აზრით, ზემოაღნიშნულ წონასწორობაზე განსაკუთრებულ ზეგავლენას ახდენს ჰორმონ თიროკალციტონინის და ფტორის ერთდროული მოქმედება (Иванов В.С. 2001). ასაკთან ერთად პაროდონტის ქსოვილი განიცდის კანონზომიერ ინვოლუციურ ცვლილებებს; ამ ცვლილებების შესწავლა ოდითგან იყო მკვლევართა და პრაქტიკოს

ექიმთა ყურადღების ცენტრში, ვინაიდან მათი სრულყოფილი ცოდნა, ერთის მხრივ, პაროდონტის დაავადებების დიაგნოსტიკის საფუძველია, მეორეს მხრივ კი – იმ რთული ზოგადსამედიცინო პრობლემის ამოხსნის გასაღებს წარმოადგენს, როგორცაა ორგანიზმის დაბერება; ეს ინვოლუციური პროცესები გაპირობებულია კბილისა და კბილისირგვლივ მდებარე ქსოვილებში გენეტიკური აპარატის ცვლილებებით, ნივთიერებათა ცვლის დაქვეითებით და მოლეკულურ დონეზე მიმდინარე ფიზიკურ – ქიმიური პროცესებით; ქსოვილთა დაბერებაში დიდ როლს ასრულებენ ის პროცესები, რომლებიც ეხება სისხლძარღვებს, კოლაგენს, ფერმენტთა აქტივობას, იმუნობიოლოგიურ რეაქტიულობას. მთელი რიგი ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით: ღრძილის ასაკობრივი ცვლილებებისას აღინიშნება ჰიპერკერატოზი, ბაზალური შრის განლევა, ეპითელიარული უჯრედების ატროფია, სუბეპითელიარული უჯრედების ბოჭკოების ჰომოგენიზაცია, კაპილარების რაოდენობის შემცირება, სისხლძარღვის კედლის გაგანიერება და გასქელება, კოლაგენის რაოდენობის შემცირება, მთელ რიგ უჯრედებში გლიკოგენის გაქრობა, ღრძილის ქსოვილში ლიზოციმის კონცენტრაციის შემცირება და ამ ქსოვილების დეჰიდრატაცია. ძვლოვან ქსოვილში აღინიშნება ცემენტის ბოჭკოების რაოდენობის შემცირება, ჰიალინოზის გაძლიერება, პროტეოლიზური ფერმენტების რაოდენობრივი და ფუნქციური აქტივაცია, ძვლოვანი და ტვინოვანი მასების დაშორიშორება, კორტიკალური ფირფიტის გასქელება, ოსტეონების სადინარების გაფართოება და მათი ინტენსიური შევსება ცხიმოვანი ქსოვილებით; რიგ მკვლევართა აზრით, ზემოაღნიშნული ცვლილებები გამოწვეულია სქესობრივი ჰორმონების შემცირებული და გლუკოკორტიკოსტეროიდების მომატებული ანაბოლიზური აქტივობით; პერიოდონტში მიმდინარე ასაკობრივი ცვლილებები იწვევს შემაერთებელი ბოჭკოების გაქრობას, კოლაგენური ბოჭკოების დესტრუქციას და უჯრედული ელემენტების რაოდენობის შემცირებას; რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით პაროდონტში ამ დროს ვლინდება: ღრძილის ატროფია, ფესვის ცემენტის გაშიშვლება, კბილ-ღრძილის ჯიბეების განლევა, ანთებითი რეაქციები, ოსტეოპოროზი, ოსტეოსკლეროზი, პერიოდონტალური ხვრელის შევიწროვება, ჰიპერცემენტოზი. ზემოაღნიშნულ ასაკობრივ ცვლილებებს თან ახლავს ადგილობრივი ფაქტორებისადმი პაროდონტის

უჯრედული და ქსოვილოვანი კომპონენტების რეზისტენტობის დაქვეითება. ზემოაღნიშნული ცვლილებების სრულყოფილი ცოდნა პაროდონტის დაავადებების დროული დიაგნოსტიკის, ეფექტური პროფილაქტიკის და კვალიფიციური მკურნალობის გარანტიას წარმოადგენს.

პაროდონტის აგებულება გარდა ასაკობრივი ცვლილებებისა, განიცდის სხვა და სხვა სახის ცვლილებებს მთელი რიგი პათოლოგიური მდგომარეობისას, მათ შორის გინგივიტის დროს. გინგივიტების ჯგუფს შეაგენენ მარგინალური პაროდონტის დაზიანების შემდეგი დამოუკიდებელი ფორმები: კატარალური, ჰიპერტროფიული, წყლულოვანი, ატროფიული და დესქვამაციური გინგივიტი. რიგი ავტორების მიერ დაზიანებს ეს ფორმები განიხილება, როგორც ცალკე ნოზოლოგიები (Haubek D., Westergard J. 2004), თუმცა სხვა მკვლევართა აზრით – ისინი წარმოადგენენ პაროდონტიტის სიმპტომებს (Califano J.V. 2003). კლინიკურ პრაქტიკაში შედარებით მაღალი პრევალენტობით გვხვდება კატარალური გინგივიტი; ამ დაავადების დროს ანთებითი პროცესი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს 1-2 კბილის მარგინალურ პაროდონტში, ან ატარებდეს გენერალიზებულ ხასიათს; მარგინალურ პაროდონტში ანთებითი პროცესის ლოკალიზაცია მეტ წილად გაპირობებულია ეტიოლოგიური ფაქტორებით; ადგილობრივ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს განეკუთვნებიან: კბილის ღრძიოლქვეშა ქვები, ბუჩქებისა და პროტეზირების დეფექტები, კბილ – ყბის ანატომიური ანომალიები და დეფორმაციები, აგრეთვე მათი არასრულფასოვანი ორთოდონტული მკურნალობა, პირის ღრუს არასათანადო მოვლა, მავნე ხასიათის გარემო ფაქტორების მოქმედება, რომლებიც ხშირად პროფესიულ ხასიათსაც ატარებს; დადგენილია, რომ კბილ-ყბის ანომალიების მოსახსნელი ფირფიტოვანი აპარატებით მკურნალობა მოქმედებს ღრძილების პათომორფოლოგიური ცვლილებების დინამიკაზე, რაც თავის მხრივ იწვევს ქრონიკული კატარალური და ჰიპერტროფიული გინგივიტის მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობას და მათი რეციდივების გახშირებას; დადგენილია აგრეთვე, რომ მკურნალობის ეს ფორმა გავლენას ახდენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიარული უჯრედების რეაქციაზეც, კერძოდ, ამ დროს აღინიშნება დისტროფიული პროცესების ინტენსიფიკაცია ეპითელიოციტების ციტოპლაზმასა და ბირთვში, რაც გამოიხატება ბირთვული პარამეტრების ზრდასა და

ციტოპლაზმური პარამეტრების ერთდროულ შემცირებაში, ღრძილისა და მაგარი სასის ლორწოვან გარსში შემცირებულია უჯრედთა კერატინიზაციის პროცესები (Solomon L.W., Aguirre A., Neiders M. et al 2003).

ქრონიკული კატარალური გინგივიტის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე, ორგანიზმის ის ზოგადი დაავადებები, რომელთა დროსაც აღინიშნება როგორც პაროდონტის ქსოვილების, ისე მთლიანად ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცირება; ასეთებია: გულსისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელი სისტემები, ინფექციური დაავადებები, ჰიპოფიზის, ფარისებული ჯირკვლის სასქესო ჯირკვლების ფუნქციათა მოშლა; ზოგიერთი მკვლევარი გინგივიტის განვითარებაში წამყვან როლს სწორედ ზოგადსომატურ დაავადებებს მიანიჭებს, რის დასტურადაც მოჰყავთ პაროდონტის დაავადებათა მაღალი პრევალენტობა ახალგაზრდა ასაკის მქონე პირებში; ეჭვგარეშეა, რომ გინგივიტის განვითარებას ხელს უწყობს კუჭნაწლავის ტრაქტის დაავადებები; რიგი მკვლევარების მიერ კლინიკურად და ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ კუჭნაწლავის ტრაქტის ზემო ნაწილების დაავადებებს (საყლაპავი, კუჭი, წვრილი ნაწლავი) გამწვავებებს ყოველთვის თან ახლავს კატარალური გინგივიტის წარმოქმნა; სხვა მკვლევართა მიერ დადგენილია გინგივიტის და ქრონიკული კოლიტის გამწვავებებს შორის არსებული პირდაპირპროპორციული კორელაციური კავშირი; კუჭნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების დროს მნიშვნელოვნადაა შემცირებული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის უჯრედების რეაქტიულობა, ამიტომ, რიგ მეცნიერთა აზრით, ამ ნოზოლოგიებით დაავადებული პიროვნებების პირის ღრუ საჭიროებს განსაკუთრებულ მკურნალობას, იგი დაცული უნდა იყოს მავნე გამაღიზიანებელი ფაქტორებისაგან და ყველა არსებული ინფექციური კერა უნდა დაექვემდებაროს სისტემატიურ და სრულყოფილ სანაციას, მით უმეტეს, რომ როგორც ცნობილია, კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაავადებების და ინტაქტური პაროდონტის დროს დარღვეულია ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობა, თუმცა მკვეთრად გამოქატული მეორადი იმუნოდეფიციტი ვლინდება პაროდონტისა და კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაავადებათა თანხვედრისას, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ პაროდონტის დაავადებათა პათოგენეზში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება იმუნურ სისტემას, რის დასტურსაც

წარმოადგენს პაროდონტის დაავადებათა სიმძიმესა და იმუნოდეფიციტის ხარისხს შორის არსებული კორელაციური კავშირი. (ციტირებულია Иванов В.С. 2001)

სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებათა დროს გინგივიტი წარმოადგენს ძირითადი დაავადების ერთ-ერთ სიმპტომს, რომელიც კლინიკურად ვლინდება ძირითადი დაავადების კლინიკური სიმპტომების გამოვლინებამდე; ცნობილია, რომ სისხლის მთელი რიგი დაავადებები ვლინდება ღრძილების ლორწოვან გარსზე წარმოქმნილი ანთებითი კერებით, ღრძილთა რკალზე ბუმტუკების, მოგვიანებით კი – ეროზიების წარმოქმნით, ეს უკანასკნელი წარმოადგენს სისხლის დაავადებათა პათოგნომურ ნიშანს. ლეიკოზების დროს გინგივიტი ვითარდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანემიის ფონზე, ამ დროს აღინიშნება ლორწოვანის ჰიპერემია მისი შეშუპების გარეშე, ეს ჰიპერემიული უბნები ვიზუალურად იოლად შესამჩნევია პირის ღრუს ლორწოვანზე; მძიმედ მიმდინარე პროცესების დროს აღინიშნება სისხლდენა ღრძილებიდან, ელვისებურად ყალიბდება წყლულოვანი გინგივიტი, პირის ღრუდან იგრძნობა გახრწნის სუნი, ავადმყოფებს უჭირთ საკვების ღეჭვაც და ყლაპვაც, გართულებულია ლაპარაკიც, ამდენად პირის ღრუს სტატუსი პაციენტებს მეტ უხერხულობას ანიჭებთ, ვიდრე ძირითადი დაავადება; თავის მხრივ – ღრძილებიდან პროფუზული სისხლდენა ზოგად ანემიას განაპირობებს.

გინგივიტის განვითარება, ზოგ შემთხვევაში, გაპირობებულია პროფესიული პირობებითაც, კერძოდ, იმ პროფესიათა წარმომადგენლები, რომლებიც ხშირად იმყოფებიან თუთიასთან, ბისმუტთან, ალუმინთან, ვერცხლისწყალთან, იოდთან, ბრომთან და სხვა ნივთიერებებთან სისტემატიურ კონტაქტში ხშირად ავადობენ წყლულოვანი გინგივიტით; ამ ჯგუფის პოპულაციებში გინგივიტი, რიგი მკვლევარების მიერ, განიხილება როგორც პროფესიული დაავადება. (Fauston L.A., Popkov V.L., Yaroshevskii P.A., Sycheva N.L., Meladze V.N. 2003)

ყველა შემთხვევაში, მოზრდილებში კატარალური გინგივიტი მიმდინარეობს როგორც ქრონიკული ანთებითი პროცესი, რომლის სიმპტომატიკა მკრთალია; პაციენტები უჩივიან კბილებიდან სისხლისდენას კბილების გაწმენდისას, არასასიამოვნო სუნსა და გემოს პირის ღრუში; ობიექტური გამოკვლევებისას

აღინიშნება ღრძილების რკალის და კბილთაშუა დვრილების ჰიპერემია, რენტგენოლოგიური კვლევისას პათოლოგიური ცვლილებები არ ვლინდება.

გინგივიტის სიმძიმე განისაზღვრება ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობითა და ღრძილების დაზიანების მასშტაბით; მსუბუქი გინგივიტების დროს დაზიანებულია ღრძილის კბილებსშორისი მიდამო, საშუალო სიმძიმის დროს – ღრძილების კბილთაშორისი და მარგინალური მიდამოები, მძიმე მიმდინარეობის დროს კი – მთლიანად ღრძილი, ალვეოლური მიდამოს ჩათვლით.

ქრონიკული კატარალური გინგივიტის პათომორფოლოგიური სურათი არ ხასიათდება სპეციფიურობით, ძირითადი ცვლილებები ვლინდება ეპითელიუმში და ქვეშედარე შემაერთებელ ქსოვილში; კატარალური გინგივიტის მორფოლოგიურ სუბსტრატს წარმოადგენს შეშუპება, კოლაგენური ბოჭკოების გაჯირჯვება, ეპითელიუმის გარქოვანების პროცესის დარღვევა (პარაკერატოზისა და აკანტოზის სახით), ლიმფოციტურ-ლეიკოციტურ-პლაზმოციტური ინფილტრაცია და სისხლძარღვოვანი რეაქცია. რიგ მკვლევართა მონაცემებით, კატარალური გინგივიტის დროს აღინიშნება ეპითელიარული მიმაგრების მქონე სისხლძარღვების ვასკულიტი, ღრძილების დვრილებიდან სითხის ექსუდაცია და ლეოკოციტების მიგრაციის ინტენსიფიკაცია, აქვე აღინიშნება შრატისმიერი ცილების, განსაკუთრებით ფიბრინის, კონცენტრაციის მატება, სრულიად ნადგურდება და ქრება პერივასკულარული კოლაგენი, ღრძილის ქსოვილში ვლინდება ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები; ამ დროს აღინიშნება მთელი რიგი ჰისტოქიმიური ცვლილებები, კერძოდ – ეპითელიუმში გროვდება გლიკოგენი, იზრდება პოხიერი უჯრედების რაოდენობა; ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს მნიშვნელოვან ცვლილებებს განიცდის რეოპაროდონტოგრაფიული მაჩვენებლები – შეცვლილია რეოგრაფიული ინდექსი, პერიფერიული სისხლძარღვების ტონუსი შეადგენს 17-19%-ს, პერიფერიული წინაღობის ინდექსი –100-110%-ს, ელასტიურობის ინდექსი კი – 65-70%-ს. (Иванов В.С. и соавт. 2001).

1.3. თანამედროვე წარმოდგენები პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიოპათოგენეზზე

თანამედროვე წარმოდგენით, ანთება წარმოადგენს ცოცხალი ორგანიზმის სტერეოტიპულ დაცვით-ქსოვილოვან რეაქციას პათოგენური, დაზიანების გამომწვევი გამაღიზიანებლის მოქმედებაზე. ანთებითი პროცესები ძირითადად მოიცავს შემდეგ კომპონენტებს: მიკროცირკულაციური სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის მომატება, დაზიანებული კერისაკენ ლეიკოციტების მიგრაცია და ამ უკანასკნელის ფუნქციური აქტივაცია, რომელიც მიმართულია ჰომეოსტაზის აღდგენისაკენ. ორგანიზმში ანთება ვითარდება მაშინ, როდესაც სრულადაა ამოწურული ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ფიზიოლოგიური საშუალებები, ამდენად, ანთება ერთის მხრივ, შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ორგანიზმის ადაპტაციის ეფექტურობის ინდიკატორი, მეორეს მხრივ კი – ანთება თავად წარმოადგენს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორების მოდულაციის სტიმულატორს ანთების ინდუქტორების საპასუხოდ (მიკროორგანიზმები, სპეციფიური ანტიგენები და სხვა) (маянский Д.Н. 1991).

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ძირითად ეტიოლოგიურ აგენტად მიჩნეულია კბილის მიკრობული ნადები ანუ ბალთა, რომლის ძირითადი მასის 70% წარმოდგენილია მიკროორგანიზმებით (Прошина В.П. Боровский Е.В. Леонтьев В.К. 1991).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციით, ამ სახის ბაქტერიების ერთობლიობას პაროდონტოპათოგენური ფლორა ეწოდება და მასში გაერთიანებული არიან: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melanogenika* და სხვანი (Лемецкая Т. И. 1998). მიკრობული ბალთის წარმოქმნის პროცესში განსაკუთრებული როლო ენიჭება მიკრობულ ბიოცენოზში მიმდინარე ცვლილებებს, რაც გამოიხატება ობლიგატური ანაერობული გრამუარყოფითი ჩხირებისა და ვიბრიონების ხვედრითი წილის მატებაში, აერობული და ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიების რაოდენობრივი წილის შემცირების ფონზე (Боровский У.В. Леонтьев В.К. 1991, Yamamoto K. 1995, Kato C. et al 1989).

ინტერესს მოკლებული არ არის ის ფაქტი, თუ მიკროორგანიზმები რა გზით იწვევენ ანთებით პროცესებს პაროდონტის ქსოვილში. ეს მიკროფლორა ხასიათდება მაღალი პათოგენობით, რაც გაპირობებულია კბილის ქსოვილში მაღალი ადჰეზიური და ინვაზიური უნარით; ამ უკანასკნელს ხელს უწყობენ პათოგენობის ისეთი ფაქტორები, როგორებიცაა: ენდოტოქსინი, მეტაბოლიზმის მჟავა პროდუქტები (პიროყურძნის მჟავა, ლაქტოზა, აცეტატი და სხვანი) (Грудянов А.И. Безрукова И.В. 1999, Kikuchi K. et al 1989.).

მიკროორგანიზმები ასევე გამოიმუშავენ მთელ რიგ აგრესიულ ფერმენტებს, რომლებიც განეკუთვნებიან მჟავა ჰიდროლაზების ჯგუფს და რომელთაც წარმოადგენენ: ჰიალურონიდაზა, ესტერაზა, სხვადასხვა სახის გლიკოზიდაზები და სხვანი. ანთებითი პროცესების ინიციაციის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, აგრეთვე, მათი მემბრანის ლიპოპოლისაქარიდებს (Loe H. 1967, Crossner C.G. et al 1990, Kikuchi K. et al 1989, Topoll H.H. 1989, Yamamoto K. 1995).

გარდა ამისა, მიკროფლორის მიერ გამომუშავებული ენდოტოქსინი, რომელიც ადვილად ინვაზირდება ღრძილის ეპითელიუმის თხელ შრეში, იწვევს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას კლასიკური თუ ალტერნატიული გზით, რაც თავის მხრივ, იწვევს უჯრედული და ჰუმორული სახის საპასუხო იმუნურ რეაქციებს, ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, იწვევს პაროდონტის რბილი ქსოვილის ანთებით დაზიანებას, რაც შემდგომ იწვევს ალვეოლური წანაზარდის ძვლივანი ქსოვილის დესტრუქციას (Flemming T.F. 1990, Ohura K. Shinibara M. 1995).

რიგი მეცნიერების მიერ მიჩნეულია, რომ კბილის ქსოვილის რეაქციისა და სისხლძარღვის ენდოთელიუმის გამავლობის ცვლილებას არა მარტო საკუთრივ ენდოტოქსინი, არამედ ენდოტოქსინის საპასუხოდ გამომუშავებული ანტისხეულებიც იწვევენ; როგორც ცნობილია, პაროდონტალურ ჯიბეში და კბილის ნადებში არსებულ ბაქტერიებს გააჩნიათ ანტიგენური თვისებები, რაც პაროდონტის ქსოვილზე ახდენს მასენსიბილიზირებელ მოქმედებას, რაც იწვევს ქსოვილოვანი ალტერაციის ინტენსივობის ზრდას და ხელს უწყობს ქსოვილოვანი აუტოანტიგენების, აგრეთვე “მიკროორგანიზმი+ქსოვილი” კომპლექსის წარმოქმნას. უტოანტიგენების ხანგრძლივი მოქმედება იწვევს T სუპრესორული ლიმფოციტების ერთგვარ ფუნქციურ გამოფიტვას,

რაც, თავის მხრივ, ახდენს ანტიგენებზე იმუნური პასუხის უკონტროლო სტიმულაციას, ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ კი – განაპირობებს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას (Цибель Б.И. и соавт. 1982, Исаев В.Н. 1984, Янсова К. и соавт. 1984, Иванов В.С. и соавт. 1986, Иванюшко Е.П. и соавт. 1999, Сафоров Е. 1987, Мащенко И.С. 1990.).

ბავშვებსა და ახალგაზრდებში მიმდინარე დაავადებისას, ანთებით ინფილტრატში ჭარბობს T-ლიმფოციტები (Alcoforado G.A. et al 1990); T-ლიმფოციტები დიდ როლს ასრულებენ პაროდონტის დაავადებათა პათოგენეზში მოზრდილთა შემთხვევებშიც (Цибель Б.И. и соавт. 1982, Гноева Д.В. и соавт. 1990, Валиева Р.М. и соавт. 1992, Бажанов Н.Н. и соавт. 1996, Лобовкина Л.А. и соавт. 1998.).

პაროდონტის ქსოვილში ანთების თანდათანობითი განვითარების პარალელურად, იზრდება AA, G და M კლასის შრატისმიერი იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია, რაც, თავის მხრივ გაპირობებულია სისხლძარღვების მთლიანობის დარღვევით და მათი კედლის გამავლობის გაზრდით (Забелин А.С. Шаргородский А.Г. 1983, Сафоров Т. И соавт. 1985, Боровский Е.В. Леонтьев В.К. 1991); ჰუმორული იმუნიტეტის პრევალირება აღინიშნება დაავადების საწყის პერიოდებში, თუმცა დაავადების პროგრესირებასთან ერთად შრატისმიერი IgM და IgG-ს კონცენტრაცია კლებულობს (Плешакова Л.В. 1982, Жяконис И.М. 1983, 1985, Лемецкая Т.И. и соавт. 1983, Робусгова Т.Г. и соавт. 1990, Воложин А.И. Виноградова С.И. 1996). გარდა იმუნოგლობულინებისა, ნერწყვში გვხვდება აგრეთვე კომპლემენტის C3 და C4 კომპონენტები, რომლებიც, სავარაუდოდ, მასში ხვდებიან კბილ-ღრძილის ფოსოს სისხლის მიმოქცევიდან; იმუნური სისტემის ყველა კომპონენტი გროვდება კბილ-ღრძილის სითხეში, ფოსოში ან პაროდონტალურ ჯიბეებში, საიდანაც ხვდებიან პირის ღრუში.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში პათოგენური მიკროფლორის შემადგენელი კომპონენტების ცხოველქმედების პროდუქტების როლის შესწავლამ გამოავლინა, რომ უმეტეს, თუ არა ყველა, შემთხვევაში პაროდონტში ანთებითი – დისტროფიული პროცესის დამწყებად გვევლინება ამ ქსოვილის ჰისტო – ჰემატოლოგიური ბარიერის დარღვევა, რომლის ძირითად სტრუქტურულ –

ფუნქციონალურ კომპონენტს წარმოადგენს მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიარული ხაოები; სწორედ ენდოთელიუმი იღებს პირველ “დარტყმას” ანთებისა და იშემიის დროს (Канканян А.П. и соавт. 1995); ამ მდგომარეობის დროს ქსოვილოვანი ჰომეოსტაზი მნიშვნელოვნად არ არის დარღვეული მანამდე, ვიდრე ენდოთელიუმი ინარჩუნებს მორფო – ფუნქციონალურ სრულფასოვნებას (Guharevskaja V.L. Rubakova M.G. 1992).

ენდოთელიუმის დეზორგანიზაციის ხარისხობრივ მაჩვენებელს აფასებენ ენდოთელიუმის დარღვევის ბიოლოგიური მარკერების (ვილებრანტის ფაქტორისა და თრომბომოდულინის) იდენტიფიკაციის გზით (Канканян А.П. и соавт. 1995).

პაროდონტის კომპლექსურმა კლინიკო – მორფოლოგიურმა შესწავლამ აჩვენა, რომ ანთებითი პროცესი იწყება ღრძილის ფოსოში და მის ამომდევნ ეპითელიუმში და ვლინდება კერობრივ – ექსუდაციური ანთების სახით. კლინიკურად გამოხატული გინგივიტიდან მოყოლებული პაროდონტიტამდე ანთება ატარებს ქრონიკულ ხასიათს ხშირი გამწვავებებით (Лемецкая Т.И. 1998). სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, გამავლობის ზრდა, ერითროციტების დიაპედეზი, სტაზის მოვლენები, მიკროთრომბების წარმოქმნა, ლეიკოციტების მიგრაციის აქტივაცია, პერიკაპილარული სივრცეებსა და ენდოთელიუმის ციტოპლაზმაში ფიბრინის ბოჭკოების გამოთავისუფლება აღინიშნება პაროდონტის ანთების ადრეულ სტადიებში (Прохончуков А.А. 1980, Лемецкая Т.И. 1983, Самойлов К.О. и соавт. 1994, Duran W.H. et al 1990). მიკროცირკულაციური დარღვევების ხარისხი პირდაპირპროპორციულ კავშირშია დაავადების სტადიასთან (Логинава Н.К. Кречина Е.К. 1998). გინგივიტის დროს წარმოქმნილი კერობრივი კომპენსაციური ჰიპერემია ანთებითი დესტრუქციული პროცესების გაღრმავებასთან ერთად იცვლება, რაც გამოიხატება ფუნქციონალური კაპილარების რიცხვის შემცირებით სისხლისმიმოქცევის დარღვევით (Коварж М.И. и соавт. 1984, Арефьева С.А. и соавт. 1986.). სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული ცვლილებების განვითარება იწვევს ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის გაღრმავებას (Леонова Л.Е. и соавт. 1998, Логинава Н.К. Кречина Е.К. 1998). სისხლძარღვის შიგნით მიმდინარე ცვლილებები გამოიხატება ადჰეზიურ – აგრეგაციული დარღვევებით; რაც მოიცავს ერითროციტების, ლეიკოციტების და თრომბოციტების აგრეგაციას, რაც იწვევს შემაერთებელი ქსოვილის

შემუშავებს და ინფილტრაციას, სისხლის უჯრედების ექსტრაგაზიას (Лемецкая Т.И. 1983, Беликов Н.Н. и соавт. 1987, 1996, Самойлов К.О. 1989, 1992, Логинова Н.К. Кречина Е.К. 1998).

პაროდონტის დაავადების დროს ჰისტო – ჰემატოლოგიური ბარიერის დარღვევა გაპირობებულია ენდოთელიარულ შრეზე ლოკალურად გააქტივებული ლეიკოციტების ციტოტოქსიური მოქმედებით (Канканян А.П. и соавт. 1995); მათი აქტივაცია შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც ბაქტერიული ტოქსინებით, ისე მათივე მოქმედებით გამოწვეული ენდოთელიუმის ცვლილებებით; ამ გზით გააქტივებული ლეიკოციტები ადჰეზირდებიან ენდოთელიუმზე და იწყებენ თავისუფალი რადიკალების და სხვა აგენტების დიდი რაოდენობით პროდუცირებას (Леонтьев В.К. Канканян А.П. 1996.); ზემოთთქმული იწვევს ენდოთელიუმის მორფოფუნქციონალურ დაზიანებას რაც, თავის მხრივ, იწვევს ლეიკოციტების აქტივატორების გამომუშავებას, პაროდონტში ხდება ენდოთელიუმზე ადჰეზიის უნარის მქონე უჯრედების კუმულაცია; სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ადგილი აქვს ქსოვილოვანი დაზიანების კლასიკურ მანკიერ წრეს (Канканян А.П. 1996).

აზოტის ოქსიდი (NO), რომელსაც გამოიმუშავებს სისხლძარღვის ენდოთელიუმი, წარმოადგენს ჰომეოსტაზის უნიკალურ რეგულატორს; იგი ხასიათდება ძლიერი ვაზოდilatაციური და ანტითრომბოგენური თვისებებით; მას შესწევს ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ლოკალური აქტივაციით გამოწვეული არაკეთილსაიმედო შედეგების ინაქტივაცია ანთებით და იშემიურ კერებში (Акопов С.Э. Канканян А.П. 1996); NO ავლენს მძლავრ ციტოპროტექტორულ მოქმედებას და შესწევს ენდოთელიუმის დაზიანებისა და დესქვამაციის შემცირების უნარი; ახდენს პოხიერი უჯრედების მდგომარეობის ნორმალიზებას; პაროდონტის დაზიანებულ უბანში ლოკალურად გააქტივებული პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები იწვევენ რა NO-ს ეფექტების დეპრესიას, კიდევ უფრო აღრმავებენ ჰემოცირკულაციურ დარღვევებს, ენდოთელიუმის პათოლოგიურ მდგომარეობას, ქსოვილოვან დეზორგანიზაციას (Акопов С.Э. Канканян А.П. 1996).

პაროდონტის პათოგენეზის მნიშვნელოვან რგოლს წარმოადგენს პირის ღრუში ლეიკოციტების მიგრაციის გაზრდა, ამასთან, არსებობს პირდაპირპროპორციული კავშირი მიგრაციის დონესა და დაავადების სიმძიმეს შორის (Барабаш П.Д. 1987).

ანალოგიური კავშირი არსებობს პოლიმორფულბირთვიანი გრანულოციტების რაოდენობასა და პაროდონტალურ ჯიბეებში ბაქტერიათა კოლონიზაციას შორის (Topoll H.H. 1989.); ღრძილზე ბაქტერიების და მათი პროდუქტების არსებობის დროს პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები გამონათავისუფლებენ რა ლიზოსომურ ფერმენტებს და დაჟანგულ რადიკალებს, იცავენ პაროდონტის ქსოვილს ადგილობრივი დესტრუქციისაგან; ანთებით უბანში მიგრირებული ლეიკოციტები აქტიურ მონაწილეობას ღებულობენ ანთების პროცესში, ასრულებენ რა პათოგენეზის ზოგიერთი რეაქციის ინიციატორის როლს (Барабаш П.Д. 1987, Matarasso S. 1991).

გარდა ლეიკოციტებისა, პაროდონტის ქსოვილში მიმდინარე ანთებით და ანტიანთებით პროცესებში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერწყვიც (Земская А.Е. Гаджиев С.А. 1994.); ლიტერატურული მონაცემებით (Барабаш П.Д. 1987) – 1 მლ ნერწყვში საშუალოდ 300-600 ლეიკოციტია; თუ გავითვალისწინებთ, რომ დღე-ღამის განმავლობაში გამომუშავდება 2 ლიტრამდე ნერწყვი, ცხადი გახდება, რომ დროის ამ ინტერვალში პირის ღრუში გამოიყოფა 1-1,2 მილიონი ლეიკოციტი; სავარაუდოა, რომ ეს უჯრედები ასრულებენ რა ფაგოციტურ ფუნქციას, ქმნიან პირის ღრუში დამცავ ბარიერს და მონაწილეობენ მის არასპეციფიურ ლოკალურ დაცვაში. დაცვის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, აგრეთვე, ნერწყვის pH, რომლის დონეს განაპირობებს მისი არაორგანული და ცილოვანი კომპონენტები (Плешкова Л.В. Склад В.Е. 1982), აგრეთვე გლიკოლიზის პროდუქტების და მიკროორგანიზმების მოქმედებით გამომუშავებული ამიაკის რაოდენობა (Никитина Т.В. и соавт. 1982). ნერწყვის pH განაპირობებს კბილის ნადების წარმოქმნას (Edgar W. M. 1976); დადგენილია, რომ ნერწყვის მჟავე pH-ის დროს ღრძილის ქსოვილი ინტენსიურად განიცდის მიკრობულ – ტოქსიურ ზემოქმედებას (Беликов П.П. и соавт. 1996).

დადგენილია, რომ პაროდონტის დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ქსოვილოვანი მაკროფაგების ციტოკინები და T-ლიმფოციტები. Th-2

ტიპის უჯრედების პრევალირება წარმოადგენს ქრონიკული ანთებითი პროცესის გამწვავების ფაქტორს.

გინგივიტის დროს, ზოგიერთი მკვლევარის მიერ, აღმოჩენილ იქნა მონოციტური ქემატრაქტანტული პროტეინი I, რომელსაც გამოიმუშავენ ქსოვილოვანი მაკროფაგები და რომელიც იწვევს მონოციტების აქტივაციას, ამასთან, მისი კონცენტრაცია პირდაპირპროპორციულ კავშირშია დაავადების სიმძიმესთან; მეორეს მხრივ – დაავადების სიმძიმის ზრდასთან ერთად იზრდება მონონუკლეარული ფაგოციტების რაოდენობაც (Yu-X 1993).

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზში მაკროფაგების როლი ლიტერატურულ წყაროებში არასათანადოდ არის გაშუქებული; სადღეისოდ ფაგოციტები განიხილებიან როგორც ჰემოსტაზის უნივერსალური ეფექტორები; ამდენად, მათი რაიდენობრივი და ფუნქციური შესწავლა ჩატარებული უნდა იქნას არა მარტო ტრადიციული რაკურსით – იმუნური სტატუსის შეფასებისათვის, არამედ, როგორც ინფექციური, ისე არაინფექციური ეტიოლოგიის პათოლოგიების სიღრმისა და დინამიკის შეფასებისათვისაც (Маянский Д.Н. 1991, 1997).

ჩვენი აზრით, პირის ღრუს, საერთოდ, და პაროდონტის, კერძოდ, პათოლოგიათა პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი განეკუთვნება ნერწყვში არსებულ სეკრეტორულ, დიმერულ IgA-ს; თუმცა ჩვენს ხელთ არსებულ ლიტერატურულ წყაროებში მსგავსი ინფორმაციის შემცველი ინფორმაცია ვერ მოვიპოვეთ; უდავოა, საკთხი შეუსწავლელია და საჭიროებს შემდგომ გამოკვლევებს.

1. 4. ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკა.

პაროდონტის პათოლოგიათა შესწავლა თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთერთ აქტუალურ და ინტენსიურად მზარდ მიმართულებას წარმოადგენს (Иванов В.С. 1985, Грудянов А.И. и соавт. 1996, 1999, Лемецкая Т.И. 1998). კბილის ირგვლივ არსებული ქსოვილების პათოლოგიები უკვე დიდი ხანია მკვლევართა ყურედლების ცენტრშია; ხანგრძლივი შესწავლის მიუხედავად პათოლოგიათა ეს ჯგუფი დღემდე სტომატოლოგიის, კერძოდ, და მედიცინის, ზოგადად, აქტუალურ პრობლემად რჩება,

მეტიც – იგი დღითიდღე სულ ეფრო მეტად ვრცელდება; სადღეისოდ მათი რაოდენობა ახალგაზრდებში ოდნავ ჩამორჩება, 40 წელს ზემოთ ასაკში კი – შესამჩნევლად სჭარბობს ისეთ გავრცელებულ დაავადებას, როგორცაა კარიესი. ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურული წყაროები ერთის მხრივ ადასტურებენ ამ ჯგუფის დაავადებათა მაღალ სიხშირეს, მეორეს მხრივ კი – მათ გავრცელებას უკავშირებენ ისეთ პროცესებს, როგორცაა: კბილის ნადების გაჩენა, პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა, პროტეზებისა და ბჟენების უხარისხობა, ყბა-სახის ძვლების დეფორმაციები, წყლის ფტორირება, კვების რეჟიმი, პირით სუნთქვა, მავნე ჩვევების მთელი რიგი, სხვადასხვა სახის დიეტები, ამათუიმ სახის სამკურნალწამლო საშუალებები, სხვადასხვა გადატანილი და თანმხლები დაავადებები (Грудянов А.И., Ковалюк И.С. 1974. Пронина В.П. 1984, Орехова Л.Ю. и соавт. 1989, Kalbahe W.B. et al 1996, Fransson C. et al 1996).

В. С. Иванов-ის (1994) მონაცემებით, იტალიელ მოსწავლეთა ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ 8-10 წლის შესწავლილ კონტინგენტში პაროდონტის დაავადებათა პრევალენტობა შეადგენს 97%-ს; ინგლისსა და ამერიკის შეერთებულ შტატებში 17 წლამდე ასაკის მქონე პირების 36-40% დაავადებულია გინგივიტით; პოლონელ მოსწავლეებს შორის გინგივიტის პრევალენტობა მერყეობს 30,42%-დან 45%-მდე; ციურიხელი მოწაფეების 80%-ს აღენიშნებათ ღრძილების პათოლოგიები; ბაზელის სტომატოლოგიური ინსტიტუტის მონაცემებით – ძვლის რეზორბცია 18-24 წლის ასაკში აღინიშნება მხოლოდ 8%-ში, 24-25 წლის ასაკში – 40%-ში, 35-44 წლის ასაკში კი – 90%-ში. აღმოჩნდა, რომ ახალგაზრდებში პაროდონტის პათოლოგიათა შორის უპირატესად ქრონიკული კატარალური გინგივიტი გვხვდება (Виноградова Т.Ф. 1987, Иванов В.С. 1985, 1998.).

პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაში თანკბილვის როლის დადგენისას მეცნიერები მიდიან სხვადასხვა დასკვნამდე: В.С. Иванов-ის (1998) მონაცემებით – პაროდონტის სიხშირე ნორმალური თანკბილვისას 44,4%-ს, ამ უკანასკნელის პათოლოგიისას კი – 50,6%-ს შეადგენს.

ყოფილი საბჭოთა კავშირის სტომატოლოგთა საკავშირო საზოგადოების მე-14 პლენუმზე (1983) მიღებულ იქნა პაროდონტის დაავადებათა კლასიფიკაცია, რომელიც ეყრდნობა კლინიკურ მონაცემებს და რომლის მიხედვითაც განარჩევენ:

- 1) ფორმის მიხედვით: კატარალურ, ჰიპერტროფიულ და წყლულოვან გინგივიტს;
- 2) მიმდინარეობის მიხედვით: მწვავე, ქრონიკულ გამწვავებულ და რემისიის ხანის გინგივიტს;
- 3) პროცესის სიმძიმის მიხედვით: მსუბუქ, საშუალო სიმძიმის და მძიმე გინგივიტს;
- 4) პროცესის გავრცელების მიხედვით: ლოკალურ და გენერალიზებულ გინგივიტს.

მოზარდებში კატარალური გინგივიტი მეტ წილად მიმდინარეობს როგორც ქრონიკული ანთებითი პროცესი; მისი სიმპტომატიკა მეტად მკრთალია – ავადმყოფებს აღენიშნებათ: ღრძილებიდან სისხლის დენა ჭამისა თუ კბილების გამოხეხვის დროს, პირში არასასიამოვნო გემო და სუნი, აგრეთვე ღრძილების ტკივილი. ობიექტური გამოკვლევებით ვლინდება: ღრძილის კიდისა და კბილთაშორისი დვრილების შეშუპება და ჰიპერემია, კბილების ნადების სიუხვე, იოდდადებითი რეაქცია; ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა ცვლილებების გარეშე, გამონაკლისს წარმოადგენენ ის პირები, რომელთაც აღენიშნებათ მწვავე გინგივიტი ან ქრონიკული გინგივიტის გამწვაება; რენტგენოლოგიური ცვლილებები ყბების ალვეოლური წანაზარდების ძვლოვან ქსოვილებში არ აღინიშნება.

გინგივიტის სიმძიმე განისაზღვრება ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობით და ღრძილში მიმდინარე პათოლოგიური ცვლილებების ხარისხით; მსუბუქი ხარისხის გინგივიტისთვის დამახასიათებელია უპირატესად კბილთაშორისი ღრძილების დაზიანება, საშუალო სიმძიმის გინგივიტისთვის – კბილთაშორისი და მარგინალური ღრძილების დაზიანება, მძიმედ მიმდინარე გინგივიტისათვის კი – მთლიანად ღრძილის (მათ შორის ალვეოლურისაც) დაზიანება. ზოგიერთი მკვლევარი არ ეთანხმება გინგივიტის კლასიფიკაციას სიმძიმის ხარისხების მიხედვით; მათი აზრით ე.წ. საშუალო და მძიმე ხარისხის გინგივიტი შეესაბამება არა გინგივიტს, არამედ პაროდონტიტს (Барер Г.М. Лемецкая Т.И. 1994, 1998).

ქრონიკული კატარალური გინგივიტის პათომორფოლოგიური სურათი არ ხასიათდება გამოკვეთილი თავისებურებებით, ძირითადი ცვლილებები აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის ეპითელიარულ და ამომფენ შრეებში (Gubarevskaia V.L. Rybakova M.G. 1992).

კატარალური გინგივიტის მორფოლოგიურ სუბსტრატებს წარმოადგენენ: შეშუპება, კოლაგენური ბოჭკოების გაჯირჯვება, გარქოვანების პროცესის დარღვევა, ლიმფოციტურ-ლეიკოციტურ-პლაზმოციტური ინფილტრაცია, სისხლძარღვოვანი რეაქცია (Лемецкая Т.И.1983, 1998, Самойлов К.О. 1989).Само

ქრონიკული კატარალური გინგივიტი ხასიათდება ქრონიკული მიმდინარეობით – რემისიის ხანისა და რეციდივების ურთიერთ ჩანაცვლებით. ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული პირები შეიძლება დაიყოს ჯგუფებად – რეციდივების სიხშირისა და ხანგრძლივობის მიხედვით მიხედვით. გინგივიტის მიმდინარეობის ერთერთი მნიშვნელოვანი მახასიათებელი არის მისი გამოსავალი.

ამასთან, შეიძლება გამოიყოს დაავადებულთა დიდი ჯგუფი რემისიული მდგომარეობის სტაბილიზაციის მაღალი ხარისხით, სრული გაჯანსაღებითაც კი; ამავდროულად, შეიძლება გამოიყოს დაავადებულთა მეორე ჯგუფი – პროცესის სწრაფი პროგრესირებით და გინგივიტის გადასვლით პაროდონტიტში; მიაჩნიათ, რომ ზემოაღნიშნულს განაპირობებენ შემდეგი რისკ ფაქტორები: პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა, კვებითი რეჟიმი, ჰიპოდინამია, არაჯანსაღი ცხოვრების წესი, თანკბილვის პათოლოგიები, სოციალური და გეოგრაფიული ფაქტორები (Белих С.И. и соавт. 1983, Сунцов В.Г. и соавт 1992, ВОЗ 1980); გინგივიტის პარადონტიტში გადასვლის ხალხმეწიფო ფაქტორებს განეკუთვნებიან: ყბა-სახის ძვლოვანი ქსოვილის განვითარების ანომალიები, როგორებიცაა: პათოლოგიური თანკბილვა, ნაწილობრივი პირველადი ადენტია, კბილის ფესვის დამოკლება, მიკროდენტია და სხვანი; ისინი აღენიშნებათ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულ პირებს, თუმცა პირდაპირი კავშირი შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიასა და პაროდონტის ანთებით დაავადებებს შორის დადგენილი არ არის, ამდენად, მსგავსი შინაარსის შემცველი ლიტერატურული წყაროები არ მოგვეპოვება.

ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკურ მიმდინარეობასა და გამოსავალს შორის არსებული ზემოაღნიშნული განსხვავებანი იმის თქმის საშუალებას იძლევა, რომ გინგივიტი წარმოადგენს ანთებით დაავადებას და მისთვის დამახასიათებელია ამ ჯგუფის პათოლოგიების ნიშან-თვისებები, თუმცა დაავადების

ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გადამწყვეტი როლი ენიჭება პათოგენუზის ინდივიდუალურ თავისებურებებს.

1. 5. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების საწყისი ფორმების მკურნალობის პრინციპები.

პაროდონტის ანთებით დაავადებათა მკურნალობა თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს (Крылов Ю.Ф. Зарян Е.Н. 1995, 1998, Гречихина Г.А. 1998).

იგი ეყრდნობა ყოველი პაციენტისადმი ინდივიდუალურ მიდგომას ზოგად სომატური სტატუსის გათვალისწინებით; ამდენად იგი ყოველთვის ატარებს კომპლექსურ ხასიათს – იყენებენ ზოგად და ადგილობრივ თერაპიას, რომელთა მეთოდები არ შეიძლება ერთმანეთის გარეშე იქნას განხილული (Лемецкая Т.И. 1983, Орехова Л.Ю. и соавт. 1996, Иванов В.С. 1998); ადგილობრივი თერაპია მოიცავს: ეტიოტროპულ, პათოგენურ, სანოგენურ, აღმდგენ კომპონენტებს.

ქრონიკული კატარალური გინგივიტის ეტიოტროპული თერაპია მიმართულია ადგილობრივი გამაღიზიანებელი ფაქტორების აღმოფხვრისაკენ და იგი მოიცავს: მიკრობული ნადების მოცილებას, მყარი ნადების მოშორებას, პირის ღრუს ჰიგიენის ჩატარებას, კარიესული უბნების დაპლომბვას, ოკლუზიური ზედაპირების გათანაბრებას შერჩევითი დაქლიბვის გზით, უხარისხო ორთოპედიული კონსტრუქციების დროს კბილების ფუნქციური გადატვირთვის აღმოფხვრას, კბილების ანომალური განლაგების კორექციას, არაჯანსაღი თვისებების აღმოფხვრას, ორგანიზმის თანმხლები დაავადებების პროფილურ მკურნალობას (Данилевский Н.Ф. и соавт. 1981, Пахомов Г.Н. 1982, 1985, Иванов В.С. 1998). მკურნალობის ეტიოტროპულ მეთოდებს შორის განსაკუთრებით საყურადღებოა პირის ღრუს პროფესიული პროფილაქტიკა; ამ მხრივ განსაკუთრებული როლი ენიჭება პაციენტებიცათვის პირის ღრუს ინდივიდუალური პროფილაქტიკის ღონისძიებების შესწავლას (Баранникова И.А. 1998, Сунцов В.Г. и соавт. 1992, Федоров Ю.А. и соавт. 1997, Иванов В.С. 1998); პირის ღრუს სრულფასოვანი ჰიგიენა წარმოადგენს

პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობის და დაავადებათა რეციდივების აღმოფხვრის გარანტიას; რიგი მკვლევარების აზრით არსებობს მჭიდრო კორელაციური კავშირი პაროდონტის დაავადებათა გავრცელებას, სიმძიმეს, გამოსავალსა და პირის ღრუს ჰიგიენურ დონეს შორის (Баранникова И.А. 1992, Иванов В.С. 1998.), ამასთან, ცნობილია, რომ ხანმოკლე განმანათლებელი ღონისძიებები, რომელთაც თან არ სდევს მოსწავლეთა კბილების წმენდის მაკონტროლებელი ტრენინგები, ღრძილების მდგომარეობის გაუმჯობესებას მხოლოდ დროის მცირე ინტერვალით ახდენენ (Ivanovic M. Lebic P. 1996), მაშინ, როდესაც გინგივიტების და პაროდონტიტის მკურნალობის შემდეგ, პირის ღრუს საფუძვლიანი პროფესიული ჰიგიენა პაროდონტის ქსოვილების კლინიკური მდგომარეობის გაუმჯობესებას ინარჩუნებს 6-8 თვის მანძილზეც კი (Rojas I.F. et al 1990).

ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით – კბილების ნადების მოშორება და პირის ღრუს შემდგომი სათანადო ჰიგიენა ახდენს ანთების კლინიკური გამოვლინების კუპირებას (Пахомов Г.Н. 1982); აქვე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც პრაქტიკული დაკვირვებები აჩვენებენ, მართალია პირის ღრუს სათანადო პროფესიული ჰიგიენა დიდ როლს ასრულებს ქრონიკული კატარალური გინგივიტის აღმოფხვრაში, მაგრამ იგი არ წარმოადგენს ამ დაავადების მკურნალობის ერთადერთ საშუალებას (Лемецкая Т.И. 1983, Гречихина Г.А.); მკურნალობის ოპტიმალურ შედეგებს უნდა ველოდეთ მხოლოდ კომპლექსური სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარებისას, რომელშიც გათვალისწინებული იქნება ამ ნოზოლოგიის პათოგენეზური ჯაჭვის თითოეული რგოლი (Волков О.Б. 1988, Сунцов В.Г. 1992, Пахомов Г.Н. 1993, Федоров Ю.А. и соавт. 1997).

პაროდონტზე პათოგენური ზემოქმედების შემცირებისათვის აუცილებელია თანმხლები დაავადებების პარალელური მკურნალობა შესაბამისი სპეციალისტების მიერ (Лемецкая Т.И. 1998, Орехова Л.Ю. и соавт. 1996, Леонова Л.И. и соавт. 1998); დადგენილია, რომ ჰიპერტონიით დაავადებულებში დარღვეულია რეგიონალური ჰემოდინამიკა, ლიპიდების ჟანგვა და ჰემოსტაზის სისტემა; ამ თანმხლები დაავადების დროს ზემოაღნიშნული დარღვევების კორექციისათვის, კომპლექსური ადგილობრივი თერაპიის შემადგენლობაში ბაზისური თერაპიის სახით შეტანილია პაროდონტის

მიდამოს ელექტროფორეზი დიმექსიდის 10%-იანი ხსნარით, ზოგადი მკურნალობისათვის კი – გამოიყენება როგორც არასტანდარტიზირებული ჰიპოტენზიურ თერაპია, ისე მონოთერაპია ანგიოტენზინის ფერმენტის მე-2 თაობის ინჰიბიტორით – პრესტარიუმით.

შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულ პირებში პათოგენეზური თერაპიის საშუალებებს წარმოადგენენ β -ბლოკატორების ჯგუფის პრეპარატები; β -ბლოკატორების ჯგუფს განეკუთვნებიან ის პრეპარატები, რომლებიც ახდენენ β -ადრენოაქტიურო სისტემის სტიმულაციით გამოწვეული ეფექტების ბლოკირებას; ამ ჯგუფის პრეპარატები ახდენენ მემბრანის მასტაბილიზირებელ მოქმედებას; ამ პრეპარატების ჰიპოტენზიური ეფექტი დაკავშირებულია გულის 'განდევნის ფრაქციის' და რენინ-ანგიოტენზიური აქტივობის შემცირებასთან, ბარორეცეპტორების მგრძობელობის შემცირებასთან, ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე ზემოქმედებასთან; β -ადრენობლოკატორების ზემოქმედებით შეძლება გაიზარდოს პერიფერიული სისხლძარღვების წინაღობა, რაც გაპირობებულია გულის გამოტყორცნილი მოცულობის შემცირების ხარჯზე განვითარებული რეფლექტორული ვაზოკონსტრიქციით (Машковский М.Д. 1993).

პათოგენეზურ თერაპიას განეკუთვნება აგრეთვე მკურნალობის ის მეთოდები და საშუალებები, რომლებიც მოქმედებენ პაროდონტის ანთების პათოგენეზის მთელ რიგ რგოლებზე, როგორცაა: მიკროცირკულაციაზე ზემოქმედება, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გაუმჯობესება, ლიზოსომური ფერმენტების ინჰიბირება (ჰიდროლაზა, პროტეაზა და სხვა), ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ნაწილობრივა ან მთლიანი დეზაქტივაცია (ჰისტამინი, პროსტაგლანდინები), სისხლძარღვოვანი – ქსოვილოვანი გამავლობის ნორმალიზაცია, ძვლოვანი ქსოვილის ალვეოლური წანაზარდის პათოლოგიურ პროცესებზე ზემოქმედება – რეპარაციული ოსტეოგენეზის სტიმულაციის მიზნით (Лемецкая Т.И. 1998, Иванов В.С. 1998, Грудянов А.И. 1998).

პაროდონტის სხვა დაავადებებს შორის ყველაზე მაღალი პრევალენტობით გამოირჩევა მისი ანთებითი დაავადებები; აღნიშნულის გამო, უდავოა, რომ გინგივიტისა და პაროდონტიტის თერაპია თავის თავში უნდა მოიცავდეს ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს; რიგი მეცნიერების მიერ გაანალიზებული იქნა ანთების

საწინააღმდეგო საშუალებების ზოგადი და ადგილობრივი მოქმედების მექანიზმები (Крылов Ю.Ф. Зорян Е.В. Новикова Н.В. 1996); ყველაზე მაღალი ეფექტურობით გამოირჩეოდნენ სტეროიდული ჰორმონალური პრეპარატები – გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც მოქმედებენ ანთების ყველა ფაზაზე, თუმცა ისინი იძლევიან ხშირ გართულებებს ადგილობრივი გამოყენების დროსაც კი; კერძოდ, ანთების საწინააღმდეგო სტეროიდული პრეპარატები მნიშვნელოვნად ცვლიან ნერწყვის ჟანგვა – აღდგენით პოტენციალს, ამცირებენ ლიზოციმის აქტივობას, ხელს უწყობენ ალერგიული რეაქციების განვითარებას, ამცირებენ ორგანიზმის რეზისტენტობას პათოგენური ფაქტორებისადმი, აღნიშნულის გამო მიმდებარა დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა და რთულდება მისი მკურნალობა (Крылов Ю.Ф. и соавт. 1998).

სტომატოლოგიაში გამოყენებულ ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდულ პრეპარატებს განეკუთვნებიან: აცეტილსალიცილის 3%-იანი მალამო (Лемецкая Т.И. 1983), ორტოფენის 3%-იანი მალამო (Доценко Е.В. и соавт. 1990), ვოლტარენის 1%-იანი ემულგელი და პიროქსიკამის 1%-იანი კრემი (Сечко О.Н. и соавт. 1998). ზოგიერთი მკვლევარი ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონრიის მკურნალობისათვის იყენებდა 1%-იანი ინდომეტაცილისა და დიმექსიდინის 10%-იანი ხსნარის ნარევს, მათივე მონაცემებით, ამ სახით ჩატარებული თერაპიის დროს აღინიშნა ანთებითი პროცესის კუპირება და აღმოფხვრა (Зеленская А.В. 1993).

ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურული წყაროების მიხედვით პაროდონტიტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობისას აუცილებელია ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატებისა და ანტიმიკრობული პრეპარატების კომბინირებული გამოყენება (Coodson J.M. Flemming F. 1990, Kindlova T. Brouel L. et al 1990, Taiyebi – Ali T.B. Weite J.M. 1993).

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები ახდენენ ტკივილგამაყუჩებელ და სიცხის დამწვევ ეფექტს, ახდენენ რა, ფერმენტ – ციკლოოქსიგენაზის სინთეზის დათრგუნვას; ეს ფერმენტი კი, თავის მხრივ, განაპირობებს პროსტაგლანდინების სინთეზს, რის გამოც მცირდება მაღალაქტიური ბიოლოგიური ნივთიერებების გამომუშავება (პროსტაგლანდინები, თრომბოქსანები და სხვა). ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები ძირითადად

მოქმედებენ ექსუდაციასა და პროლიფერაციაზე, ალტერაციის პროცესზე კი – ნაკლებად; აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი პრეპარატი (განსაკუთრებით ინდომეტაცინი, ორტოფენი, აცეტილსალიცილის მჟავა) ზღუდავენ ძლიერ ტოქსიური თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას, რომლებიც წარმოიშობიან პროსტაგლანდინების სინთეზის პროცესში და თავის მხრივ, ხელს უწყობენ ანთებით პროცესს (Иванченко И.Г. 1998, Дмитриева Н.И. 1989, Крылов Ю.Ф. и соавт. 1995, Jarayre T.P. 1990).

ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატების მიერ ანთების უბანში პროსტაგლანდინების სინთეზის დათრგუნვას უკავშირდება ანთების ექსუდაციური ფაზის დათრგუნვაც, რასაც საბოლოო ჯამში მივყავართ ჰიპერემიის, შეშუპებისა და ტკივილის შემცირებამდე. ამ ჯგუფის პრეპარატები ხელს უწყობენ მიკროცირკულაციის პროცესის ნორმალიზებას; თრგუნავენ რა თრომბოქსინის სინთეზს და ამცირებენ რა ფერმენტ ჰიალურონიდაზას აქტივობას, ისინი ხელს უშლიან მიკროთრომბების წარმოქმნას; ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული პრეპარატები ამცირებენ ანთების მედიატორების რაოდენობას (ჰისტამინი, სეროტონინი, კინინები, ნორადრენალინი); ამავდროულად ამ ჯგუფის ამ ჯგუფის პრეპარატები ანთებადი კერის ქსოვილებში ზემოქმედებენ ადენოზინტრიფოსფატზე და ამ გზით ამცირებენ უჯრედში ნივთიერებათა ცვლას.

იმის გათვალისწინებით, რომ პაროდონტის ქსოვილში მიმდინარე ანთებით და ანთებით-დესტრუქციულ პროცესებს თან ახლავს მიკროცირკულაციის ფუნქციონალური და ორგანული ხასიათის დარღვევები, რასაც თან მოსდევს ტროფიკის, იმუნოკომპეტენტური უჯრების დისბალანსის და ორგანიზმის ბარიერული სისტემის მოშლა, ამ დროს ორგანიზმში მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებები პირველ რიგში ხასიათდებიან ანტიოქსიდატური სისტემის მდგომარეობის დარღვევით, რის გამოც პაროდონტის ქსოვილში მკვეთრად იზრდება თავისუფალ-რადიკალური ჟანგვის პროცესების ინტენსივობა.

ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობისას (მათ შორის გინგივიტის) გამოყენებული სამკურნალწამლო საშუალებების ეფექტურობის გაზრდის მიზნით მთელი რიგი მკვლევარები

გვთავაზობენ ჰიალურონის მჟავას – ჰიალურონანის და მისი წარმოებულების გამოყენებას (Pistorius A., Martin M., Willershausen B., Rockmann P. 2005, Xu Y., Hofling K., Fimmers R., Frentzen M., Jervoe-Storm PM. 2004, Jentsch H., Pomowski R., Kundt G., Gocke R. 2003, Moseley R., Waddington RJ., Embery G. 2002)

ჰიალურონია მჟავები წარმოადგენენ მჟავა გლიკოზამინგლიკანების ჯგუფს (მუკოპოლისაქარიდების), რომელთა მოლეკულა შედგება D -გლუკოზინის მჟავასა და - აცეტილ- -გლუკოზამინისაგან; ჰიალურონია მჟავები წარმოადგენენ შემაერთებული ქსოვილის, მინისებური სხეულის და სინოვიალური სითხის ძირითად კომპონენტს; ჰიალურონის მჟავას მოლეკულური მასა მერყეობს 0,086X10,6 - დან 10X10,6 – მდე.

ჰიალურონის მჟავას ბიოლოგიური მნიშვნელობა პირველ რიგში, იმით განისაზღვრება, რომ ისინი წარმოადგენენ შემაერთებული ქსოვილის ერთ-ერთ ძირითად კომპონენტს, სადაც ისინი ასრულებენ ერთგვარი წებოს ფუნქციას, აკავშირებენ რა ერთმანეთთან ქსოვილოვან ელემენტებსა და უჯრედებს; ჰიალურონის მჟავა მოქმედებს ქსოვილის გამავლობაზე; უჯრედშორისი ნივთიერების ბარიერული ფუნქცია, უმეტეს წილად დამოკიდებულია მასში ჰიალურონის მჟავას შემცველობაზე და ამ უკანასკნელის ფიზიკურ – ქიმიურ მახასიათებლებზე; ჰიალურონის მჟავა, მაღალი ჰიდროფილურობის წყალობით, იერთებს ინტესტიციალურ წყალს უჯრედშორის სივრცეებში, რის გამოც მნიშვნელოვნად იზრდება ქსოვილის რეაქტიულობა შეჭმუხვნასა და გამომშრობისადმი; სინოვიალურ სითხეში ჰიალურონის მჟავას არსებობა განაპირობებს მის სტრუქტურულ სიბლანტეს, რაც სახსარს ანიჭებს გამძლეობას დიდი დატვირთვისას; თვალის მინისებური სხეული, რომლის ძირითადი მასა წარმოადგენილია ჰიალურონია მჟავით, განაპირობებს თვალის შიდა წნევის (ტურგორის) შენარჩუნებას; სპერმატოზოიდების შეღწევა კვერცხუჯრედში, განაყოფიერების დროს, გაპირობებულია კვერცხუჯრედის ირგვლივ არსებული ფოლიკულური უჯრედების შემაერთებული ჰიალურონის მჟავას დაშლის საშუალებით; ჰიალურონის მჟავა ღებულობს უშუალო მონაწილეობას ცოცხალი ორგანიზმის ქსოვილებში წყლის ტრანსპორტირებასა და გადანაწილებაში, ვინაიდან ჰიალურონის მჟავა წარმოადგენს პოლიელექტროლიტს, იგი დიდ როლს თამაშობს ორგანიზმში მიმდინარე იონურ ცვლაშიც. (Pirard D. Et al 2005, Dawe S.A., Salisbury J.R. et al 2005,

Knepper P.A. et al 2005, Itakura H. et al 2005, Raio L. et al 2005, Seftel A.D. 2005, Brown M.B. et al 2005, Oguchi T. 2005)

ჰიალურონის მჟავას ბიოსინთეზი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა დადგენილია, რომ ჰიალურონის მჟავას ძირითადი შემადგენელი კომპონენტები N - აცეტილგლუკოზამინი და D - გლუკოზის მჟავა წარმოიქმნებიან გლუკოზისაგან.

მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესის დროს აღინიშნება ჰიალურონის მჟავას ცვლის პროცესების დარღვევა; დადგენილია ჰიალურონის მჟავას აქტიური როლი შემაერთებელი ქსოვილის ისეთი პათოლოგიის დროს, როგორცაა კოლაგენოზური დაავადება; დაზიანებულ უბნებში ჰიალურონის მჟავას დაგროვება იწვევს ქსოვილის ჰიდრატაციის ზრდას, სისხლძარღვოვანი და ქსოვილოვანი გამავლობის მატებას; რევმატიული დაავადების დროს სინოვიალურ სითხეში ერთი-ორად იზრდება ჰიალურონის მჟავას შემცველობა, იგივე აღინიშნება კანქვეშა რევმატიულ კვანძებში, პლევრის სითხეში – პლევრის მეზოთელიომის დროს, სისხლის პლაზმაში – რეტიკულოსარკომის დროს. (Girish K.S., Kemparaju K. 2005, Hertegard S et al 2005)

ჰიალურონის მჟავას ცვლა რეგულირდება ფარისებული და სასქესო ჯირკვლებით, ადრენოკორტოკოტროპული ჰორმონით, კორტიზანით და სხვათა მიერ. (Vartanian A.J., Frenkel A.S. 2005, Kanchwala S.K. et al 2005, Chapple C.R. et al 2005)

ბიოლოგიური მნიშვნელობიდან გამომდინარე, ჰიალურონის მჟავამ ფართო გამოყენება ჰპოვა კლინიკურ მედიცინაში, სადაც იგი ინტენსიურად გამოიყენება ბიოგენური პრეპარატების სახით. ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გამოიყენება ჰიალურონის მჟავას შემცველი კბილის პასტა – ჰიალურონანი – პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მიზნით, თუმცა საქართველოში ამ სახის პროდუქცია არ არის რეგისტრირებული, ამდენად არც გამოიყენება; ჩვენს ქვეყანაში სააფთიაქო ბაზარზე მოიპოვება ჰიალურონის მჟავას ნაერთი ცინკთან – კურიოზინის სახელწოდებით, რომელის ფართოდ გამოიყენება დერმატოლოგიასა და ანგიოლოგიაში, შესაბამისად აკნესა და ტროფიული წყლულების სამკურნალოდ; პრეპარატი წარმოადგენს უნგრული ფირმის – გედეონ რიხტერის პროდუქციას და გაყიდვაშია მისი ორი ფორმა – 15

გრამიანი გელი, რომელიც შეიცავს 15,40 მგ ცინკის ჰიალურონატს და 2%-იანი სითხის სახით. (Brown M.B., Jones S.A. 2005, Leonhardt J.M. et al 2005)

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში კურიოზინის გამოყენების შესახებ მოგვეპოვება მწირი რაოდენობით რუსულენოვანი წყაროები, რომელთა მიხედვით პაროდონტის დაავადებათა სამკურნალოდ კურიოზინი შეიძლება გამოყენებული იქნეს გელის აპლიკატორის ან სითხის სახით; ავტორები უპიტარესობას ანიჭებენ კომბინირებულ მკურნალობას მეტრონიდაზოლთან, ქლორჰექსიდინთან, დიმექსიდინთან, როტოკანთან და სხვასთან (Матиашвили К.А., Кузанов Е.И., Кутубидзе А.Б. 2001, Зименский А.Б. и соавт. 2001, Соловьев З.П. 2001, Кукуев А.Ю. 2001, Лапшин А.С. и соавт. 2001, Перетягин С.П. и соавт. 2001).

ამ მკვლევართა მონაცემებით, ზემოაღნიშნული მეთოდით მკურნალობისას აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილში რეგენერაციული პროცესების ინტენსიფიკაცია, ნივთიერებათა ცვლისა და მიკროცირკულაციური პროცესების ნორმალიზაცია, რაც ბუნებრივია მნიშვნელოვნად ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას; იმავე მკვლევართა აზრით, კურიოზინის შესაძლებლობები სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში მხოლოდ ამით არ ამოიწურება, მათი აზრით, ეს საკითხი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა დღემდე არსებული მონაცემები განაპირობებენ სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში კურიოზინის გამოყენების მზარდ პერსპექტიულობას.

თავი II. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები

გამოკვლევები ჩავატარეთ 89 პიროვნებაზე, რომელთა ასაკი მერყეობდა 16-დან 22 წლამდე. გამოკვლეულები დაყვავით 4 ჯგუფად; I (საკონტროლო) ჯგუფში გავაერთიანეთ 18 პიროვნება – რომელთაც აღენიშნებოდათ ინტაქტური პაროდონტი და რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ზოგადსომატური პათოლოგიები ანუ საკონტროლო ჯგუფში გავაერთიანეთ 18 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პიროვნება;

II ჯგუფში გავაერთიანეთ 20 პიროვნება, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ამათუიმ სახის ზოგადსომატური დაავადებები, მაგრამ დაავადებულნი იყვნენ ქრონიკული კატარალური გინგივიტით; III ჯგუფში გავაერთიანეთ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის მქონე 15 პიროვნება, რომელთაც აღენიშნებოდათ ინტაქტური

პაროდონტი; IV ჯგუფში კი – ის 36 პიროვნება, რომელიც დაავადებული იყვნენ ქრონიკული კატარალური გინგივიტით და რომელთაც ამავდროულად აღენიშნებოდათ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია.

I (საკონტროლო) ჯგუფში გაერთიანებულ პიროვნებებს არ აღენიშნებოდათ თანკბილვისა და კბილთა სიმჭიდროვის პათოლოგიები, პირ ღრუს კარიბჭის სიღრმე, ტუჩის ლაგამის სიგრძე, ლოყის ლორწოვანი გარსის დაჭიმულობა შეესაბამებოდა ნორმას; ამ ჯგუფში არ გავაერთიანეთ ის პირები, რომელთაც პირის ღრუში ჰქონდათ ამათუიმ სახის ორთოპედიული კონსტრუქციები; ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების შესწავლისას მიღებული მაჩვენებლები მივიჩნიეთ ეტალონად.

კლინიკური გამოკვლევები ითვალისწინებდა სუბიექტური და ობიექტური მაჩვენებლების შეფასებას; სუბიექტურ მაჩვენებლებს შეადგენდნენ: პაციენტთა ჩივილები, გადატანილი და თანმხლები დაავადებები, სამედიცინო და სამკურნალწამლო საშუალებებისადმი ალერგიული რეაქციები, დაავადების გამოვლინების დრო და მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობა, წინათ ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობა, პაციენტის სოციალურ-საყოფაცხოვრებო პირობები, კვებისა და პირის ღრუს ჰიგიენის რეჟიმი, ობიექტურს კი – პირის ღრუს სტომატოლოგიური სტატუსის ზოგიერთი მაჩვენებელი, ამ უკანასკნელის შეფასებისას ვსწავლობდით: პირის ღრუს კარიბჭის მდგომარეობას, ტუჩის ლაგამის მიმაგრების მდგომარეობას და მის სიგრძეს, თანკბილვას სახეობას, კბილების განლაგებას კბილთა რკალში, ტრემებისა და დიასტემების მდგომარეობას, ბჟენებისა და ორთოპედიული კონსტრუქციების ხარისხს.

დაავადების დიაგნოსტიკისას ვყვრდნობოდით პაროდონტის დაავადებათა სტომატოლოგთა საერთაშორისო საზოგადოების XVI პლენუმზე მიღებულ კლასიფიკაციას. (ИИванов В.С. 1998).

პირის ღრუსა და პაროდონტის ქსოვილის ზოგადი მდგომარეობის კლინიკურ შეფასებას ვახდენდით Лемецкая Т.И.-ს (1983) მიერ მოწოდებული მეთოდით, პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვსაზღვრავდით Green-wermillion-ის (1964) მიერ მოწოდებული გამარტივებული ჰიგიენური ინდექსის გამოთვლის საშუალებით, ღრძილის ანთებითი მდგომარეობის ხარისხს ვსაზღვრავდით

პაპილომარგინალურალვეოლარული ინდექსის Parma-ს მიერ მოწოდებული (1961) მოდოფიცირებული ვარიანტის გამოთვლის საშუალებით, აგრეთვე, Silness-Loe (1967) და Benamgar et al (1984) მიერ მოწოდებული გინგივიტის ინდექსის გამოთვლის საშუალებით, ღრძილიდან სისხლის დენის ხარისხს ვაფასებდით Muhlemann Son-ის (1971) ინდექსის გამოთვლის საშუალებით.

პაციენტების მკურნალობას ვიწყებდით პირის ღრუს სანაცით, ვაცილებდით ტრავმაგენულ ფაქტორებს, ყველა პაციენტს ვუხსნიდით პირის ღრუს ჰიგიენის მნიშვნელობას და ვასწავლიდით კომპლექსურ ჰიგიენურ ღონისძიებებს, რომელთა ეფექტურობასაც შემდგომი კვლევებისას ვაფასებდით ორჯერედად; კბილის ნადების მოშორებას ვახდენდით ხელით ან ულტრასტომის აპარატის საშუალებით, რის შემდეგაც ვახდენდით კბილების პოლირებას და მის შემდგომ დამუშავებას ანტიეპტიური ხსნარით, რომელიც წარმოადგენდა 3% წყალბადის ზეჟანგისა და ფურაცილინის ნაზავს 1:5000 თანაფარდობით; ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობისათვის ვიყენებდით არასტეროიდულ ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატს – ინდომეტაცინის 10%-იან მალამოს.

დაავადებულ მიდამოებში სამკურნალო ნახვევს ვადებდით შემდეგნაირად: თავდაპირველად ვაცილებდით კბილის ნადებს, შემდგომ ამისა ღრძილს ვამუშავებდით ანტიეპტიური პრეპარატით და ვაშრობდით ლიგლინის ლილვაკის საშუალებით, ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამო წინასწარ გადაგვქონდა დაბლაგვებულ ნემსიან ერთჯერად სტერილურ შპრიცში და მისი საშუალებით ვათავსებდით დაზიანებულ მიდამოში, სადაც მალამოს ვაფიქსირებდით დამცავი ნახვევით, ამ უკანასკნელს ვამზადებდით გამოხდილ წყლაზე წინასწარ დამზადებული დენტინით, ცინკის მჟავათი და გამოხდილი წყლით, ზემოაღნიშნულ ინგრედიენტებს ვურევდით ერთმანეთში შესაბამისი კონსისტენციის მიღებამდე, დამცავი ნახვევი ღრძილზე თავსთებოდა 2 სთ-ის მანძილზე, ამ პროცედურას ვიმეორებდით ყოველდღიურად 2-5 დღის განმავლობაში.

მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების ჩატარების მიზნით გამოსაკვლევი მასალის აღება და პრეპარატის მომზადება განვახორციელეთ ჰისტოლოგიური კვლევის რუტინული მეთოდებით – ღრძილის ქსოვილში დაზიანებათა გავრცელების

რაოდენობრივი შეფასების მიზნით აღებული ბიოფსიური მასალა ფიქსირდებოდა ნეიტრალური ფორმალინის (იმუნიჰისტოქიმიური კვლევისათვის კი – ბუფერული ფორმალინის) 12%-იან ხსნარში, შემდგომ ხდებოდა მისი ჩაყალიბება პარაფინში და ჰისტოლოგიური ანათალები მიკრომორფოლოგიური შესწავლისათვის იღებებოდა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით, პიკრო-ფუქსინით (ვან-გიზონის მეთოდი) და ტოლუიდინის ლურჯით (გლიკოზამინგლიკანებისა და ლაბროციტების გამოსავლენად).

ჰისტოლოგიური პრეპარატების აღწერილობის გარდა, ჩავატარეთ აგრეთვე რაოდენობრივი მორფოლოგიური გამოკვლევა. მორფომეტრული გამოკვლევის შედეგების რეპრეზენტატულობის უზრუნველყოფისათვის, შემთხვევების, ბლოკების, ანათალების და მხედველობის შერჩევა ხდებოდა «შემთხვევითი» მეთოდით; მიკრომორფოლოგიური სურათის რაოდენობრივი შეფასებისათვის მიკრომეტრული და ჰისტოსტერეომეტრული მეთოდებით ისაზღვრებოდა:

ეპითელიუმის საფარის სისქის მაჩვენებელი;

ანთებითი ინფილტრატის გავრცელების მასშტაბი – ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში ანთებითი ინფილტრატის ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი;

დისკირკულაციური პროცესების (სისხლსავსეობა, სტაზი, სისხლჩაქცევა და სხვა) გავრცელების მასშტაბი – ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში დისკირკულაციური პროცესების ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი;

შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანოზაციის (მუკოიდური შესივება, ფიბრინოიდული ცვლილებები) გავრცელების მასშტაბი – ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში დეზორგანოზაციის მოვლენების ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი;

სკლეროზის გავრცელების მასშტაბი - ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში ფიბროზისა და ჰიალინოზის კერების ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი.

მიკრომეტრული გამოკვლევები ჩატარებული იყო ხრახნიანი ოკულარ-მიკრომეტრის მეშვეობით, ხოლო ჰისტოსტერეომეტრული გამოკვლევებისათვის ვიყენებდით გ. ავთანდილოვის 100-წერტილიან ოკულარულ ბადეს;

მიკროსკოპული კვლევისათვის გამოვიყენეთ აგრეთვე, იმუნოჰისტოქიმიური კვლევის მეთოდები. (David j Dabbs 2002), რისი გამოყენებითაც შევაფასეთ: CD 31 (ენდოთელიარული უჯრედების), cCD 3 (T ლიმფოციტების) და CD 20 (B ლიმფოციტების) რაოდენობა, ამავე მეთოდიკით გამოვიყენეთ ვიმენტინი – ფიბრობლასტების მონიშვნისა და შემდგომი შესწავლისათვის, დაავადებისას და მკურნალობის შემდეგ.

გამოკვლევების შედეგების სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა Windows-ის მე-5 ვერსიის სტატისტიკის სტანდარტული პაკეტის მეშვეობით (სტატისტიკურად სარწმუნოდ მივიჩნევდით სარწმუნოების 95%-იან ინტერვალს).

თავი III. საკუთარი გამოკვლევების შედეგები

3.1. პირის ღრუს ზოგიერთი ანატომიური მახასიათებელი შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის დროს.

დასახული მიზნის ფარგლებში გამოკვლევები ჩავატარეთ I (საკონტროლო) და I II ჯგუფში გაერთიანებულ პიროვნებებზე, მათმა რაოდენობამ შეადგინა შესაბამისად 18 და 15 პიროვნება (სულ 33 პიროვნება).

გამოკვლევულთაგან არცერთ პიროვნებას არ აღენიშნებოდა სტომატოლოგიური პროფილის პათოლოგია, არ ჰქონდათ პირის ღრუში ამათუიმ სახის ორთოპედიული კონსტრუქციები, მათი პაროდონტი იყო ინტაქტური.

სტომატოლოგიური სტატუსის შეფასების მიზნით ვსწავლობდით პირის ღრუს კარიბჭის მდგომარეობას, ტუჩის ლაგამის მიმაგრების მდგომარეობას და მის სიგრძეს, თანკბილვის სახეობას, კბილების განლაგებას კბილთა რკალში, ტრემებისა და დიასტემების მდგომარეობას.

გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ საკონტროლო (პირველ) ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების ზედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე შეადგენს $11,14 \pm 0,89$ მმ-ს, ანალოგიური მაჩვენებელი ქვედა ყბაზე კი – $9,77 \pm 0,22$ მმ-ს, ზედა ტუჩის ლაგამი ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან $3,0 \pm 0,01$ მმ მანძილზე არის მიმაგრებული, ქვედა ტუჩისა კი – $4,0 \pm 0,02$ მმ-ზე. თანკბილვის პათოლოგია აღენიშნებოდა პაციენტთა 2 პიროვნებას (11,11%), კბილთა Gგანლაგების სიმჭიდროვის დარღვევა 6 პიროვნებას (33,33%), ამ ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთაგან ტრემები აღენიშნებოდა მხოლოდ 3 პიროვნებას (16,16%), დიასტემა კი არ აღენიშნა არცერთ პაციენტს.

III ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების ზედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე შეადგენდა $9,06 \pm 0,74$ მმ-ს, ანალოგიური მაჩვენებელი ქვედა ყბაზე კი – $7,57 \pm 0,30$ მმ-ს, ზედა ტუჩის ლაგამი ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან $2,2 \pm 0,04$ მმ მანძილზე არის მიმაგრებული, ქვედა ტუჩისა კი – $3,4 \pm 0,05$ მმ-ზე. თანკბილვის პათოლოგია აღენიშნა გამოკვლეულთაგან 8 პიროვნებას (53,33%), კბილების განლაგების სიმჭიდროვე კი დარღვეული ჰქონდა შესწავლილთაგან 6 პაციენტს (40,00%)-ს; ამ ჯგუფში გაერთიანებულთაგან ტრემები არ აღენიშნა არცერთს, დიასტემა კი – მხოლოდ 4-ს (26,67%). კბილთა მწკრივის უწყვეტობა უმრავლეს შემთხვევაში არ იყო დარღვეული, კბილების მაგარი ქსოვილის ცვეთა შეესაბამებოდა ასაკობრივ მაჩვენებლებს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი იყო პათოლოგიის გარეშე, კბილთაშორის ღრძილის დვრილებს შენარჩუნებული ჰქონდათ სამკუთხედის ფორმა და მჭიდროდ ეკვროდნენ კბილის ყელს, პაროდონტული ზონდით ზონდირებისას მათგან სისხლდენა არ აღინიშნებოდა, ღრძილების სისხლდენის ინდექსი ნულს უტოლდებოდა, შილერ-პისარევის სინჯი უარყოფითი იყო ყველა შემთხვევაში, ასევე ნოლს უტოლდებოდა პაპილარულმარგინალურალვეოლარული ინდექსის მაჩვენებელი; ჰიგიენის დონე გრინ-ვერმილიონის მიხედვით უტოლდებოდა შესაბამისად $0,85 \pm 0,08$ ბალს, რაც ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით ნორმალურ მაჩვენებელს შეესაბამება.

მესამე ჯგუფში კბილთა მწკრივის უწყვეტობა უმრავლეს შემთხვევაში არ იყო დარღვეული, კბილების მაგარი ქსოვილის ცვეთა შეესაბამებოდა ასაკობრივ

მაჩვენებლებს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი იყო პათოლოგიის გარეშე, კბილთაშორის ღრძილის დვრილებს შენარჩუნებული ჰქონდათ სამკუთხედის ფორმა და მჭიდროდ ეკვროდნენ კბილის ყელს, პაროდონტული ზონდით ზონდირებისას მათგან სისხლდენა არ აღინიშნებოდა, ღრძილების სისხლდენის ინდექსი ნულს უტოლდებოდა, შილერ-პისარევის სინჯი უარყოფითი იყო ყველა შემთხვევაში, ასევე ნოლს უტოლდებოდა პაპილარულმარგინალურალვეოლარული ინდექსის მაჩვენებელი; ჰიგიენის დონე გრინ-ვერმილიონის მიხედვით უტოლდებოდა შესაბამისად $0,85 \pm 0,08$ და $0,96 \pm 0,32$ ბალს, რაც ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით ნორმალურ მაჩვენებელს შეესაბამება. (ცხრილი №1 და ცხრილი №2)

ჩატარებული გამოკვლევებით მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ იმ პიროვნებების სტომატოლოგიური სტატუსი, რომელთაც აღენიშნებათ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია განსხვავდება იმ პიროვნებების სტომატოლოგიური სტატუსისაგან, რომელთაც არ აღენიშნებათ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია (პირველ და მესამე ჯგუფებში გაერთიანებული პიროვნებების შესწავლილ მაჩვენებლებს შორის განსხვავება ყველა შემთხვევაში სტატისტიკურად დადასტურდა $p < 0,05$; $p < 0,05$).

იმის გათვალისწინებით, რომ ყბა-სახის მიდამოს ანატომიური მახასიათებლების შესწავლილი მაჩვენებლების ცვლილებანი წარმოადგენენ პაროდონტის ქსოვილის ანთებითი დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორებს, შეიძლება დავასკვნათ, რომ როგორც გამოკვლევის ამ ეტაპზე მიღებული შედეგებიდან გამომდინარეობს შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილის ანთებით დაავადებების განვითარების გარკვეულ რისკ-ფაქტორს.

3. 2. ქრონიკული კატარალური გინგივიტის ზოგიერთი კლინიკური მაჩვენებელი შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის დროს.

კლინიკურ გამოკვლევებს დაექვემდებარა 56 პაციენტი, რომლებიც დავყავით ორ ჯგუფად; ერთ ჯგუფში (მეორე ჯგუფი) გაერთიანდა 20 პაციენტი, რომლებიც დაავადებული იყვნენ ქრონიკული კატარალური გინგივიტით და რომლებსაც არ

აღნიშნებოდათ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია; სხვა ჯგუფში (მეოთხე ჯგუფი) კი – ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული ის 36 პაციენტი, რომელთაც ამავდროულად აღნიშნებოდათ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიაც.

კლინიკური გამოკვლევები მოიცავდა: სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების შესწავლას; პირველ მათგანს ვაფასებდით პაციენტების სუბიექტური ჩივილების შესწავლის გზით, მეორე მათგანს კი - ჰიგიენური ინდექსის, პაპილომარგინალურალვეოლარული ინდექსის, ღრძილიდან სისხლდენის ინდექსის განსაზღვრის საშუალებით.

კლინიკურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ მეორე ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებები უჩივიან ღრძილებიდან სისხლდენას კბილების გამოხეხვისას და მკვრივი საკვების დაღეჭვისას, არცერთ მათგანს სტომატოლოგიური პროფილის მკურნალობა მანამდე არ ჩატარებიათ; გამოკვლევულთაგან მხოლოდ 9 პაციენტი (45,00%) იხეხავდა კბილებს ორჯერადად ყოველდღიურად, დანარჩენები კი – კბილებს იხეხავდნენ არარეგულარულად. პირის ღრუს დათვალიერებისას გამოვლინდა, რომ ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების პირის ღრუში პათოლოგიური პროცესი ყველა შემთხვევაში (100%) ატარებდა ლოკალურ ხასიათს და მოიცავდა 5-6 კბილის სეგმენტს; ამასთან, დაზიანებული მიდამოს ღრძილზე მკვეთრად იყო გამოხატული ჰიპერემია და ციანოზური შეფერილობა; ღრძილის დვრილები იყო შეშუპებული, პასტოზური, ზოგ შემთხვევაში შეცვლილი იყო მათი ფორმაც – ღრძილის დვრილი იყო ჰიპერტროფირებული, პაროდონტული ზონდით ზონდირებისას სისხლდენა აღნიშნებოდა ყველა შემთხვევაში; ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების პირის ღრუს ზედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე შეადგენდა $10,98 \pm 0,69$ მმ-ს, ანალოგიური მაჩვენებელი ქვედა ყბაზე კი – $9,44 \pm 0,33$ მმ-ს, ზედა ტუჩის ლაგამი ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან $3,0 \pm 0,04$ მმ სიგრძეზე იყო მიმაგრებული, ქვედა ტუჩისა კი – $4,2 \pm 0,04$ მმ-ზე, თანკბილვის პათოლოგია აღნიშნებოდა 4 პაციენტს (20,00%), კბილების განლაგების სიმჭიდროვის დარღვევა – 7-ს (35,00%), ტრემები და დიასტემები არ აღნიშნა არცერთ პაციენტს; მიღებული მაჩვენებლები სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჩამორჩება შესაბამის საკონტროლო მაჩვენებლებს; ამავე კონტინგენტში ჰიგიენური ინდექსი შეადგენდა

1,68±0,12 –ს, პაპილომარგინალურალვეოლური ინდექსი – 33,20±5,14 –ს, ღრძილებიდან სისხლისდენის ინდექსი კი – 1,96±0,18 –ს; გინგივიტის ინდექსი კი – 1,1±0,20; შესაბამის საკონტროლო მაჩვენებლებთან შედარებით ყველა მიღებული მონაცემი სტატისტიკურად დადასტურებულად იყო მომატებული (P<0,05; P<0,001; P<0,001)

ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის მქონე პირების შემთხვევაში (მეოთხე ჯგუფი) პაციენტები უჩიოდნენ სისხლდენას ღრძილებიდან კბილების გამოხეხვისას და მყარი საკვების დაღეჭვისას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ზოგიერთი მათგანი საერთოდ უარყოფდა რაიმე სახის სუბიექტურ ჩივილებს, მოცემულ შემთხვევამდე მათ სტომატოლოგიური პროფილის მკურნალობა არ ჩატარებიათ; გამოკვლეულთაგან 20 პაციენტი (55,56%) კბილებს იხეხავდა რეგულარულად – ორჯერადად დღეში, დანარჩენი კი – არარეგულარულად.

პირის ღრუს დათვალიერებისას გამოვლინდა, რომ გამოკვლეული კონტინგენტის უმრავლესობის P(30 პაციენტი – 83,33%) პირის ღრუში ანთებითი პათოლოგიური პროცესი ატარებდა ლოკალიზებულ ხასიათს და მოიცავდა 5 - 6 კბილის სეგმენტს, ამასთან ღრძილი დაზიანებულ კერში იყო ჰიპერემიული და ჰქონდა ციანოზური შეფერილობა, კბილის დვრილი იყო შემუპებული, პასტოზური, ზოგ შემთხვევაში შეცვლილი ჰქონდა ფორმაც – იყო ჰიპერემიული, პაროდონტული ზონდით ზონდირებისას ღრძილი ყველა შემთხვევაში იყო სისხლმდენი; ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების ზედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე შეადგენდა 10,18±0,99 მმ-ს, ანალოგიური მაჩვენებელი ქვედა ყბაზე კი – 8,04±0,39 მმ-ს, ზედა ტუჩის ლაგამი ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან 2,2±0,03 მმ სიგრძეზე არის მიმაგრებული, ქვედა ტუჩისა კი – 3,0±0,04 მმ-ზე, თანკბილვის პათოლოგია აღენიშნებოდა გამოკვლეულთაგან 20-ს (55,56%), კბილთა განლაგების სიმჭიდროვის დარღვევა – 23-ს (63,89%), საფეთქელქვედა ყბის სახსრის პათოლოგია აღენიშნებოდათ 16 პაციენტს (44,44%). ამავე ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებში ჰიგიენური ინდექსის მაჩვენებელმა შეადგინა 1,74±0,21, პაპილომარგინალურალვეოლური ინდექსის მაჩვენებელმა – 38,1±5,32%, რაც განსხვავდება პირველი ჯგუფის ანალოგიური

მაჩვენებლისაგან $P < 0,05$ და ამავდროულად შესამჩნევლად არის მომატებული საკონტროლო მაჩვენებელთან შედარებით ($P < 0,001$), გინგივიტის ინდექსი შეადგენდა $1,39 \pm 0,11$, ეს მაჩვენებელი აღემატება როგორც მეორე ჯგუფში გაერთიანებულთა გამოკვლევისას მიღებულ, ისე საკონტროლო მაჩვენებელს ($P < 0,02$, $P < 0,001$), იგივე შეიძლება ითქვას ღრძილის სისხლდენის ინდექსზე, რომელიც ამ ჯგუფში შეადგენდა $2,5 \pm 0,22$ - ს, ეს მაჩვენებელი მნიშვნელოვნად აღემატება როგორც მეორე ჯგუფში მიღებულ, ისე

საკონტროლო მაჩვენებელს ($P < 0,02$, $P < 0,0001$) (ცხრილი №1 და ცხრილი №2)

ცხრილი №1

პირის ღრუს ზოგიერთი ანატომიური მახასიათებელი

ანატომიური მაჩვენებლები	I ჯგუფი (X±m)	II ჯგუფი (X±m)	III ჯგუფი (X±m)	IV ჯგუფი (X±m)
I მაჩვენებელი	11,14±0,89	10,98±0,69	9,06±0,74*	10,18±0,99*
II მაჩვენებელი	9,77±0,22	9,44±0,33	7,57±0,30*	8,04±0,39*
III მაჩვენებელი	3,0±0,01	3,0±0,04	2,8±0,04	2,2±0,03*
IV მაჩვენებელი	4,0±0,02	4,2±0,04	3,4±0,05*	3,0±0,04*

(I მაჩვენებელი – ზედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე;

II მაჩვენებელი – ქვედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე;

III მაჩვენებელი – ზედა ტუჩის ლაგამის სიგრძე ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან;

IV მაჩვენებელი – ქვედა ტუჩის ლაგამის სიგრძე ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან)

*-ით აღნიშნულია მაჩვენებლები, რომელთა განსხვავება საკონტროლო მაჩვენებლებისაგან სტატისტიკურად დადასტურდა

ცხრილი №2

ქრონიკული გინგივიტის კლინიკური მაჩვენებლები

კლინიკური მაჩვენებლები	I ჯგუფი (X±m)	II ჯგუფი (X±m)	III ჯგუფი (X±m)	IV ჯგუფი (X±m)
გრინ-ვერმილი-	0,85±0,08	1,68±0,12*	0,78±0,10	1,74±0,21*

ონის ინდექსი				
პაპილომარგინა- ლურალვეოლუ- რი ინდექსი	–	33,20±5,14*	–	38,10±5,32*
სისხლდენის ინდექსი	–	1,96±0,18*	–	2,5±0,22*
გინგივიტის ინდექსი	–	1,1±0,20*	–	1,39±0,11*

*-ით აღნიშნულია მაჩვენებლები, რომელთა განსხვავება საკონტროლო მაჩვენებლებისაგან სტატისტიკურად დადასტურდა

ამრიგად, როგორც ჩვენს მიერ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, ქრონიკული კატარალური გინგივიტის განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორებს წარმოადგენენ პირის ღრუს ზოგიერთი ანატომიური მაჩვენებელი, კერძოდ, პირის კარიბჭის სივიწროვე, რომელიც დამოკიდებულია შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიაზე, ეს უკანასკნელი ასევე ახდენს გავლენას ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკურ მიმდინარეობაზე, კერძოდ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლები მეტადაა გამოხატული და დაავადება მიმდინარეობს უფრო მძიმედ.

3.3. მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების შედეგები

როგორც მაკრომორფოლოგიურმა და კლინიკურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა (თავი 3.1 და 3.2), შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს ადგილი აქვს სტომატოლოგიური სტატუსის გარკვეულ ცვლილებებს, კერძოდ ამ დროს პირის კარიბჭის ზომა მნიშვნელოვნად ჩამორჩება იმ პიროვნებების პირის კარიბჭის ზომას, რომელთაც არ აღენიშნებათ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია, ეს უკანასკნელი კი – წარმოადგენს პაროდონტის დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორს; აგრეთვე დადგინდა, რომ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია გავლენას ახდენს ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკურ მიმდინარეობაზეც, ვინაიდან ამ კონტინგენტში ზემოაღნიშნული დაავადების კლინიკური მახასიათებლები მეტადაა გამოხატული,

ვიდრე იმ პირების შემთხვევაში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია.

გამოკვლევის ამ ეტაპზე, დასახული მიზნის ფარგლებში, შევისწავლეთ შერჩეული კონტიგენტის ღრძილის მიკრომორფოლოგია; ღრძილის ანათალს ვღებავდით ჰემატოქსინ-ეოზინით და მასონის ტრიქრომით – კოლაგენური ბოჭკოების გამოსავლენად, აგრეთვე მივმართეთ იმუნოჰისტოქიმიურ კვლევის მეთოდს, რომლის საშუალებითაც ვაფასებდით CD 3 (T ლიმფოციტი), CD 20 (B ლიმფოციტი) და CD 31 (ენდოთელიარული უჯრედები) უჯრედებს, ამავე მეთოდიკით გამოვიყენეთ ვიმენტინი – ფიბრობლასტების მონიშვნისათვის და შემდგომი შესწავლისათვის.

პირველი (საკონტროლო) ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების ღრძილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით მიღებული შედეგები პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა ლიტერატურულ წყაროებში მოყვანილი მონაცემებისაგან (სურათი 1, 2, 3, 4, 5 და 6), ღრძილის ქსოვილი დაფარულია ეპითელიარული შრით, ეპითელიუმის ქვეშდებარე შრე გაჯერებულია კოლაგენის ბოჭკოებით და ფიბრობლასტებით, სისხლძარღვების ამომფენი ენდოთელიარული უჯრედები განლაგებულია მჭიდროდ, ქმნიან ნორმალურ სისქის ენდოთელიარულ შრეს; ღრძილის ქსოვლები თითქმის თავისუფალია T და B ლიმფოციტებისაგან, მაკროფაგები, სემენტბირთვიანი ნეიტროფილები და ლეიკოციტები არ აღინიშნება, სისხლის სხვა ფორმიანი ელემენტები (ერიტროციტები, ლიმფოციტები და მაკროფაგები) წარმოდგენილია ერთეულ უჯრედების სახით სისხლძარღვის სანათურის მიმდებარე უბნებში, რაც სავარაუდოდ გამოწვეულია სისხლძარღვის მთლიანობის მექანიკური დაზიანებით ჩვენს მიერ შესასწავლი მასალის აღების დროს.

სურათი №1 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ინტაქტური პაროდონტის დროს
შედებილია ჰემატოქსილინ-ეოზინით; გადიდება 200

სურათი №2 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ინტაქტური პაროდონტის დროს
შედებილია ჰემატოქსილინ-ეოზინით; გადიდება 400

სურათი №3 ენდოთელიარული უჯრედები, ანტი CD31 ინტაქტური პაროდონტის დროს იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400

სურათი №4 ფიბრობლასტები, ანტი ვიმენტინი, ინტაქტური პაროდონტის დროს იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400

სურათი №5 კოლაგენის ბოჭკოები ინტაქტური პაროდონტის დროს, შეღებილია მასონის ტრიქრომით გადიდება 200

სურათი №6 კოლაგენის ბოჭკოები ინტაქტური პაროდონტის დროს, შეღებილია მასონის ტრიქრომით გადიდება 400

მეორე ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების ღრძილის ქსოვილის მიკრომორფოლოგიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ (სურათი 7, 8, 9, 10 და 11) ღრძილის ქსოვილი გაჯერებულია სისხლძარღვებით, სისხლძარღვის ამომფენი ენდოთელიუმის შრე ნორმასთან შედარებით თხელია, ალავ დარღვეულია მათი მთლიანობა, სისხლის ფორმიანი ელემენტები, მართალია მცირე რაოდენობით, მაგრამ მაინც გვხვდება სისხლძარღვის სანათურიდან მოშორებულ უბნებში; CD 3 უჯრედები მწირი რაოდენობით არიან წარმოდგენილი, პირველ ჯგუფში გაერთიანებულ პიროვნებებთან შედარებით, ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების ღრძილის ქსოვილში გვხვდება ფიბრობლასტები, ხაზგასასმელია ის მდგომარეობა, რომ ფიბრობლასტები განსხვავდებიან ერთი მეორისაგან სიმწიფის ხარისხისა და ფუნქციური აქტივობის მიხედვით; საყურადღებოა ფიბრობლასტების

ურთიერთდაკავშირებული ტიპების რაოდენობრივი გადანაწილება, მატულობს ნაკლებდიფერენცირებული, ახალგაზრდა ფორმების რაოდენობა; გვხვდება აგრეთვე კოლაგენწარმომქმნელი ფიბრობლასტებიც, რომელთა რაოდენობა შემცირებულია; შესაბამისად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ფიბრობლასტების მომწიფების პროცესი დარღვეულია, ამასვე მოწმობს არაერთგვაროვანი კოლაგენური ბოჭკოების არსებობა, რომელთა რაოდენობა მწირია.

სურათი №7 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ინტაქტური პაროდონტის დროს «შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის» ფონზე შეღებილია ჰემატოქსილინ-ეოზინით, გადიდება 400

სურათი № 8 ენდოთელიარული უჯრედები ანტი CD 31 ინტაქტური პაროდონტის დროს შემაერთებული ქსოვილის სისტემური სისუსტის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400

სურათი №9 ფიბრობლასტები ანტი ვიმენტინი, ინტაქტური პაროდონტის დროს შემაერთებული ქსოვილის სისტემური სისუსტის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №10 T-ლიმფოციტები ანტი CD 3 ინტაქტური პაროდონტის დროს
შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის დროს, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება
400

სურათი № 11 კოლაგენის ბოჭკოები ინტაქტური პაროდონტის დროს შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის ფონზე, შეღებილია მასონის ტრიქრომით, გადიდება 200.

მესამე ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ღრძილის ქსოვილის მიკრომორფოლოგიურმა შესწავლამ გამოავლინა, რომ ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს ღრძილის ქსოვილში აღინიშნება ენდოთელური უჯრედების პერიკარიონის ზონის სანათურში გამობურცვა, სისხლძარღვების ბაზალური მემბრანა ხშირად არის ფორმირებული, ალაგ-ალაგ ძნელად გასარჩევი და დაწყვეტილი, ზოგან კაპილარებში გამოხატულია ენდოთელიოციტების გაბრტყელება; ხშირად გვხვდება აგრეთვე სისხლძარღვები, რომელთა მთლიანობა დარღვეულია; ქსოვილი გაჯერებულია სისხლის ფორმიანი ელემენტებით, მათ შორის სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილებით, მაკროფაგებით, ლიმფოციტებით და ერითროციტებით. ამრიგად, ჩვენი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ამ ჯგუფში სისხლის მიმოქცევის სისტემა მოშლილია და ხასიათდება პოლიმორფიზმით. (სურათი 12, 13, 14, 15, 16 და 17).

სურათი №12 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს სროლფასოვანი შემაერთებელი ქსოვილის ფონზე, შეღებილია ჰემატოქსილინ-ეოზინით გადიდება 400.

სურათი №13 ენდოთელიარული უჯრედები და ფიბრობლასტები ანტივიმენტინი, ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს სრულფასოვანი შემაერთებელი ქსოვილის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №14 T-ლიმფოციტები ანტი CD 3 ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს სრულფასოვანი შემაერთებული ქსოვილის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №15 B-ლიმფოციტები ანტი CD 20 ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს სრულფასოვანი შემაერთებული ქსოვილის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №16 კოლაგენის ბოჭკოები ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს სრულფასოვანი შემაერთებული ქსოვილის ფონზე, შეღებილია მასონის ტრიქრომით გადიდება 200.

სურათი №17 კოლაგენის ბოჭკოები ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს სრულფასოვანი შემაერთებული ქსოვილის ფონზე, შეღებილია მასონის ტრიქრომით გადიდება 200.

მეოთხე ჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ღრძილის ანათალის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით კი – გამოვლინდა, რომ (სურათი 18, 19, 20, 21, 22, 23 და 24) ღრძილის ქსოვილში აღინიშნება მნიშვნელოვანი ინფილტრაცია; იმუნოკომპეტენტური უჯრედები ძიტითადად წარმოდგენილია ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით და პლაზმური უჯრედებით, მათი თანაფარდობა იცვლება პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის მიხედვით, T ლიმფოციტების რაოდენობა პათოლოგიური პროცესის ზრდასთან ერთად მატულობს; გვხვდება მცირე და საშუალო ზომის ლიმფოციტები, ყურადღებას იპყრობს დიდი ლიმფოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება, რაც მიუთითებს ორგანიზმის ბუნებრივი რეზისტენტობის დათრგუნვაზე.

იმუნიჰისტოქიმიურმა კვლევამ საშუალება მოგვცა გამოგვეყო ლიმფოციტების ცალკეული პოპულაციები; აღმოჩნდა, რომ ძირითად პოპულაციას წარმოადგენდა CD 3 პოპულაცია, CD 20 პოპულაცია კი – იშვიათად შეინიშნებოდა; ცნობილია T ლიმფოციტების დამშლელი მოქმედება ღრძილის ქსოვილის უჯრედებზე, მათ მიერ პათოლოგიური პროცესის საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავებაზე, მაკროფაგებზე და მათ ფუნქციურ ზემოქმედებაზე; აქედან გამომდინარე B ლიმფოციტების მცირე რაოდენობა განაპირობებს პათოლოგიური პროცესის პროგრესირების ფონზე ფორმირებული იმუნური პასუხის არასრულფასოვნებას.

სურათი №18 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე, შეღებილია ჰემატოქსინ-ეოზინით გადიდება 40

სურათი №19 ენდოთელიარული უჯრედები ანტი CD 31 ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე

სურათი №20 ფიბრობლასტები ანტი ვიმენტინი, ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე, გადიდება 400.

სურათი №21 T-ლიმფოციტები ანტი CD 3 ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №22 B-ლიმფოციტები ანტი CD 20 ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე, იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №23 კოლაგენის ბოჭკოები ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე, შეღებილია მასონის ტრიქრომით გადიდება 200

№24 კოლაგენის ბოჭკოები ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის ფონზე, შეღებულია მასონის ტრიქრომით გადიდება 400

ყოველივე ზემოთქმულის დასტურედ გამოდგება ღრძილის ქსოვილში არსებულ დაზიანებათა გავრცელების რაოდენობრივი მაჩვენებლების შესწავლის შედეგები, რომლებიც მოყვანილია 13 ცხრილში.

ცხრილი №3

ღრძილის სტრომაში დაზიანებათა გავრცელების რაოდენობრივი მაჩვენებლები (ხვედრითი მოცულობა %)

გამოკვლეული კონტიგენტი	ანთებითი ინფილტრატი (X±m)	დისცირკულაციური პროცესები (X±m)	შემერთებული ქსოვილის დეზორგანიზაცია (X±m)	სკლეროზი (X±m)	ეპითელიუმის სისქე (მკმ) (X±m)
I ჯგუფი	-	-	-	-	300,58±15,87
II ჯგუფი	48,5±2,43*	1,31±0,18*	1,97±0,08*	17,53±1,24	449,68±17,32*
III ჯგუფი	-	0,74±0,33*	0,53±0,04*	15,22±1,49*	389,66±16,48*
IV ჯგუფი	58,55±2,61*	3,69±0,26*	2,76±0,38*	11,38±0,85*	518,53±19,73*

*-ით აღნიშნულია მაჩვენებლები, რომელთა განსხვავება საკონტროლო მაჩვენებლებისაგან სტატისტიკურად დადასტურდა

ამრიგად, ჩატარებული მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ინტაქტური პაროდონტის მქონე შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებული პიროვნებების ღრძილის ქსოვილში აღინიშნება კოლაგენის დეფიციტი; ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს, როგორც ზოგადსომატური, ისე შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიისას, ადგილი აქვს ღრძილის ქსოვილის ინფილტრაციას CD 3 უჯრედებით, მათი რაოდენობა იმდენად დიდია, რომ ისინი ხშირ შემთხვევაში ინვაზირდებიან ეპითელიოციტებშიც; შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიისას ზემოაღნიშნულს თან ერთვის ფიბრობლასტებით ქსოვილის

ინფილტრაციის ფონზე, მათი ფუნქციური და კოლაგენის ბოჭკოების რაოდენობრივი დეფიციტი.

3. 4. კუროზინის კლინიკური ეფექტურობის შესწავლა ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობისას შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს.

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ჩვენს მიერ შესწავლილი კონტინგენტი დაყოფილი იყო 4 ჯგუფად: პირველ ჯგუფში გაერთიანებული იყო პრაქტიკულად ჯანმრთელი 18 პიროვნება (საკონტროლო ჯგუფი), მეორე ჯგუფში – ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული 20 პიროვნება, რომელთაც ჰქონდათ სრულყოფილი შემაერთებელი ქსოვილი, მესამე ჯგუფში – შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის მქონე 15 პიროვნება, რომელთაც არ აღვნიშნებოდათ სტომატოლოგიური პროფილის დაავადებები – მათი პაროდონტი იყო ინტაქტური, მეოთხე ჯგუფში კი – შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის მქონე ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული 36 პიროვნება; გამოკვლევების ამ ეტაპზე შესწავლას დაექვემდებარნენ სწორედ ეს უკანასკნელნი (მეოთხე ჯგუფი). ამ ეტაპზე ჩატარებული გამოკვლევები მოიცავდა: პაციენტთა სუბიექტური და ობიექტური მონაცემების შესწავლას; სუბიექტურ მონაცემებს ვაფასებდით – პაციენტთა სუბიექტური ჩივილების შესწავლის გზით, ობიექტურს კი – ჰიგიენური ინდექსის, პაპილომარგინალურალვეოლური ინდექსის, ღრძილებიდან სისხლდენის ინდექსის განსაზღვრის საშუალებით.

გამოკვლევის ამ ეტაპზე შესწავლილი კონტინგენტო დავყავით ორ ქვეჯგუფად, რომლებშიც პაციენტები თანაბარი რაოდენობით გავაერთიანეთ (18 – 18 პიროვნება); პირველ ქვეჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს ვმკურნალობდით ტრადიციული მეთოდებით – ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამოს გამოყენებით, მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებულებს კი – კუროზინის 2%-იანი გელით.

დაავადებულ მიდამოებში სამკურნალო ნახვევს ორივე შემთხვევაში ვადებდით შემდეგნაირად: თავდაპირველად ვაცილებდით კბილის ნადებს, შემდგომ ამისა – ღრძილს ვამუშავებდით ანტისეპტიური პრეპარატით და ვაშრობდით ლიგლინის ლილვაკის საშუალებით, ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამო (პირველ შემთხვევაში) და

კუროზინის 2%-იანი გელი (მეორე შემთხვევაში) წინასწარ გადაგვქონდა დაბლაგვებულნემსიან ერთჯერად შპრიცში და მისი საშუალებით ვათავსებდით დაზიანებულ მიდამოში, სადაც მალამოს (პირველ შემთხვევაში) და გელს (მეორე შემთხვევაში) ვაფიქსირებდით დამცავი ნახვევით; ამ უკანასკნელს ვამზადებდით გაბოხდილ წყალთან წინასწარ შერეული დენტინით, ცინკის მჟავით და გამოხდილი წყლით; ჩამოთვლილ ინგრედიენტებს ვურევდით ერთმანეთში შესაბამისი კონსისტენციის მიღებამდე; დამცავი ნახვევი ღრძილზე თავსდებოდა 2 სთ-ის მანძილზე; ამ პროცედურას ვიმეორებდით ყოველდღიურად 5 დღის განმავლობაში. აქვე უნდა აღიშნოს, რომ ყველა შესწავლული პაციენტის შემთხვევაში პათოლოგიური პროცესი ატარებდა ლოკალიზებულ ხასიათს და მოიცავდა 5 –6 კბილის სეგმენტს, ამდენად, გვქონდა საშუალება, რომ მკურნალობისას შემოვფარგლულიყავით მხოლოდ ადგილობრივი მეთოდებით, არცერთ შემთხვევაში ზოგადი ხასიათის მკურნალობა არ ჩაგვტარებია; გამოყენებული პრეპარატების მიმართ ინდივიდუალურ აუტანლობას პაციენტთა მხრიდან ადგილი არცერთ შემთხვევაში არ ჰქონია.

კლინიკური გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ, როგორც პირველ, ისე მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებულ პიროვნებებს აღარ აღენიშნებოდათ ამა თუ იმ სახის სუბიექტური ჩივილები; ობიექტურად კი – პაპილომარგინალურ ალვეოლური, გინგივიტის და ღრძილებიდან სისხლდენის ინდექსი ყველა შემთხვევაში ნულის ტოლი იყო, ჰიგიენური ინდექსი პირველ ქვეჯგუფში შეადგენდა $0,94 \pm 0,26$ -ს, მეორე ქვეჯგუფში კი – $0,97 \pm 0,31$ -ს, მიღებული მაჩვენებლები არ განსხვავდებიან არც ერთმანეთისაგან და არც საკონტროლო მაჩვენებლისაგან ($P < 0,05$). აღნიშნული მონაცემები მოყვანილია ¹⁴ ცხრილში.

ცხრილი №4

კლინიკური მაჩვენებლები მკურნალობის შემდეგ

კლინიკური მაჩვენებლები	ინდომეტაციით მკურნალობის შემდეგ ($X \pm m$)	კუროზინით მკურნალობის შემდეგ ($X \pm m$)	ჯურნალობამდე ($X \pm m$)
გრინ-ვერმილი-ონის ინდექსი	$0,94 \pm 0,26$	$0,97 \pm 0,31$	$1,74 \pm 0,21$
პაპილომარგინა-	–	–	$38,10 \pm 5,32$

ლურალვეოლური ინდექსი			
სისხლდენის ინდექსი	-	-	2,5±0,22
გინგივიტის ინდექსი	-	-	1,39±0,11

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ პირველ ქვეჯგუფში პაციენტების კლინიკური მდგომარეობა უმჯობესდებოდა მე-4, იშვიათად მე-5 პროცედურის შემდეგ, მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებული პაციენტებისა კი – მე-2 მე-3 პროცედურის შემდეგ.

ჩვენ პაციენტები შევისწავლეთ მკურნალობის დასრულებიდან 6 თვის სემდეგ; უნდა აღინიშნოს, რომ პირველ ქვეჯგუფში გაერთიანებულთაგან 6 (33,33%) ექიმთან ვიზიტზე გამოცხადდა მკურნალობის დასრულებიდან ორი თვის შემდეგ და მათ აღენიშნებოდათ დაავადების რეციდივი, ამ პაციენტების სტომატოლოგიური სტატუსი არ განსხვავდებოდა მკურნალობის დაწყებისას არსებულ მაჩვენებლებს; დარჩენილი 12 პაციენტიდან განმეორებით ვიზიტზე (6 თვის შემდეგ) გამოცხადდა მხოლოდ 7, მათი სტომატოლოგიური სტატუსი არ განსხვავდებოდა საკონტროლოჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების სტომატოლოგიური სტატუსისაგან; მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთაგან მკურნალობის დასრულებიდან 6 თვის მანძილზე არ მოუმართავს არცერთ პაციენტს, 6 თვის შემდეგ კი - ვიზიტზე გამოცხადდა მხოლოდ 11 პაციენტი, მათი სტომატოლოგიური სტატუსი არ განსხვავდებოდა პრაქტიკულად განმრთელი პირების სტომატოლოგიური სტატუსისაგან.

ამრიგად, ჩატარებული კლინიკური გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ კურიოზინის 2%-იანი გელის გამოყენება ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობისათვის შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულ პიროვნებებში ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას, კერძოდ ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას და დაავადების რეციდივების სიხშირეს.

3.5. “კურიოზინის” კლინიკური ეფექტურობის მიკრომორფოლოგიური საფუძვლები შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს.

გამოკვლევის ამ ეტაპზე ვსწავლობდით ნამკურნალები პაციენტების ღრძილის მიკრომორფოლოგიას, კვლევისათვის გამოვიყენეთ ზემოაღნიშნული მეთოდები (თავი 3.3.); კვლევას დაექვემდებარა 36 პიროვნება, რომლებიც დავყავით ორ ქვეჯგუფად, მათში პაციენტები გავანაწილეთ თანაბარი რაოდენობით (18 – 18 პაციენტი); პირველ ქვეჯგუფში გაერთიანებულ პიროვნებებს ვუმკურნალებთ ტრადიციული მეთოდით (ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამოთი), მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებს კი – ალტერნატიული მეთოდით (კურიოზინის 2%-იანი გელით); მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევისათვის მასალას ვიღებდით კლინიკური გაჯანსაღებიდან მე-2, მე-3 დღეს.

გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამოს გამოყენებით ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ვითარდებოდა მორფოლოგიური ცვლილებები, სახელდობრ – უმჯობესდებოდა ეპითელიუმის მდგომარეობა, მცირდებოდა უჯრედთა და უჯრედშორისი შეშუპება, ეპითელურ შრეში იკლებდა ვაკუოლური დისტროფიისთვის დამახასიათებელი ბუშტუკების რაოდენობა, აღინიშნებოდა ეპითელიუმის უმნიშვნელო დესქვამაცია, კაპილარებში აღარ აღინიშნებოდა სტაზის მოვლენები, იკლებდა შემაერთებელი ქსოვილის ინფილტრაციის სისხლის ფორმიანი ელემენტებით, შემაერთებელ ქსოვილში ჩნდებოდნენ საშუალო და დიდი ლიმფოციტები, რაც მიუთითებს იმუნური სტატუსის გარკვეულწილად აღდგენაზე, გააქტივებული იყო ფაგოციტოზის მოვლენები, რასაც ადასტურებს გააქტივებული მაკროფაგების არსებობა; ყურადღებას იპყრობს წვრილი კაპილარების წარმოქმნა, რომლებიც მიეკუთვნება ახალწარმოქმნილ კაპილართა რიცხვს, მათი არსებობა კი – ამცირებს ჰიპოქსიას დაზიანებულ კერაში. კოლაგენური ბოჭკოების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ამ კონტიგენტის ღრძილის ქსოვილში კვლავ აღინიშნება კოლაგენოდეფიციტი, მართალია მათი რაოდენობა შესამჩნევლად სჭარბობს მკურნალობამდელ რაოდენობას, მაგრამ მნიშვნელოვნად ჩამორჩება საკონტროლო შედეგს, კოლაგენის ფიბრილები უფრო მკვრივი და ფორმირებული იყო, ძირითადი ნივთიერება ზომიერად ჰიალ-დადებითი იყო. (სურათი № 25, 26, 27, 28 და 29).

სურათი № 25 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ,
შეღებია ჰემატოქსინ-ეოზინით გადიდება 400.

სურათი № 26 ფიბრობლასტები ანტი ვიმენტინი ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ. იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი № 27 ენდოთელიარული უჯრედები ანტი CD 31 ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ. იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400

სურათი №28 კოლაგენური ბოჭკოები ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ.
შეღებულია მასონის ტრიქრომით. გადიდება 200

სურათი №28 კოლაგენური ბოჭკოები ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ.
შეღებულია მასონის ტრიქრომით. გადიდება 400

ამ თვალსაზრისით განსხვავებული სურათი მივიღეთ მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებული პაციენტების ღრძილის მიკრომორფოლოგიური შესწავლით, კერძოდ ამ კონტიგენტში ღრძილის ქსოვილი სრულად იყო გაჯერებული კოლაგენური

ბოჭკოებით, რითაც ის არ განსხვავდებოდა საკონტროლო მაჩვენებლისაგან; მკურნალობის ამ მეთოდის გამოყენებისას ხდებოდა ახალწარმოქმნილი სისხლძარღვების რაოდენობის მკვეთრი მომატება, საგრძნობლად კლებულობდა ლეიკოციტებისა და სხვა ფორმიანი ელემენტების რაოდენობა; ხდებოდა ეპითელის არქიტექტონიკის მთლიანი აღდგენა. (სურათი № 30, 31, 32 და 33)

სურათი №30 ღრძილის მიკრომორფოლოგია ალტერნატიული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ შეღებილია ჰემატოქსილინ-ეოზინით, გადიდება 400.

სურათი №31 ენდოთელიარული უჯრედები ანტი CD 31 ალტერნატიული მეთოდით
მკურნალობის შემდეგ. იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №32 ფიბრობლასტები ანტი ვიმენტინი ალტერნატიული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ. იმუნოჰისტოქიმია, გადიდება 400.

სურათი №33 კოლაგენის ბოჭკოები ალტერნატიული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ. შეღებილია მასონის ტრიქრომით გადიდება 400.

ზემოთქმულის დასტურს წარმოადგენს ღრძილის სტრომაში დაზიანებათა გავრცელების რაოდენობრივი მაჩვენებლების შესწავლის შედეგები, რომლებიც მოყვანილია №5 ცხრილში

ცხრილი №15

ღრძილის სტრომაში დაზიანებათა გავრცელების რაოდენობრივი მაჩვენებლები

(ხვედრითი მოცულობა %) მკურნალობის შემდეგ

გამოკვლევული კონტიგენტი	ანთებითი ინფილტრატი ($X \pm m$)	დისცირკულაციური პროცესები ($X \pm m$)	შემერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაცია	სკლეროზი ($X \pm m$)	ეპითელიუმის სისქე (მკმ) ($X \pm m$)
-------------------------	-----------------------------------	---	-------------------------------------	------------------------	---------------------------------------

			(X±m)		
ინდომეტაციით მკურნალობის შემდეგ	–	–	0,27±0,14*	18,68±1,73*	3601,58±14,74*
კურიოზინით მკურნალობის შემდეგ	–	–	–	20,15±1,41*	300,28±12,521*
მკურნალობამდე	58,55±2,61	3,69±0,26	2,76±0,38	11,38±0,85	518,53±19,73

*-ით აღნიშნულია მაჩვენებლები, რომელთა განსხვავება საკონტროლო მაჩვენებლისაგან სტატისტიკურად დადასტურდა

ამრიგად, კვლევის ამ ეტაპზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ კურიოზინის 2%-იანი გელით მკურნალობის ეფექტურობა ტრადიციულ მეთოდთან შედარებით (ინდომეტაციის 10%-იანი მალამო) გაპირობებულია იმით, რომ ამ დროს ხდება ფიბრობლასტების ფუნქციური აქტივაცია, რის გამოც ხდება კოლაგენური ბოჭკოების რაოდენობის შესამჩნევი ზრდა; ამ დროს აღინიშნება ქსოვილის მაქსიმალური ნეოვასკულარიზაცია, სტრომული ელემენტების რეგენერაცია, რაც თავის მხრივ განაპირობებს დაზიანებული ქსოვილის სრულყოფილ რეგენერაციას.

თავი IV. მიღებული შედეგების განსჯა

იმის გათვალისწინებით, რომ გავრცელებული სტომატოლოგიური დაავადებების პროფილაქტიკური ღონისძიებების ეფექტურობის და ხარისხის ზრდა, მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავება თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს; ამავდროულად, ცნობილია, რომ პაროდონტის დაავადებები, სადღესოდ, ყველაზე ფართოდაა გავრცელებული სტომატოლოგიური პროფილის სხვა ნოზოლოგიებს შორის; ამ ჯგუფის დაავადებათა პრობლემურობა მათი მაღალი გავრცელებულობის (ВОЗ 1995, Иванов В.С. 1998, Лемецкая Т.И. 1998), ნაადრევი დიაგნოსტიკების სირთულის (Грудянов А.И. 1999), აგრეთვე ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან კავშირით (Барер Г.М. и соавт. 1999, Житковская Е.Н. 1996, Орехова Л.Ю. и соавт. 1996) არის გაპირობებული.

სადღეისოდ ცნობილია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კლინიკური და პარაკლინიკური დიაგნოსტიკების მრავალი მეთოდი, ასევე მრავლად მოწოდებული ამ ჯგუფის დაავადებების, მათ შორის ქრონიკული კატარალური გინგივიტის, მკურნალობის მეთოდებიც, რომლებიც, თავის მხრივ, რიგ მკვლევართა და კლინიცისტთა შრომის შედეგს წარმოადგენს (Канканын А.П. 1996, Максимовская Л.Н. и соавт. 1998, Григорьян А.С. и соавт. 1999 და სხვანი), თუმცა, მიუხედავად ზემოაღნიშნულისა, კვლავ ყურადღებას იპყრობს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების რეციდივების სიხშირე, დაავადებათა მიმდინარეობის სიმძიმე, რაც, ჩვენი აზრით, უდაოდ ამ დაავადებათა პათოგენეზის არასრულყოფილი ცოდნით არის გამოწვეული.

ამ თვალსაზრისით, განსაკუთრებულ აქტუალობას იძენს დაავადების პათოგენეზის იმ რგოლების გამოვლენა, რომლებიც წარმოადგენენ დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის, პროგნოზირების, ნაადრევი დიაგნოსტიკებისა და ეფექტური მკურნალობის კრიტერიუმებს. ამ რაკურსით, განსაკუთრებით საინტერესოდ გვესახება რიგი მკვლევარების აზრი (Барер Г.М. и соавт. 1997, Еликова Т.М. 1989, Еменьяненко Н.В. 1984, Москаленко О.А. 1995) იმის შესახებ, რომ ორგანიზმის ზოგადსომატური დაავადებები განაპირობებენ პაროდონტის ქსოვილის დამცველ-შეგუებითი მექანიზმების დასუსტებას, რაც, თავის მხრივ, პათოლოგიური პროცესის წარმოქმნის რისკს წარმოადგენს. თუმცა, ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გავლენა პაროდონტის ქსოვილის დისტროფიული პროცესების და ანთებითი დაავადებების განვითარებაზე სადღეისოდ შეუსწავლელია (Иванов В.С. 1998). ამ თვალსაზრისით განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ისეთი რთული და მრავალმხრივი პათოლოგია, როგორცაა შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია და რომელიც, თავის მხრივ, პოლიორგანული პათოლოგიების (არტერიული ჰიპერტენზია, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიები, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის მიზეზს წარმოადგენს (Новоселова Е.А. и соавт. 1996, Верешагина Г.Н. и соавт 2000, Яхонтов Д.А. 2000).

ცნობილია, რომ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია გამოწვეულია გლიკოგენისა და გლიკოზამინ-გლიკანების წარმოქმნის გენეტიკურად

გაპირობებული დარღვევით. ამდენად, უდაოა – უნდა არსებობდეს გარკვეული ურთიერთკავშირი პაროდონტის ქსოვილსა და შემაერთებელ ქსოვილში მიმდინარე პათომორფოლოგიურ პროცესებს შორის. ჩვენ მოგვეპოვება მწირი ლიტერატურული წყაროები შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიისა და ქრონიკული კატარალური გინგივიტის პათოფიზიოლოგიური ურთიერთკავშირის შესახებ (Martin M, Willershausen B, Rockmann P, 2005, Остроумова С.П. 2003), თუმცა, ამ ორი ნოზოლოგიის პათომორფოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულება საერთოდ არ არის შესწავლილი. წარმოდგენილი სამეცნიერო შრომა ამ ხარვეზის გამოსწორებას ისახავს მიზნად.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე კვლევის მიზნად დავისახეთ: ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობის მეთოდის შემუშავება შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის დროს არსებული მაკრო და მიკრო მორფოლოგიური სტატუსის გათვალისწინებით.

დასახული ამოცანების გადაწყვეტისათვის გამოკვლევები ჩავატარეთ 89 პიროვნებაზე, რომელთა ასაკი მერყეობდა 16-დან 22 წლამდე. გამოკვლევები დაყავით 4 ჯგუფად; I (საკონტროლო) ჯგუფში გავაერთიანეთ 18 პიროვნება – რომელთაც აღენიშნებოდათ ინტაქტური პაროდონტი და რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ზოგადსომატური პათოლოგიები ანუ საკონტროლო ჯგუფში გავაერთიანეთ 18 პრაქტიკულად ჯანმრთელი პიროვნება;

II ჯგუფში გავაერთიანეთ 21 პიროვნება, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ამათუიმ სახის ზოგადსომატური დაავადებები, მაგრამ დაავადებულნი იყვნენ ქრონიკული კატარალური გინგივიტით; III ჯგუფში გავაერთიანეთ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიის მქონე 15 პიროვნება, რომელთაც აღენიშნებოდათ ინტაქტური პაროდონტი; IV ჯგუფში კი – ის 36 პიროვნება, რომელიც დაავადებული იყვნენ ქრონიკული კატარალური გინგივიტით და რომელთაც ამავდროულად აღენიშნებოდათ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზია.

საკონტროლო ჯგუფში გაერთიანებულ პიროვნებებს არ აღენიშნებოდათ თანკბილვისა და კბილთა სიმჭიდროვის პათოლოგიები, პირ ღრუს კარიბჭის სიღრმე, ტუჩის ლაგამის სიგრძე, ლოყის ლორწოვანი გარსის დაჭიმულობა შეესაბამებოდა

ნორმას; ამ ჯგუფში არ გავაერთიანეთ ის პირები, რომელთაც პირის ღრუში ჰქონდათ ამათუიმ სახის ორთოპედიული კონსტრუქციები; ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების შესწავლისას მიღებული მაჩვენებლები მივიჩნიეთ ეტალონად.

კვლინიკური გამოკვლევები ითვალისწინებდა სუბიექტური და ობიექტური მაჩვენებლების შეფასებას; სუბიექტურ მაჩვენებლებს შეადგენდნენ: პაციენტთა ჩივილები, გადატანილი და თანმხლები დაავადებები, სამედიცინო და სამკურნალწამლო საშუალებებისადმი ალერგიული რეაქციები, დაავადების გამოვლინების დრო და მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობა, წინათ ჩატარებული მკურნალობის ეფექტურობა, პაციენტის სოციალურ-საყოფაცხოვრებო პირობები, კვებისა და პირის ღრუს ჰიგიენის რეჟიმი, ობიექტურს კი – პირის ღრუს სტომატოლოგიური სტატუსის ზოგიერთი მაჩვენებელი, ამ უკანასკნელის შეფასებისას ვსწავლობდით: პირის ღრუს კარიბჭის მდგომარეობას, ტუჩის ლაგამის მიმაგრების მდგომარეობას და მის სიგრძეს, თანკბილვას სახეობას, კბილების განლაგებას კბილთა რკალში, ტრემებისა და დიასტემების მდგომარეობას, ბჟენებისა და ორთოპედიული კონსტრუქციების ხარისხს.

დაავადების დიაგნოსტიკისას ვეყრდნობოდით პაროდონტის დაავადებათა სტომატოლოგთა საერთაშორისო საზოგადოების XVI პლენუმზე მიღებულ კლასიფიკაციას. (ИИванов В.С. 1998).

პირის ღრუსა და პაროდონტის ქსოვილის ზოგადი მდგომარეობის კლინიკურ შეფასებას ვახდენდით Лемецкая Т.И.-ს (1983) მიერ მოწოდებული მეთოდით, პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვსაზღვრავდით Green-wermillion-ის (1964) მიერ მოწოდებული გამარტივებული ჰიგიენური ინდექსის გამოთვლის საშუალებით, ღრძილის ანთებითი მდგომარეობის ხარისხს ვსაზღვრავდით პაპილომარგინალურალვეოლარული ინდექსის Парма-ს მიერ მოწოდებული (1961) მოდოფიცირებული ვარიანტის გამოთვლის საშუალებით, აგრეთვე, Silness-Loe (1967) და Benamgar et al (1984) მიერ მოწოდებული გინგივიტის ინდექსის გამოთვლის საშუალებით, ღრძილიდან სისხლის დენის ხარისხს ვაფასებდით Muhlemann Son-ის (1971) ინდექსის გამოთვლის საშუალებით.

პაციენტების მკურნალობას ვიწყებდით პირის ღრუს სანაცით, ვაცილებდით ტრავმაგენულ ფაქტორებს, ყველა პაციენტს ვუხსნიდით პირის ღრუს ჰიგიენის მნიშვნელობას და ვასწავლიდით კომპლექსურ ჰიგიენურ ღონისძიებებს, რომელთა ეფექტურობასაც შემდგომი კვლევებისას ვაფასებდით ორჯერედ; კბილის ნადების მოშორებას ვახდენდით ხელით ან ულტრასტომის აპარატის საშუალებით, რის შემდეგაც ვახდენდით კბილების პოლირებას და მის შემდგომ დამუშავებას ანტისეპტიური ხსნარით, რომელიც წარმოადგენდა 3% წყალბადის ზეჟანგისა და ფურაცლინის ნაზავს 1:5000 თანაფარდობით; ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობისათვის ვიყენებდით არასტეროიდულ ანთებისსაწინააღმდეგო პრეპარატს – ინდომეტაცინის 10%-იან მალამოს.

დაავადებულ მიდამოებში სამკურნალო ნახვევს ვადებდით შემდეგნაირად: თავდაპირველად ვაცილებდით კბილის ნადებს, შემდგომ ამისა ღრძილს ვამუშავებდით ანტისეპტიური პრეპარატით და ვაშრობდით ლიგლინის ლილვაკის საშუალებით, ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამო წინასწარ გადაგვქონდა დაბლაგვებულ ნემსიან ერთჯერად სტერილურ შპრიცში და მისი საშუალებით ვათავსებდით დაზიანებულ მიდამოში, სადაც მალამოს ვაფიქსირებდით დამცავი ნახვევით, ამ უკანასკნელს ვამზადებდით გამოხდილ წყლაზე წინასწარ დამზადებული დენტინით, ცინკის მჟავათი და გამოხდილი წყლით, ზემოაღნიშნულ ინგრედიენტებს ვურევდით ერთმანეთში შესაბამისი კონსისტენციის მიღებამდე, დამცავი ნახვევი ღრძილზე თავსთებოდა 2 სთ-ის მანძილზე, ამ პროცედურას ვიმეორებდით ყოველდღიურად 2-5 დღის განმავლობაში.

მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების ჩატარების მიზნით გამოსაკვლევი მასალის აღება და პრეპარატის მომზადება განვახორციელეთ ჰისტოლოგიური კვლევის რუტინული მეთოდებით – ღრძილის ქსოვილში დაზიანებათა გავრცელების რაოდენობრივი შეფასების მიზნით აღებული ბიოფსიური მასალა ფიქსირდებოდა ნეიტრალური ფორმალინის (იმუნიჰისტოქიმიური კვლევისათვის კი – ბუფერული ფორმალინის) 12%-იან ხსნარში, შემდგომ ხდებოდა მისი ჩაყალიბება პარაფინში და ჰისტოლოგიური ანათალები მიკრომორფოლოგიური შესწავლისათვის იღებებოდა ჰემატოქსილინითა და ეოზინით, პიკრო-ფუქსინით (ვან-გიზონის მეთოდი) და

ტოლუიდინის ლურჯით (გლიკოზამინგლიკანებისა და ლაბროციტების გამოსავლენად).

ჰისტოლოგიური პრეპარატების აღწერილობის გარდა, ჩავატარეთ აგრეთვე რაოდენობრივი მორფოლოგიური გამოკვლევა. მორფომეტრული გამოკვლევის შედეგების რეპრეზენტატულობის უზრუნველყოფისათვის, შემთხვევების, ბლოკების, ანათალების და მხედველობის შერჩევა ხდებოდა «შემთხვევითი» მეთოდით; მიკრომორფოლოგიური სურათის რაოდენობრივი შეფასებისათვის მიკრომეტრული და ჰისტოსტერეომეტრული მეთოდებით ისაზღვრებოდა:

ეპითელიუმის საფარის სისქის მაჩვენებელი; ანთებითი ინფილტრატის გავრცელების მასშტაბი – ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში ანთებითი ინფილტრატის ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი; დისცირკულაციური პროცესების (სისხლსავსეობა, სტაზი, სისხლჩაქცევა და სხვა) გავრცელების მასშტაბი – ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში დისცირკულაციური პროცესების ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი; შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის (მუკოიდური შესივება, ფიბრინოიდული ცვლილებები) გავრცელების მასშტაბი – ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში დეზორგანიზაციის მოვლენების ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი; სკლეროზის გავრცელების მასშტაბი - ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში ფიბროზისა და ჰიალინოზის კერების ხვედრითი მოცულობის მახასიათებელი.

მიკრომეტრული გამოკვლევები ჩატარებული იყო ხრახნიანი ოკულარ-მიკრომეტრის მეშვეობით, ხოლო ჰისტოსტერეომეტრული გამოკვლევებისათვის ვიყენებდით გ. ავთანდილოვის 100-წერტილიან ოკულარულ ზადეს;

მიკროსკოპული კვლევისათვის გამოვიყენეთ აგრეთვე, იმუნოჰისტოქიმიური კვლევის მეთოდები. (David j Dabbs 2002), რისი გამოყენებითაც შევაფასეთ: CD 31 (ენდოთელიარული უჯრედების), cCD 3 (T ლიმფოციტების) და CD 20 (B ლიმფოციტების) რაოდენობა, ამავე მეთოდით გამოვიყენეთ ვიმენტინი –

ფიბრობლასტების მონიშვნისა და შემდგომი შესწავლისათვის, დაავადებისას და მკურნალობის შემდეგ.

გამოკვლევების შედეგების სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა ჭინდოუს-ის მე-5 ვერსიის სტატისტიკის სტანდარტული პაკეტის მეშვეობით (სტატისტიკურად სარწმუნოდ მივიჩნევდით სარწმუნოების 95%-იან ინტერვალს).

გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ იმ პიროვნებების სტომატოლოგიური სტატუსი, რომელთაც აღენიშნებათ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია განსხვავდება იმ პიროვნებების სტომატოლოგიური სტატუსისაგან, რომელთაც არ აღენიშნებათ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია. იმის გათვალისწინებით, რომ ყბა-სახის მიდამოს ანატომიური მახასიათებლების შესწავლილი მაჩვენებლების (პირის კარიბჭის სივიწროვე) ცვლილებანი წარმოადგენენ პაროდონტის ქსოვილის ანთებითი დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორებს, შეიძლება დავასკვნათ, რომ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზია წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილის ანთებით დაავადებების განვითარების გარკვეულ რისკ-ფაქტორს; აღმოჩნდა, რომ ეს უკანასკნელი ასევე ახდენს გავლენას ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკურ მიმდინარეობაზე, კერძოდ შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიის დროს ქრონიკული კატარალური გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლები მეტადაა გამოხატული და დაავადება მიმდინარეობს უფრო მძიმედ.

ჩატარებული მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ინტაქტური პაროდონტის მქონე შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებული პიროვნებების ღრძილის ქსოვილში აღინიშნება კოლაგენის დეფიციტი; ქრონიკული კატარალური გინგივიტის დროს, როგორც ზოგადსომატური, ისე შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიისას, ადგილი აქვს ღრძილის ქსოვილის ინფილტრაციას CD 3 უჯრედებით, მათი რაოდენობა იმდენად დიდია, რომ ისინი ხშირ შემთხვევაში ინვაზირდებიან ეპითელიოციტებშიც; შემაერთებული ქსოვილის დისპლაზიისას ზემოაღნიშნულს თან ერთვის ფიბრობლასტებით ქსოვილის ინფილტრაციის ფონზე, მათი ფუნქციური და კოლაგენის ბოჭკოების რაოდენობრივი დეფიციტი.

შემდგომმა გამოკვლევებმა გამოვლინდა, რომ კურიოზინის 2%-იანი გელის გამოყენება ქრონიკული კატარალური გინგივიტის მკურნალობისათვის

შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულ პიროვნებებში ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას, კერძოდ ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას და დაავადების რეციდივების სიხშირეს; კვლევის ამავე ეტაპზე ჩატარებულმა მორფოლოგიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ კურიოზინის 2%-იანი გელით მკურნალობის ეფექტურობა ტრადიციულ მეთოდთან შედარებით (ინდომეტაცინის 10%-იანი მალამო) გაპირობებულია იმით, რომ ამ დროს ხდება ფიბრობლასტების ფუნქციური აქტივაცია, რის გამოც ხდება კოლაგენური ბოჭკოების რაოდენობის შესამჩნევი ზრდა; ამ დროს აღინიშნება ქსოვილის მაქსიმალური ნეოვასკულარიზაცია, სტრომული ელემენტების რეგენერაცია, რაც თავის მხრივ განაპირობებს დაზიანებული ქსოვილის სრულყოფილ რეგენერაციას.

მიგვაჩნია, რომ ზემოაღნიშნულის მიზეზი უნდა ვეძებოთ თვით პრეპარატ კურიოზინის არსში; პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობისას (მათ შორის გინგივიტის) გამოყენებული სამკურნალწამლო საშუალებების ეფექტურობის გაზრდის მიზნით მთელი რიგი მკვლევარები გვთავაზობენ ჰიალურონის მჟავას – ჰიალურონანის და მისი წარმოებულების გამოყენებას (Pistorius A., Martin M., Willershausen B., Rockmann P. 2005, Xu Y., Hofling K., Fimmers R., Frentzen M., Jervoe-Storm PM. 2004, Jentsch H., Pomowski R., Kundt G., Gocke R. 2003, Moseley R., Waddington RJ., Embery G. 2002)

ჰიალურონია მჟავები წარმოადგენენ მჟავა გლიკოზამინგლიკანების ჯგუფს (მუკოპოლისაქარიდების), რომელთა მოლეკულა შედგება D -გლუკორინის მჟავასა და -აცეტილ- -გლუკოზამინისაგან; ჰიალურონია მჟავები წარმოადგენენ შემაერთებელი ქსოვილის, მინისებური სხეულის და სინოვიალური სითხის ძირითად კომპონენტს; ჰიალურონის მჟავას მოლეკულური მასა მერყეობს 0,086X10,6 - დან 10X10,6 – მდე.

ჰიალურონის მჟავას ბიოლოგიური მნიშვნელობა პირველ რიგში, იმით განისაზღვრება, რომ ისინი წარმოადგენენ შემაერთებელი ქსოვილის ერთ-ერთ ძირითად კომპონენტს, სადაც ისინი ასრულებენ ერთგვარი წებოს ფუნქციას, აკავშირებენ რა ერთმანეთთან ქსოვილოვან ელემენტებსა და უჯრედებს; ჰიალურონის მჟავა მოქმედებს ქსოვილის გამავლობაზე; უჯრედშორისი

ნივთიერების ბარიერული ფუნქცია, უმეტეს წილად დამოკიდებულია მასში ჰიალურონის მჟავას შემცველობაზე და ამ უკანასკნელის ფიზიკურ – ქიმიურ მახასიათებლებზე; ჰიალურონის მჟავა, მაღალი ჰიდროფილურობის წყალობით, იერთებს ინტესტიციალურ წყალს უჯრედშორის სივრცეებში, რის გამოც მნიშვნელოვნად იზრდება ქსოვილის რეაქტიულობა შეჭმუხვნასა და გამომშრობისადმი; სინოვიალურ სითხეში ჰიალურონის მჟავას არსებობა განაპირობებს მის სტრუქტურულ სიბლანტეს, რაც სახსარს ანიჭებს გამძლეობას დიდი დატვირთვისას; თვალის მინისებური სხეული, რომლის ძირითადი მასა წარმოდგენილია ჰიალურონია მჟავით, განაპირობებს თვალის შიდა წნევის (ტურგორის) შენარჩუნებას; სპერმატოზოიდების შეღწევა კვერცხუჯრედში, განაყოფიერების დროს, გაპირობებულია კვერცხუჯრედის ირგვლივ არსებული ფოლიკულური უჯრედების შემაერთებელი ჰიალურონის მჟავას დაშლის საშუალებით; ჰიალურონის მჟავა ღებულობს უშუალო მონაწილეობას ცოცხალი ორგანიზმის ქსოვილებში წყლის ტრანსპორტირებასა და გადანაწილებაში, ვინაიდან ჰიალურონის მჟავა წარმოადგენს პოლიელექტროლიტს, იგი დიდ როლს თამაშობს ორგანიზმში მიმდინარე იონურ ცვლაშიც. (Pirard D. Et al 2005, Dawe S.A., Salisbury J.R. et al 2005, Knepper P.A. et al 2005, Itakura H. et al 2005, Raio L. et al 2005, Seftel A.D. 2005, Brown M.B. et al 2005, Oguchi T. 2005)

ჰიალურონის მჟავას ბიოსინთეზი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა დადგენილია, რომ ჰიალურონის მჟავას ძირითადი შემადგენელი კომპონენტები N - აცეტილგლუკოზამინი და D - გლუკოზინის მჟავა წარმოიქმნებიან გლუკოზისაგან.

მთელი რიგი პათოლოგიური პროცესის დროს აღინიშნება ჰიალურონის მჟავას ცვლის პროცესების დარღვევა; დადგენილია ჰიალურონის მჟავას აქტიური როლი შემაერთებელი ქსოვილის ისეთი პათოლოგიის დროს, როგორცაა კოლაგენოზური დაავადება; დაზიანებულ უბნებში ჰიალურონის მჟავას დაგროვება იწვევს ქსოვილის ჰიდრატაციის ზრდას, სისხლძარღვოვანი და ქსოვილოვანი გამავლობის მატებას; რევმატიული დაავადების დროს სინოვიალურ სითხეში ერთი-ორად იზრდება ჰიალურონის მჟავას შემცველობა, იგივე აღინიშნება კანქვეშა რევმატიულ კვანძებში,

პლევრის სითხეში – პლევრის მეზოთელიომის დროს, სისხლის პლაზმაში – რეტიკულოსარკომის დროს. (Girish K.S., Kemparaju K. 2005, Hertegard S et al 2005)

ჰიალურონის მჟავას ცვლა რეგულირდება ფარისებული და სასქესო ჯირკვლებით, ადრენოკორტოკოტროპული ჰორმონით, კორტიზანით და სხვათა მიერ. (Vartanian A.J., Frenkel A.S. 2005, Kanchwala S.K. et al 2005, Chapple C.R. et al 2005)

ბიოლოგიური მნიშვნელობიდან გამომდინარე, ჰიალურონის მჟავამ ფართო გამოყენება ჰპოვა კლინიკურ მედიცინაში, სადაც იგი ინტენსიურად გამოიყენება ბიოგენური პრეპარატების სახით. ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურული წყაროების მიხედვით, სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გამოიყენება ჰიალურონის მჟავას შემცველი კბილის პასტა – ჰიალურონანი – პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობისა და პროფილაქტიკის მიზნით, თუმცა საქართველოში ამ სახის პროდუქცია არ არის რეგისტრირებული, ამდენად არც გამოიყენება; ჩვენს ქვეყანაში სააფთიაქო ბაზარზე მოიპოვება ჰიალურონის მჟავას ნაერთი ცინკთან – კურიოზინის სახელწოდებით, რომელის ფართოდ გამოიყენება დერმატოლოგიასა და ანგიოლოგიაში, შესაბამისად აკნესა და ტროფიული წყლულების სამკურნალოდ; პრეპარატი წარმოადგენს უნგრული ფირმის – გედეონ რიხტერის პროდუქციას და გაყიდვაშია მისი ორი ფორმა – 15 გრამიანი გელი, რომელიც შეიცავს 15,40 მგ ცინკის ჰიალურონატს და 2%-იანი სითხის სახით. (Brown M.B., Jones S.A. 2005, Leonhardt J.M. et al 2005)

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში კურიოზინის გამოყენების შესახებ მოგვეპოვება მწირი რაოდენობით რუსულენოვანი წყაროები, რომელთა მიხედვით პაროდონტის დაავადებათა სამკურნალოდ კურიოზინი შეიძლება გამოყენებული იქნეს გელის აპლიკატორის ან სითხის სახით; ავტორები უპიტარესობას ანიჭებენ კომბინირებულ მკურნალობას მეტრონიდაზოლთან, ქლორჰექსიდინთან, დიმექსიდინთან, როტოკანთან და სხვასთან (Матиашвили К.А., Кузанов Е.И., Кутубидзе А.Б. 2001, Зименский А.Б. и соавт. 2001, Соловьев З.П. 2001, Кукуев А.Ю. 2001, Лапшин А.С. и соавт. 2001, Перетягин С.П. и соавт. 2001).

ამ მკვლევართა მონაცემებით, ზემოაღნიშნული მეთოდით მკურნალობისას აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილში რეგენერაციული პროცესების ინტენსიფიკაცია, ნივთიერებათა ცვლისა და მიკროცირკულაციური პროცესების ნორმალიზაცია, რაც ბუნებრივია მნიშვნელოვნად ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას; იმავე მკვლევართა აზრით, კურიოზინის შესაძლებლობები სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში მხოლოდ ამით არ ამოიწურება, მათი აზრით, ეს საკითხი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის, თუმცა დღემდე არსებული მონაცემები განაპირობებენ სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში კურიოზინის გამოყენების მზარდ პერსპექტივობას.

ყოველივე ზემოთქმულმა მოგვცა შემდეგი დასკვნების ჩამოყალიბებისა და პრაქტიკული რეკომენდაციების შემუშავების საშუალება:

დასკვნები:

1. “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” შესამჩნევ გავლენას ახდენს სტომატოლოგიურ მდგომარეობაზე, კერძოდ ამ დროს აღინიშნება პირის კარიბჭის სივიწროვე, რაც წარმოადგენს პაროდონტის დაავადებების რისკ-ფაქტორს;
2. “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს ქრონიკული გინგივიტი მიმდინარეობს უფრო მძიმედ და მისი კლინიკური სურათი მკვეთრადაა გამოხატული;
3. “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” გავლენას ახდენს ღრძილის მიკრომორფოლოგიაზე, კერძოდ ამ დროს შემცირებულია ფიბრობლასტების, ენდოთელიუმის უჯრედების და კოლაგენის ბოჭკოების რაოდენობა, რაც ვლინდება ჰისტოლოგიური კვლევის როგორც ტრადიციული, ისე თანამედროვე (იმუნოჰისტოქიმიური) კვლევის მეთოდებით;
4. ქრონიკული გინგივიტის დროს ღრძილის ქსოვილში (შემაერთებელი ქსოვილის ნორმალური მდგომარეობის, უფრო მეტად კი – “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის დროს”) აღინიშნება ადგილობრივი იმუნური რეაქციების ცვლილება, კერძოდ, ადგილი აქვს CD3 უჯრედების რაოდენობრივ

პრევალირებას CD20 უჯრედებზე, რაც ვლინდება ჰისტოლოგიური კვლევის მხოლოდ თანამედროვე (იმუნოჰისტოქიმიური) მეთოდების გამოყენებით;

5. პრეპარატ კურიოზინის ზემოქმედებით აღინიშნება ენდოთელიუმის უჯრედების, ფიბრობლასტების და კოლაგენური ბოჭკოების რაოდენობის ზრდა;
6. ქრონიკული გინგივიტის სამკურნალოდ პრეპარატ კურიოზინის გამოყენება ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას და დაავადების რეციდივების სიხშირეს.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ჯგუფი, კერძოდ ქრონიკული გინგივიტი შეიძლება მივაკუთვნოთ იმ დაავადებათა რიცხვს, რომლებიც დაკავშირებული არიან შემაერთებელი ქსოვილის მდგომარეობასთან.
2. ქრონიკული გინგივიტის მდგომარეობის სრულყოფილი შეფასების და ეფექტური თერაპიის ჩატარებისათვის აუცილებელია დაავადების კლინიკურ სიმპტომებთან ერთად მორფოლოგიური სტატუსის განსაზღვრაც კვლევის თანამედროვე მეთოდების (იმუნოჰისტოქიმიური) გამოყენებით.
3. ქრონიკული გინგივიტის სამკურნალოდ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს სასურველია გამოვიყენოთ პრეპარატი კურიოზინი, რომელიც არსებითად ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას და რეციდივების სიხშირეს.

ციტირებული ლიტერატურის ჩამონათვალი

1. Абендрот К., Кроне Г. Паратгормон, кальцитонин и витамины группы Д.// Гормонотерапия / Под. ред. Х. Шамбаха, Г. Кнаппе, В. Корола. Пер. с нем. – М.: Медицина, 1988. – С. 242-254.

2. Акопов С.Э., Канкянян А.П. Инактивация оксида азота полиморфоядерными лейкоцитами как механизм развития поражений пародонта // Стоматология. =- 1996. №2. – С. 12-14.
3. Анисимова Б.Л., Бабурова Е.М. Геморагическая телеангиэктазия как проявление соединительнотканной дисплазии // Терапевтический архив. – 1987. №6. – С. 66-67.
4. Арефьева С.А., Гришина Л.В., Ульянова Т.В., Герасина О.В. Применение солкосерила в комплексном лечении пародонтита // Стоматология. – 1986. №5. С. 27-28.
5. Бажанов Н.Н., Тер-Асатуров Г.П., Кассин В.Ю., Иванюшко Т.П., Арион В.Я., Симонова А.В. Использование иммунологических показателей для оценки тяжести течения пародонтита и эффективности лечения // Стоматология. – 1996. - №1. – С. 15-18.
6. Барабаш Р.Д. Концепции этиологии и патогенеза заболеваний пародонта // Стоматология. 1987. № 1. С. 81-85.
7. Баранникова И.А. Общие принципы лечения гингивита и пародонтита // Лекция. М., 1998. 13 с.
8. Барер Г.М., Вавилова Г.П., Туманов А.С. Исследование показателей слюны в пиагностике и оценке зффективности лечения. // Материалы IV международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – санкт-Петербург. 1999. – С. 21-22.
9. Барер Г.М., Кочержинский В.В., Халитова Э.С. Десневая жидкость: состав и свойство (обзор литературы) // Стоматология. - 1986. - № 4 – С. 86-91.
10. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечения. Учебное пособие. // М.: ВУНМЦ, 1996. – 86 с.
11. Барер Г.М., Панкова С.Н., Воложин А.И. Некоторые особенности течения пародонтита при патологии почек. // Стоматология. –1989. - № 5. – С. 34-37.
12. Барер Г.М., Ххалитова Е.С., Кочержинский В.В., Лукиных Л.М. Количественная характеристика десневой жидкости у лиц с интактным пародонтом // Стоматология. - 1986. - № 5. – С. 24-26.
13. Баркаган З.С. Руководство по гематологии под ред. И.А. Воробьева. – М.: Медицина, 1985. – Т.2. – С. 337-338.
14. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1988. 527 с.

15. Баркаган З.С. Диагностика нарушений гемостаза при мезенхимальных дисплазиях с геморрагическим синдромом // Лабораторная диагностика. Тез. докл. III Всесоюз. съезда врачей-лаборантов. Клиническая биохимия. Коагулология. – М., 1985. – С. 183-184.
16. Баркаган З.С. Мезенхимальные дисплазии и их связь с сердечно-сосудистой патологией и нарушениями гемостаза // Эпидемиология, диагностика, клиника, лечение и реабилитация сердечно-сосудистых заболеваний. Тез. докл. II съезда кардиологов Литовской ССР. – Каунас, 1984. – С. 47.
17. Баркаган З.С. Общие принципы исследования системы гемостаза и анализ новых методов выявления внутрисосудистого свертывания крови // Тер. арх, 1988. - № 5. – С. 104-110.
18. Баркаган З.С. Связь нарушений гемостаза с мезенхимальными дисплазиями: варианты и клиническое значение этих комбинаций // Второй республиканский съезд гематологов и трансфузиологов Грузии (Тез, докл). – Тбилиси, 1988. – С. 22-23.
19. Баркаган З.С., Суханова Г.А., Белых В.И., Шадрин О.Л. Нарушение системы гемостаза у больных с пролапсом митрального клапана // Клиническая медицина. - 1994, - № 6. – с. 26-29.
20. Беликов П.П. Показатели микроциркуляторного гемостаза при заболевании пародонта // Стоматология. – 1987. - №3. – С. 22-25.
21. Белых С.И., Суханова Г.А., Белых В.И. Значение изменений гипокоагуляции и систем фибринолиза при болезни Рандю-Ослера // Диагностика и лечение заболеваний внутренних органов. Тез, докл, и сообщений I съезда терапевтов Азербайджана. – Баку. 1990. – Т. II. – С. 110.
22. Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. – М.: Медицина, 1991. – 304 с.
23. Боровский Е.В., Пасхина Т.С., Пустовойт Е.В. Сравнительная оценка хирургического и терапевтического методов лечения пародонтита на основании показателей активности эластазы нейтрофилов и её кислотабильного ингибитора в ротовой жидкости у больных // Стоматология. - 1986. - №4. – С. 23-25.
24. Боровский Е.В., Пасхина Т.С., Пустовойт Е.В., Платонова Л.В., Кочержинский В.В. Эластаза нейтрофилов и протейназный ингибитор в десневой жидкости у больных с воспалительными заболеваниями пародонта // Стоматология. – 1988. - №3. – С. 25-26.

25. Бочкова Д.Н. Синдром Элерса-Данло // Тер,арх. – 1985. - №4. – С. 140-143.
26. Бышкевский А.Ш., Галян С.Л. Биохимические сдвиги в динамике патологических состояний. // Новосибирск. 1993.- С. 151-155.
27. Бышкевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. Екатеринбург. 1994. – 384 с.
28. Валиева Р.М., Мысляева Т.Г., Джаныспаева Г.Д. Содержание АТФ-аз в нейтрофилах и лимфоцитах крови у больных с хроническим пародонтитом // Стоматология. – 1992. - №2. –С. 32-33.
29. Верещагина Г.Н., Донская Л.А., Висковатых М.А., Павлова Д.Ю. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани, метаболический синдром и артериальная гипертензия у лиц молодого возраста // Консилиум. – 2000. - №1. – С. 6-10.
30. Виноградова Т.Ф. Стоматология детского возраста. – М., 1987. – 214 с.
31. Волков М.В., Мирсон Е.М., Нечволодова О.Л., Самойлова Л.И. Наследственные системные заболевания скелета. – 1986. –235 с.
32. Волкова О.Б. Влияние тока надтональной частоты на пародонт при хроническом катаральном гингивите // Болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта // Сб, науч, тр., под, ред, Е.В. Боровского. – 1988. – С. 24-27.
33. Воложин А.И., Виноградова С.И. Патогенез экспериментального пародонтита у кроликов // Стоматология. – 1991. - №1- С.10-12.
34. Гессе В., Ягрейс Г. Гормон роста, соматотропин – релизинг – гормон, соматомедины // Гормонотерапия. – М.: Медицина, 1988. – С. 172-182.
35. Гордон И.Б., Россихин В.М. О связи сердечно-болевых синдромов и артериальной гипертензии с остеохондрозом позвоночника // Клиническая медицина. – 1984. - №9. – С. 55-58.
36. Гребнев Д.А. Гипермобильность суставов // Тер,арх. – 1989. – Т. 61. - №5. – С. 140-144.
37. Гречихина Г.А. Лечение начальной стадии хронического катарального гингивита с применением углеродминерального сорбента СУМС-1 и Е-аминокапроновой кислоты // Авт, дис, кн. – Омск, - 1996. – 20с.
38. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит – клинико-лабораторные аспекты // Стоматология. – 1999. - №1. – с. 28-30.

39. Грудянов А.И., Дмитриева А., Максимовский Ю.М. Пародонтология. Современное состояние. Вопросы и направления научных разработок // Стоматология. – 1998. – Спец, выпуск. – С. 47-48.
40. Грудянов А.И., Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Перспективы научных исследований в области терапевтической стоматологии. – 1996. - №6. – С. 8-10.
41. Грудянов А.И., Стариков Н.А. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта // Пародонтология. - 1998. -№2. –С. 29-31.
42. Данилевский Н.Ф., Ищенко Л.В. Влияние табачного дыма на активность ферментов протеолиза и их ингибиторов ротовой жидкости человека // Стоматология. – 1990. - №2. –С. 29-31.
43. Дмитриева Н.И. Состояние обмена простагландинов, циклических нуклеотидов и процессов перекисного окисления липидов при пародонтите и его коррекции в эксперименте // Автореф, кн. Минск. 1989. 32 с.
44. Доценко Е.В., Дмитриева Л.А., Чекмарёва М.С., Федорюк Л.Ф. Использование ортофенсодержащей пасты в комплексном лечении заболеваний пародонта // Стоматология. – 1990. - №5. –С. 24-25.
45. Еликова Т.М. Лечение поражений пародонта и зубов у больных сахарным диабетом первого типа // Стоматология. - 1989. -№4. –С. 18-20.
46. Еменьяненко Н.В. Состояние зубов, тканей пародонта и организация стоматологической помощи у детей с хроническими заболеваниями почек // Автореф, дис, кн. – Львов. 1994. – 15 с.
47. Житковская Е.Н. Некоторые вопросы клиники и лечения пародонтоза у больных сахарным диабетом // Автореф, дис, кн. – Алма-Ата. 1996. –12 с.
48. Жяконис И.М. Содержание иммуноглобулинов в десневой жидкости при пародонтите. // Стоматология. - 1995. №1. – С. 22-24.
49. Жяконис И.М., Паймалене П.А. Количественный состав иммуноглобулинов в сыворотке периферической венозной и капиллярной крови десны. // Стоматология. – 1993. №2. – С. 33-36.
50. Забелин А.С., Шаргородский А.Г. Факторы антимикробной защиты при лечении больных одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти // Стоматология. – 1993. - №6. – С. 59-61.
51. Зеленская А.В. Лечение гингивита и пародонтита иммобилизованным индометацином // Автореф, дис, кн. - Ставрополь. 1999. – 17 с.

52. Зепенская А.В., Гаража Н.Н. Эффективность применения пролонгированных лекарственных средств при лечении пародонтита // труды V съезда Стоматологической Ассоциации России. – М. – 1999. – С. 127-128.
53. Земская Е.А., Гаджиев С.А. Клинико-иммунологические показатели у больных после комплексного лечения пародонта // Стоматология. – 1994. №2. С. 20-22.
54. Зименский А.Б., Матвийчук О.Б. КУРИОЗИН в лечении хронических ран у больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости // Ж. Геден Рихтер в СНГ. 2001. № 2 (6). С. 20-22.
55. Зубаиров Д.М. Биохимия свертывания крови. // М.: Медицина. 1978. –176 с.
56. Иванов В.С. Актуальные задачи научных исследований в области пародонтологии слизистой оболочки полости рта // Болезни пародонта и слизистой оболочки полости рта. Тр. ЦНИИС // Под ред. В.В. Паникаровского. –М. 1985. – Т. 15. – С. 3-6.
57. Иванов В.С. Заболевания пародонта. // М.: Медицинское информационное агентство. 1998. – 296 с.
58. Иванушко Т.П., Ганковская Л.В., Рогова М.А. роль цитокинов в развитии хронического воспаления в тканях пародонта // Труды V съезда Стоматологической Ассоциации России. М. – 1999. –С.131.
59. Кирсанов А.И., Орехова Л.Ю., Горбачева И.А. Изучение взаимодействия заболеваний пародонта с общим состоянием организма // Пародонтология. - 1996. - №2. –С. 41-44.
60. Орехова Л.Ю., Горбачева И.А., Кирсанов А.И. Изучение взаимодействия заболеваний пародонта с общим состоянием организма // Материалы I I Международной конференции Челюстно-лицевых хирургов. Санкт-Петербург. 1996. С. 63 – 64.
61. Исаев В.Н., Головистиков И.Н., Терехова Н.В. Изучение Функциональной активности иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов при болезни пародонта // Стоматология. – 1994. №5. С. 22-24.
62. Ильина Н.А. Нарычева И.К. Клиническая и генетическая гетерогенность синдрома Элерса-Данло // Журнал невропатологии и психиатрии. 1993. №1. С. 22-24.
63. Калашникова Е.В. Характеристика, диагностика коррекция нарушений гемостаза у больных с диспластическим сколиозом // Автореф, дис, кн. Барнаул. 1999. 19 с.

64. Калашникова Е.В., Москвин М.В., Буевич Е.И., Екимова В.М. Характеристика нарушений гемостаза при диспластическом сколиозе // Материалы VI съезда травматологов-ортопедов СНГ. Ярославль. 1993. С. 329-330.
65. Канканян А.П. Определение активности миелопероксидазы в слюне как дифференцирующий тест для диагностики заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. 1996. №11. С. 28-29.
66. Канканян А.П. Роль функционального состояния периферических полиморфоядерных лейкоцитов в генезе заболеваний пародонта // Новое в стоматологии. 1996. №2. С. 30-35.
67. Канканян А.П., Акопов С.Э., Серкомб Р. Дезорганизация эндотелия микрососудов при заболеваниях пародонта. // Новое в стоматологии. 1995. №6. С. 27-29.
68. Коварж М., Велгос Ш., Яни З., Янотка Ш., Пехань И. Изменения капиллярного кровотока в десновых сосочках при гингивите // Стоматология. 1994. №1. С. 38-39.
69. Крылов Ю.Ф., Зорян Е.В. Особенности противовоспалительного действия препаратов, используемых в стоматологии // Стоматология. 1995. №6. С. 55-56.
70. Крылов Ю.Ф., Зорян Е.В. Использование противовоспалительных средств в пародонтологии // Стоматология. 1998. Спец. выпуск. С. 49-50.
71. Кузник Б.И. Физиологическая роль тромбоцитов в гемостазе // Казанск. Мед. журн. 1997. №6. С. 25-29.
72. Кукуев А.Ю. Опыт применения препарата КУРИОЗИН в лечении больших инфицированных ран и пролежней. // Ж. Гедеон Рихтер в СНГ. 2001. № 2 (6). С. 26.
73. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. // М.: Медицина. 1989. 256 с.
74. Лапшин А.С., Хабарова И.Г., Дойников Д.Н., Фадеева И.И. Применение препарата КУРИОЗИН в лечении послеоперационных свищей // Ж. Гедеон Рихтер в СНГ. 2001 № 2 (6). С. 27-28.
75. Лемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта. // автореф, дис, дмн. М. 1998. 42 с.
76. Лемецкая Т.И. Лечение воспалительных заболеваний пародонта. // М.: Медицина. 1983. 55 с.

77. Лемецкая Т.И. Этиология, патогенез, классификация заболеваний пародонета // Стоматология. Спец, выпуск. 1998. С. 48-49.
78. Лемецкая Т.И., Оленейник И.И. и соавт. Динамика показателей неспецифических защитных факторов слюны и сыворотки крови больных пародонтитом под влиянием местных лечебных воздействий // Стоматология. 1993. №1. С. 20-22.
79. Лемецкая Т.И., Померанцева Е.Н., Воложин А.И. Изоферментный спектр лактат- и малатдегидрогеназы в десневой жидкости при пародонтите различной тяжести // Стоматология. 1993. №2. С. 10-20.
80. Леонова Л.Е., Некрутенко Л.А., Балужева Н.М., Павлова Г.А., Красина Ю.Ю. Оптимизация терапии генерализованного пародонтита у больных с гипертонической болезнью // Стоматология. 1998. Спец, выпуск. С. 57-64.
81. Лисиченко О.В. Синдром Морфана. // Новосибирск. Наука. 1986. 164 с.
82. Лобовкина Л.А., Цепов Л.М., Виноградова Т.В. Влияние различных концентраций димексида и ортофена на Т-клеточное и нейтрофильные звенья иммунитета // Стоматология. 1998. №3. С. 25-27.
83. Логинова Н.К., Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях пародонта. // Стоматология. 1998. №1. С. 25-27.
84. Лопаткин Н.А., Шабад А.Л. Урологические заболевания почек у женщин. // М.: Медицина. 1985. С.71-89.
85. Лорткипанидзе Э.Ф., Аладашвили Л.Т. о наследовании избыточной подвижности суставов // Ортопед, и травматол. 1989. №2. С. 34-36.
86. Лорткипанидзе Э.Ф., Какауридзе М.В. Генетическая общность некоторых ортопедических аномалий. // Генетика. 1987. №5. С. 913-916.
87. Лукьянов С.В., Рудаков С.С. Применение колагеностабилизирующей терапии для профилактики некоторых патологических проявлений врожденно-наследственных соединительнотканых синдромов // второй всероссийский съезд медицинских генетиков. Тез, докл. Алма-Ата. 1990. 267 с.
88. Максимовская Л.Н., Шищенко В.М., Ермакова А.Б. Изучение взаимосвязи клинического состояния пародонта и цитохимических показателей ферментативной активности лейкоцитов периферической крови // Стоматология. 1998. №1. С. 21-24.
89. Матиашвили К.А., Кузанов Е.И., Кутубидзе А.Б. Применение раствора КУРИОЗИН в пластической хирургии // Ж. Геден Рихтер в СНГ. 2001. №2 (6). С. 19.

90. Машковский М.Д. Лекарственные средства: в 2-х томах. Т.1, 2. // М.: Медицина. 1998.
91. Машенко И.С. О различии в механизмах развития пародонтита // Стоматология. 1990. №1. С. 29-31.
92. Маянский Н.Н. Роль лизосом в адаптивно-восстановительных реакциях организма // Автреф, докт, дис. 1984.
93. Маянский А.Н., Галиулин А.Н. Реактивность нейтрофилов. // Казань. 1984. 158 с.
94. Маянский А.Н., Маянский Д.Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. // Новосибирск. Наука. 1989. 256 с.
95. Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. // Казань. 1993. 192 с.
96. Маянский Д.Н. Хроническое воспаление. // М.: Медицина. 1991. 271 с.
97. Маянский Д.Н., Маянская С.Д., Цырендоржиев Д.Д., Мышкин А.В. Определение лейкоцитмодулирующей активности сыворотки крови при остром коронарном синдроме // Клиническая лабораторная диагностика. 1999. №7. С. 21-22.
98. Маянский Д.Н., Урсов И.Г. Лекции по клинической патологии. // Новосибирск. 1997. 249 с.
99. Маянский Д.Н., Цырендоржиев Д.Д., Маянская С.Д. Лейкоцитмодулирующая активность сывороток при остром коронарном синдроме. // Сибирский медицинский журнал. 1998. №1-2. С. 19-21.
100. Москаленко О.А. Состояние полости рта у больных с хронической почечной недостаточностью при лечении их гемодиализом и трансплантации почки. // Автореф, дис, кн. Омск. 1995. 23 с.
101. Никитина Т.В., Кулаженко Т.В. и соавт. Показатели концентрации водородных ионов в полости рта человека // Стоматология. 1992. №2. С. 26-28.
102. Новоселова Е.А., Самойлов К.О., Беликов П.П. Особенности развития патологии Челюстно-лицевой области у больных с дисплазией соединительной ткани // Актуальные вопросы современной медицины. Тез, докл. 1996. С. 367-368.
103. Ондрашик М.К. Гипермобильный синдром // М.: Медицина. 1989. 209 с.
104. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. // М.: Медицина. 1982. 239 с.
105. Пахомов Г.Н., Кулаженко Т.В. Использование индекса ВОЗ при изучении заболеваемости пародонта у лиц 15-25 лет. // Стоматология. 1995. №6. С. 34-38.

106. Перегудова И.Г. Диагностика нарушений конечного этапа свертывания крови при ДВС-синдромах. // Автореф, дис, кмн. Барнаул. 1998. 21 с.
107. Перетягин С.П., Вилков С.А., Дмитриев Д.Г., Гусева Н.Г., Ручин М.В. Применение препарата КУРИОЗИН при местном лечении ожоговых ран. // Ж. Гедеон Рихтер в СНГ. 2001. № 2 (6). С. 28-29.
108. Пешкова Л.В., Скляр В.Е. Содержание белка в слюне человека при некоторых стоматологических заболеваниях // Стоматология. 1992. № 2. С. 12-14.
109. Пильк А.Д. Состояние сердца и органов брюшной полости у детей с дисплазией соединительной ткани // Автореф, дис, кмн. М. 1999. 18 с.
110. Плешкова Л.В. Активность ферментов в десневой жидкости при пародонтозе // Стоматология. 1992. № 5. С. 25-28.
111. Прошина В.П. Микробиологические данные при пародонтозе // Стоматология. 1994. № 4. С. 21-23.
112. Прохончуков А.А., Логинова Н.К., Жижина Н.А. Функциональная диагностика в стоматологической практике. // М.: Медицина. 1980. 272 с.
113. Робусгова Т.Г., Лебедев К.А. и соавт. Иммунная система региона зуб-зубочелюстной сегмента при стоматологических заболеваниях. // Стоматология. 1990. № 5. С. 30-33.
114. Рудаков С.С., Веровский В.А. и соавт. Ранняя диагностика прогрессирования воронкообразной деформации грудной клетки у детей // Ортопед и травматол. 1990. № 11. С. 10-17.
115. Самойлов К.О. Морфологическое исследование тканей десны при дезагрегационной терапии гингивита. // Автореф дис кмн. Новосибирск. 1989. 17 с.
116. Самойлов К.О., Верещагина Г.Н. и соавт. Ультраструктурные изменения эпителиоцитов десны у больных дисплазией соединительной ткани // Актуальные вопросы современной медицины. Новосибирск. 1997. Т 1. С. 364.
117. Самойлов К.О., Шкурупий В.А., Беликов П.П. Морфологическая оценка эффективности дезагрегационной терапии хронического катарального гингивита // Стоматология. 1992. № 1. С. 31-34.
118. Самойлов К.О., Шкурупий В.А., Верещагина Г.Н. Ультраструктура клеток шиповидного слоя эпителия десен у больных дисплазией соединительной ткани // Консилиум. 2000. № 1. С. 54-57.

119. Сафаров Т.К. морфологический анализ содержания иммунокомпетентных клеток в десне при заболеваниях пародонта. // Стоматология. 1986. № 4. С. 25-28.
120. Сафаров Т.К., Кадагидзе З.Г. и соавт. Иммунологический статус при заболеваниях пародонта. // Стоматология. 1985. № 3. С. 29-31.
121. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань // М.: Медицина. 1981. 312 с.
122. Сечко О.Н., Зорян Е.В. и соавт. Сравнительная эффективность нестероидных противовоспалительных средств в комплексном лечении заболеваний пародонта // Стоматология. 1998. № 3. С. 22-24.
123. Синявская О.А., Зерницкая М.В. и соавт. Синдром Луи-Бар у ребёнка 6 лет // Вопр, охраны матер и детства. 1983. № 2 С. 67-69.
124. Соловьев З.П., Врубленский Н.М. Применение КУРИОЗИНА в комплексном лечении гнойных ран. // Ж.Гедеон Рихтер в СНГ. 2001. № 2 (6). С. 23-25.
125. Строжаков Г.И., Верещагина Г.С. Проплапс митрального клапана // Кардиология. 1990. № 3. С. 88-93.
126. Сунцов В.Г., Дистель В.А. и соавт. Первичная стоматологическая профилактика. Омск. 1992. 117 с.
127. Суханова Г.А. Выявление и коррекция нарушений гемостаза при мезенхимальных дисплазиях. // Автореф дис кмн. Барнаул. 1992. 22 с.
128. Суханов Г.А., Момот А.П. и соавт. Нарушения гемостаза при семейной форме синдрома Луи-Бар. // Гематол и трансфузиол. 1992. № 3. С. 17-19.
129. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки / М.: Медицина. 1990. 272 с.
130. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. // Пер с англ. В 2-х томах. М.: медицина. 1989. Т 2. С. 238, 255.
131. Федоров Ю.А., Дрожжина В. А. и соавт. Новые данные о механизме влияния природных биологически активных веществ на ткани пародонта // Новое в стоматологии. 1997. № 4. С. 8-18.
132. Цепов Л.М. изменения пародонта при синдроинных поражениях // Новое в стоматологии. 1999. № 4. С. 33-35.
133. Цибель Б.И., Борисов И.Н. и соавт. Роль лимфоцитарных инфильтратов в патологии пародонта // Стоматология. 1982. № 2. С. 16-19.
134. Шамбах Х., Менг В. Гормоны щиповидной железы // М.: Медицина. 1988. С 44-68.

135. Широбокова В.Г., Леонтьев В.К. Сравнительная характеристика состава и свойств слюны // *Стоматология*. 1975. № 3. С. 22-25.
136. Яковлев В.М., Карпов Р.С. и соавт. Проплапс митрального клапана. // томск. 1985. 188 с.
137. Яковлева В.И., Трофимова Е.К. и соавт. Диагностика, лечение и профилактика стоматологических заболеваний. // Минск. 1994. 494 с.
138. Янсова К., Янса П., Фиала Б. Активация лимфоцитов периферической крови при заболеваниях пародонта // *Стоматология* 1984. № 2. С. 15-17.
139. Яхонтов Д.А., Верещагина Г.Н. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста с дисплазией соединительной ткани // *Консилиум*. 2000. № 1. С. 15-17.
140. Al-Rawi Z.S., Al-Asravi A.J., Al-Chalabi T.J. Joint mobility among university students in Iraq // *Brit. J. Rheumatol.* – 1985. Vol. 24. N 4. P. 326-331.
141. Ansell B.M. Hypermobility of joints // *Modern Trends in Orthopedics*. 1972. Vol. 6. P. 419-425.
142. Asari A., Miyauchi S., Salustri A., Fulor C., Tammi M., Tammi R., Hascall V., Laurent T. Medical application of Hyaluronan // *Гедеон Рихтер в СНГ*. 2001. №2 (6). С. 17-18.
143. Beighton P., Grahame R., Bird H. Hypermobility of Joints. // New York. 1983. P. 151-161.
144. Beighton P. Mitral Valve prolaps and a marfanoid habitus. // *Brit. Med. J.* 1982. Vol. 284. P. 920-930.
145. Brillo C.G., Maish B., Zhou G. Et al Hormonal regulation of cardiac fibroblast function // *Europ. Heart j.* 1995. N 16. Suppl. C. P. 45-50.
146. Cacciapuoti M, Di Marco E, Cozzani E, Zerega B, Descalzi Cancedda F, Parodi A. The antibody to the 70-kd antigen in chronic ulcerative stomatitis and lichen
147. planus. // *J Am Acad Dermatol.* 2004 Mar;50(3) :486.
148. Chapple CR, Haab F, Cervigni M, Dannecker C, Fianu-Jonasson A, Sultan AH. An open, multicentre study of NASHA/Dx Gel (Zuidex) for the treatment of stress urinary incontinence. // *Eur Urol.* 2005 Sep;48(3):488-94.
149. Califano JV. Position paper: periodontal diseases of children and adolescents. // *J Periodontol.* 2003 Nov;74(11):1696-704. :486.
150. Brook I. Microbiology and management of periodontal infections. // *Gen Dent.* 2003 Sep-Oct;51(5):424-8.

151. Brown MB, Jones SA. Hyaluronic acid: a unique topical vehicle for the localized delivery of drugs to the skin. // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005 May;19(3):308-18.
152. Bruel A., Oxlund H. Biosynthetic growth hormone increases the collagen deposition rate in aorta and heart // *Europ J. of Endocr.* 1995. N 132 (2). P. 195-199.
153. Child A.H. Joint hypermobility syndrome: In *Acquired Disorder of collagen synthesis* // *J. of Rheum.* 1986. Vol. 13. P. 239-243.
154. Coodson J.M. Pharmacokinetic principles controlling efficacy of oral therapy // *J. Dent. Res.* 1998. Vol. 68. P.1625-1632.
155. David J Dabbs. *Diagnostic immunohistochemistry.* // London. 2002. 672 p.
156. Duran W.N., Dillon P.K. Acute microcirculatory effects of platelet-activating factor // *J. Lipid. Mediat.* 1990. N2 Suppl. P. 215-227.
157. Davidovich E, Schwarz Z, Davidovitch M, Eidelman E, Bimstein E. Oral findings and periodontal status in children, adolescents and young adults // *J Clin Periodontol.* 2005 Oct;32(10):1076-82.
158. Dawe SA, Salisbury JR, Higgins E. Two cases of Bowen's disease successfully treated topically with 3% diclofenacin 2.5% hyaluronan gel. // *Clin Exp Dermatol.* 2005 Nov;30(6):712-3.
159. Emingil G, Atilla G, Baskesen A, Berdeli A. Gingival crevicular fluid Emingil G, Atilla G, Baskesen A, Berdeli A. // *J Clin Periodontol.* 2005 Aug;32(8):880-5.
160. Ebersole JL, Cappelli D, Mathys EC, Steffen MJ, Singer RE, Montgomery M, Mott
161. GE, Novak MJ. Periodontitis in humans and non-human primates: oral-systemic linkage inducing acute phase proteins. // *Ann Periodontol.* 2002 Dec;7(1):102-11.
162. Edgar W.M. The role of saliva in the control of pH changes in human dental plaque // *Caries Res.* 1976. V.10. N 4. P. 242-254.
163. Flemmig T.F. Immunological aspects of periodontal diseases. Prospects for diagnosis and therapy // *Parodontol.* 1990. V.1. N 3. P.203-222.
164. Fransson C., Berglundh T., Lindhe J. The effect of age on the development of gingivitis. Clinical, microbiological and histological findings // *J. Clin. Periodontol.* 1996. V.23. N 4. P.379-385.

165. Girish KS, Kemparaju K. A low molecular weight isoform of hyaluronidase: purification from Indian cobra (*Naja naja*) venom and partial characterization. // (Mosc) Biochemisrytc. 2005 Jun;70(6):708-12.
166. Gubarevskaia V.L., Rybakova M.G. The morfofunctional characteristics of the free cells and microvessels of the gingiva in inflammatory periodontal diseases // Stomatologia. Mosk. 1992. N 1. P. 27-29.
167. Glesby M.J., Pyeritz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalites of connective tissue. A phenotypic continuum // JAMA. 1989. Vol. 262. N 4. P. 523-528.
168. Grau AJ, Becher H, Ziegler CM, Lichy C, Buggle F, Kaiser C, Lutz R, Bultmann S, Preusch M, Dorfer CE. Periodontal disease as a risk factor for ischemic stroke. // Stroke. 2004 Feb;35(2):496-501. Epub 2004 Jan 5.
169. Gorska R, Gregorek H, Kowalski J, Laskus-Perendyk A, Syczewska M, Madalinski K. Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. // J Clin Periodontol. 2003 Dec;30(12):1046-52.
170. Haubek D, Westergaard J. Detection of a highly toxic clone of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (JP2) in a Moroccan immigrant family with multiple cases of localized aggressive periodontitis. // Int J Paediatr Dent. 2004 Jan;14(1):41-8.
171. Hassan H.J., Guerriero R., chelucci C.M. Multiple polymorphic sites in factor X locus // Blood. 1988. Vol. 71. N 5. P. 1353-1354.
172. Hertegard S, Hallen L, Laurent C, Lindstrom E, Olofsson K, Testad P, Dahlqvist
173. Cross-linked hyaluronan versus collagen for injection treatment of glottal
174. insufficiency: 2-year follow-up. // Acta Otolaryngol. 2004 Dec;124(10):1208-14.
175. Holbrook K.A., Byerg P.H. Skin isa window on heritable disorders of connective tissue // Am. J. Genet. 1989. Vol. 34. N 1. P. 105-121.
176. Faustov LA, Popkov VL, Galenko-Yaroshevskii PA, Sycheva NL, Meladze VN.
177. Morphological study of reparative processes in the gingiva during therapy of
178. chronic periodontitis with energostim and application of orthopedic splinting
179. constructions. // Bull Exp Biol Med. 2003 Sep;136(3):296-301.
180. Itakura H, Kishi S, Kotajima N, Murakami M. Vitreous collagen metabolism before and after vitrectomy. // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006 Jan;244(1):131; author reply 132.

181. Jentsch H, Pomowski R, Kundt G, Gocke R. Treatment of gingivitis with hyaluronan. // J Clin Periodontol. 2003 Feb;30(2):159-64.
182. Jessio E.P., Owen D.S., Sagar K.b. The benign hypermobile joint syndrome // Arthr. Rheum. 1980. Vol. 23. P. 1053.
183. Narins RS, Bowman PH. Injectable skin fillers. // Clin Plast Surg. 2005 Apr;32(2):151-62.
184. Kaldahe W.B., Johnson K.D., Patil K.D. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy // J. of Periodontology Vol. 67. 1996. N 7. P. 675-681.
185. Kanchwala SK, Holloway L, Bucky LP. Reliable soft tissue augmentation: a clinical comparison of injectable soft-tissue fillers for facial-volume augmentation. // Ann Plast Surg. 2005 Jul;55(1):30-5.
186. Kato C., Suzuki M., Saito K. Chemiluminescence response and phagocytic activity of murine polymorphonuclear leukocytes to various species of oral bacteria // Shigaku. 1989. Vol. 77. N 3. P. 876-887.
187. Kindlova T., Broukal L. et al. Oliv nesteroidnich antiflogistic experimentalue vyvolanou parodontitidu. // J. Ces. Stomat. 1990. V. 90. N 2. P. 104-109.
188. Knepper PA, Miller AM, Choi J, Wertz RD, Nolan MJ, Goossens W, Whitmer S, Yue
189. BY, Ritch R, Liebmann JM, Allingham RR, Samples JR. Hypophosphorylation of aqueous humor sCD44 and primary open-angle glaucoma. // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2005 Aug;46(8):2829-37.
190. Kinane DF, Lappin DF. Immune processes in periodontal disease: a review. //
191. Ann Periodontol. 2002 Dec;7(1):62-71.
192. Kohlback W. Schenermann Uber Legungen uber seine Entstehung // Orthop. Prax. 1989. Vol. 25. N 1. P. 46-51.
193. Leonhardt JM, Lawrence N, Narins RS. Angioedema acute hypersensitivity reaction to injectable hyaluronic acid. // Dermatol Surg. 2005 May;31(5):577-9.
194. Lopez-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Gingival lesions as a first symptom of pemphigus vulgaris in pregnancy. // Br Dent J. 2005 Jul 23;199(2):91-2.
195. Lee MR, Wong LC, Fischer GO. Papillon-Lefevre syndrome treated with acitretin.
196. // J Clin Periodontol. 2005 Aug;32(8):675-680.
197. Muller HP, Heinecke A. Clinical effects of scaling and root planing in adult infected with Actinobacillus actinomycetemcomitans. // Clin Oral Investig. 2004 Jun;8(2):63-9. Epub 2004 Feb 25.

198. Matarasso S. The role of phagocytic cell in periodontal disease // *Minerva Stomatol.* 1990. V. 40. N 4. P. 203-210.
199. Mc Kusick V.A. Heritable disorders of connective tissue // *St. Louis.* 1972. 215 p.
200. Miller N.J. et al. Serum total antioxidant activity after myocardial infarction // *Ann. Clin. Biochem.* 1997. V. 34. Part. 1. P. 85-90.
201. Moseley R, Waddington RJ, Embery G. Hyaluronan and its potential role in periodontal healing. // *Dent Update.* 2002 Apr;29(3):144-8.
202. Oguchi T, Ishiguro N. Differential stimulation of three forms of hyaluronan synthase by TGF-beta, IL-1beta, and TNF-alpha. // *Connect Tissue Res.* 2004;45(4-5):197-205.
203. Ohura K., Shinohara M. Experimental periodontitis in rats. // *Nippon-Yakurigaku-Zasshi.* 1995. V. 105. N 5. P. 319-329.
204. Ott R., Pfeiffer R.A. Evidence that activities of coagulation factors VII and X are linked to chromosome 13 // *Hum. Hered.* 1984. N 34. P. 123-136.
205. Orug BO, Baysallar M, Cetiner D, Kucukkaraaslan A, Dogan B, Doganci L, Akca E, Bal B. Increased antibacterial activity of zinc polycarboxylate cement by the addition of chlorhexidine gluconate in fixed prosthodontics. // *Int J Prosthodont.* 2005 Sep-Oct;18(5):377-82. .
206. Paster BJ, Russell MK, Alpagot T, Lee AM, Boches SK, Galvin JL, Dewhirst FE.
207. Bacterial diversity in necrotizing ulcerative periodontitis in HIV-positive
208. subjects. // *Ann Periodontol.* 2002 Dec;7(1):8-16.
209. Penttinen R. P. et al. Abnormal collagen metabolism in cultured cells an osteogenesis imperfecta // *Proc. Nat. Acad. Sci.* 1975. Vol. 72. N 2. P. 586-589.
210. Pickering N.J. et al. Von Willebrand syndromes and mitralvalve prolaps. // *N. Engl. J. Med.* 1981. Vol. 305. N 3. P. 131-134.
211. Pirard D, Vereecken P, Melot C, Heenen M. Three percent diclofenac in 2.5% hyaluronan gel in the treatment of actinic keratoses: a meta-analysis of the recent studies. // *Arch. Dermatol Res.* 2005. Vol. 297 N 5. P. 185-9.
212. Pistorius A, Martin M, Willershausen B, Rockmann P. The clinical application of hyaluronic acid in gingivitis therapy. *Quintessence Int.* 2005 Jul-Aug;36(7-8):531-8.
213. Procop D.J., Kivirenko K.J. Heritable disease of collagen // *Engl. J. Med.* 1984. Vol. 311. N 5. P. 376-385.
214. Raio L, Cromi A, Ghezzi F, Passi A, Karousou E, Viola M, Vigetti D, De Luca G,

215. Bolis P. Hyaluronan content of Wharton's jelly in healthy and Down syndrome fetuses // *Matrix Biol.* 2005 Apr;24(2):166-74. Epub 2005 Apr 26.
216. Reddy MS, Geurs NC, Gunsolley JC. Periodontal host modulation with antiproteinase, anti-inflammatory, and bone-sparing agents. A systematic review. // *Ann Periodontol.* 2003 Dec;8(1):12-37.
217. Rojas I.F., Zepeda M.S., Zuniga H.P. Efecto de la frecuencia de los controles de mantencion en pacientes tratados de enfermedad gingival y periodontitis marginal incipiente // *Rev. Dent. Chile.* 1990. V. 81. N 3. P.124-130.
218. Seftel AD. Effects of glans penis augmentation using hyaluronic acid gel for premature ejaculation. // *J Urol.* 2005 Jun;173(6):2077.
219. Schatzle M, Loe H, Burgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. // *J Clin Periodontol.* 2003 Oct;30(10):887-901.
220. Solomon LW, Aguirre A, Neiders M, Costales-Spindler A, Jividen GJ Jr, Zwick MG, Kumar V. Chronic ulcerative stomatitis: clinical, histopathologic, and immunopathologic findings. // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003 Dec;96(6):718-26.
221. Taiyeb -ali T.B., Weite J.M. The effect of systemic ibuprofen on gingival inflammation in humans // *J. Clin. Periodontol.* 1993. N 10. P. 723-728.
222. Tezel A, Yucel O, Orbak R, Kara C, Kavrut F, Yagiz H, Sahin T. The gingival crevicular fluid ciprofloxacin level in subjects with gingivitis and periodontitis, and its effects on clinical parameters. // *J Periodontal Res.* 2005 Oct;40(5):395-400.
223. Topoll H.H. Today's position on etiology and pathogenesis of periodontal diseases // *ZWR.* 1989. V. 98. N 6. P. 535-538.
224. Vartanian AJ, Frankel AS, Rubin MG. Injected hyaluronidase reduces restylane-mediated cutaneous augmentation. // *Arch Facial Plast Surg.* 2005 Jul-Aug;7(4):231-7.
225. Xu Y, Hofling K, Fimmers R, Frentzen M, Jervoe-Storm PM. Clinical and microbiological effects of topical subgingival application of hyaluronic acid gel adjunctive to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis. // *J Periodontol.* 2004 Aug;75(8):1114-8.
226. Yamamoto K. Studies on periodontal pathogenic proteinases from porphyromonas gingivalis and host cells // *Nippon-Yakurigaku-Zasshi.* 1995. V. 105. N 5. P. 345-355.

227. Yamamoto K. et al. Cytokine production by keratinocytes and mononuclear infiltrates in oral lichen planus // J. Oral Pathol. Med. 1994. V. 23. N 7. P. 309-315.
228. Yu X., Antoniades H.N. Expression of monocyte chemoattractant protein 1 in human inflamed gingival tissues // Infect. Immun. 1993. V. 61. N 11. P. 4622-4628.
229. Yu X., Graves D.T. Fibroblasts, mononuclear phagocytes and endothelial cells express monocyte chemoattractant protein-1 in inflamed human gingiva // J. Periodontol. 1995. V. 66. N 1. P. 80-88.

შენიშვნა: დისერტაციაში მოცემული მიკროფირები მიწოდებულია დანართის სახით; მათი ნუმერაცია ურთიერთშესაბამისობაშია (დისერტაციასა და დანართში)