

Тбилиский государственный медицинский университет

На правах рукописи

Л е л а Г р и г о л и я

**Морфологические особенности лечения хронического гингивита
при «системной слабости соединительной ткани»**

14.00.15. – Патологическая анатомия

А В Т О Р Е Ф Е Р А Т

диссертации на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук

Тбилиси

2006

Работа выполнена в Институте экспериментальной морфологии им. А. Натишвили

Научный руководитель - **Тамара Гвамичава,** доктор медицинских наук

Официальные оппоненты: - **Омар Хардзеишвили**, доктор медицинских наук,
Профессор (14.00.15)
- **Зураб Чичуа**, кандидат медицинских наук,
доцент (14.00.21)

Защита диссертации состоится - 1.10- - - - - 2006 года в -- 15- - - - часов на заседании диссертационного совета m 14. 02. № 10 в Тбилиском государственном медицинском университете (0177, Тбилиси, пр. Важа-Пшавела №33).

Ознакомиться с диссертацией можно в библиотеке Тбилиского государственного медицинского университета (0160, Тбилиси, пр. Важа-Пшавела №29).

Автореферат разослан --3 -- - - - - 07- - - - - 2006 года.

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук,
профессор

Р. Рухадзе

Общая характеристика работы

Актуальность проблемы: Основными задачами современной стоматологии являются повышение эффективности и качество лечебно-профилактической помощи, изыскание новых методов лечения наиболее распространенных стоматологических заболеваний, среди которых одно из первых мест занимают заболевания пародонта. Важность проблемы определяется высокой распространенностью воспалительных заболеваний пародонта, трудностями ранней диагностики, а так же связью с общим состоянием организма.

В настоящее время существуют достаточно точные клинические критерии диагностики воспалительных заболеваний пародонта, имеется большое количество различных методов лечения гингивита, которые отражают попытки исследователей и клиницистов оказывать лечебное воздействие на различные звенья патогенеза патологического процесса. Однако, в полости рта ни участие этих защитных факторов, ни механизмы с помощью которых они включаются в воспалительные реакции до сих пор не подвергались достаточно полному комплексному исследованию.

С другой стороны, доказанно, что общесоматические заболевания снижают защитно-приспособительные механизмы тканей пародонта, что увеличивает риск возникновения заболеваний. Однако, механизмы влияния общих факторов на патогенез

воспалительных заболеваний и дистрофических факторов в пародонте остаются не раскрытыми. Особый интерес, с этой точки зрения, представляет такая сложная и разнообразная патология, как «системная слабость соединительной ткани», которая является одной из причин развития полиорганной патологии (артериальной гипертензии, заболеваний сердечно-сосудистой системы, изменений опорно-двигательной системы).

Известно, что в основе патогенеза «системная слабость соединительной ткани» лежит генетически обусловленное нарушение обмена коллагена, гликозамингликанов. Отсюда понятно, что должна быть определенная общность патоморфологических процессов в пародонте и соединительной ткани, что позволяет так же предположить наличие единных пусковых механизмов развития заболевания и их взаимную обусловленность.

Механизмы влияния «системной слабости соединительной ткани» на течение хронического катарального гингивита в настоящее время совершенно не изучались. Решению этой проблемы посвящена настоящая работа.

Цель и задачи исследования: Целью настоящей работы является разработка эффективного метода лечения хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани» с учетом макро- и микроморфологических данных.

Для достижения преследуемой цели было необходимо решить нижеперечисленные конкретные задачи:

- Макро- и микроморфологические исследования ротовой полости больных с «системной слабостью соединительной ткани» при интактном пародонте;
- Макро- и микроморфологические исследования ротовой полости больных хроническим гингивитом без «системной слабости соединительной ткани»;
- Оценка клинических показателей хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани» и без него;
- Разработка альтернативного метода лечения хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани» и морфологическое подтверждение его превосходства.

Научная новизна исследования:

В работе впервые изучена:

- Патоморфология десны иммуногистохимическим методом при «системной слабости соединительной ткани»;
- Патоморфология десны иммуногистохимическим методом при хроническом гингивите;
- Патоморфология десны иммуногистохимическим методом одновременно при хроническом гингивите и при «системной слабости соединительной ткани»;
- В работе разработан альтернативный метод лечения хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани».

Практическая значимость работы: В работе разработан альтернативный метод лечения хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани», который является гарантом сокращения срока лечения и частоты рецидивов.

Апробация работы: Основные положения работы доложены на расширенном заседании отделения патанатомии института экспериментальной морфологии им. А. Натишвили (Тбилиси 2005).

Публикации: По теме диссертации опубликованы 3 научны работ.

Структура и объем диссертации: Диссертация включает введение, литературный обзор, материал и методы исследования, результаты собственного исследования, обсуждение полученных результатов, выводы, практические рекомендации и список литературы. Работа дана на 102 печатных страницах, проиллюстрирована 33 рисунками (микроснимки) и 5 таблицами, список литературы включает 229 иностранных источника.

Объект, материал и метод исследования

Исследования проводили над 89 лица, их возраст составлял от 16 до 22 лет. Исследованный контингент разделили на 4 группы: в контрольную группу вошли те 18 лиц (I группа) у которых не отмечались общесоматические патологии и которые имели интактный пародонт, т.е. в контрольную группу объединили 18 практически здоровых лиц. Во вторую группу объединили 20 пациентов, у которых не отмечались общесоматические заболевания, но которые болели хроническим гингивитом; в III – ую группу объединили 15 пациентов, которые болели с «системной слабостью соединительной ткани» но имели интактный пародонт, а в IV-ую группу - те 36 пациентов, которые болели одновременно «системной слабостью соединительной ткани» и хроническим гингивитом; пациентов, объединенных в эту группу поравну разделили на две подгруппы: пациентов, вошедших в подгруппу А, лечили традиционным методом – с использованием 10%-ной мази ИНДОМЕТАЦИНА, а пациентов, вошедших в подгруппу В – альтернативным методом – с использованием 2%-ного геля КУРИОЗИНА; эффективность лечения оценивали как клинический, так и морфологический на третий день после окончания курса лечения, а последующие клинические исследования проводили через 6 месяцев после окончания курса лечения.

Клинические исследования предусматривали оценку субъективных и объективных показателей; субъективные показатели составляли: жалобы пациентов, перенесенные и сопутствующие заболевания, аллергические реакции на медицинские и лечебные вещества, время выявления заболевания и длительность его течения, эффективность ранее проводимых лечений, социально-бытовые условия пациентов, режим питания и гигиена полости рта; объективными показателями были: некоторые показатели стоматологического статуса, в частности: анатомические показатели глубины предверия полости рта, место прикрепления и длина уздечки верхней и нижней губы, прикус зубов, расположение зубов в зубной дуге, тремы, диастемы, качество пломб и ортопедических конструкции в полости рта. При диагностировании заболеваний пародонта мы опирались на классификацию, принятую на XVI пленуме международного общества стоматологов.

Клиническую оценку общего состояния полости рта и тканей пародонта проводили методикой, предложенной Т.И. Лемецкой (1983); гигиеническое состояние полости рта определяли путем вычисления упрощенного гигиенического индекса (Green-wermilion 1964); степень воспаления десны – вычислением модифицированного варианта папилломаргинальноальвеолярного индекса (Парма 1961), а так же, с помощью вычисления индекса гингивита (Silness-Loe 1967 и Benangar 1984) и индекса кровоточивости десны (Muhlemann Son 1971).

Лечение пациентов начинали с санацией полости рта, снимали травмагенные факторы, всем пациентам объясняли значение гигиены и методы комплексных гигиенических мероприятия полости рта, эффективность которых в ходе дальнейших исследований определяли двукратно; зубной налет снимали рукой или аппаратом ультразвуком, после чего производили полирование зубов с последующей обработкой антисептическим раствором, который представлял собой смесь 3%-ного перекиси и фурацилина в соотношении 1: 5000; для лечения хронического катарального гингивита использовали нестероидный противовоспалительный препарат – 10%-ую мазь Индометацина.

Лечебную повязку на поврежденные участки накладывали следующим образом: сначала снимали зубной налет, после чего десну обрабатывали антисептическим раствором и сушили валиком лиглина, 10%-ую мазь Индометацина заранее помещали в одноразовый шприц с затупленной иглой, с помощью которого мазь наносили на воспалительные участки, мазь фиксировали защитной повязкой, которая представляла собой смесь дентина (заранее разбавленная в дистиллированной воде), кислоты цинка и дистиллированной воды, вышеозначенные ингредиенты перемещивали до получения соответствующей концентрации, защитную повязку на десне оставляли в течении 2 часов, эту процедуру повторяли ежедневно в течении 2 – 5 дней.

Микроморфологические исследования обхватывали подготовку и гистологическое изучение препарата, а так же проведение количественных морфологических исследований - толщины эпителиарного слоя, масштабов распространенности: воспалительного инфильтрата, дисциркуляционных процессов, дезорганизации соединительной ткани и склероза; для микроморфологических исследований были использованы иммуногистохимические методы (David j Dabbs 2002), чем оценивали: количества CD 31 (эндотелиарных), CD 3 (Т-лимфоцитов), CD 20 (В-лимфоцитов), этой же методикой применили виментин – для отмечания и изучения фибробласт, при заболевании и после лечения. Для статистической обработки материала использовали традиционные методы медицинской статистики.

Результаты и анализ собственных исследований

Результаты и анализ макроморфологических исследований

В масштабах намеченной цели, нами были изучены лица объединенные в первой (контрольной) и в третьей группах, их число составило соответственно 18 и 15 (всего было изучено 33 лица); среди исследуемого контингента не отмечалось патологии стоматологического профиля, эти лица не имели в полости рта ортопедических конструкции тех или иных видов, их пародонт был интактным.

Исследованиями выявлено, что у лиц, объединенных в контрольной группе (первая группа) длина преддверия полости рта верхней челюсти от края десны до горизонтального уровня прикрепления переходной складки составляет $11,14 \pm 0,89$ мм, а на нижней челюсти – $9,77 \pm 0,22$ мм; уздечка верхней губы прикреплялась на расстоянии $3,0 \pm 0,01$ мм от вершины десневого сосочка, уздечка нижней губы – на расстоянии $4,0 \pm 0,02$ мм. Патология прикуса наблюдалась у 2 пациентов (11,11%), скученность зубов выявилось у 6 пациентов (33,33%), тремы только у 3 пациентов (16,16%), а диастемы – вовсе не наблюдались.

У лиц, объединенных в третьей группе глубина преддверия полости рта на верхней челюсти от края десны до горизонтального уровня прикрепления переходной складки составляла $9,06 \pm 0,74$ мм, аналогичный показатель на нижней челюсти – $7,57 \pm 0,30$ мм; уздечка верхней губы прикреплялась на расстоянии $2,2 \pm 0,04$ мм от вершины десневого сосочка, уздечка нижней губы – на расстоянии $3,4 \pm 0,05$ мм. Патология прикуса наблюдалась у 8 пациентов (53,33%), скученность зубов у 6 пациентов (40,00%), диастемы только у 4 (20,67%), а тремы вовсе не наблюдались.

У лиц, объединенных в контрольную группу глубина преддверия полости рта составляла $8,1 \pm 0,76$ мм, что соответствует нормальным показателям; непрерывность зубной дуги в основном не нарушалась, патологическое стирание твердых тканей зубов соответствовало возрастным показателям, патологическое изменение слизистой оболочки полости рта не наблюдалось, межзубные сосочки десны сохраняли трехугольную форму и твердо прикреплялись к шейке зуба, при зондировании пародонтальным зондом кровотечения

не отмечалось. Индекс кровотока десны уравнивалась к нулю, проба Шилера-Писарева во всех случаях была отрицательной, тоже самое можно сказать о папилломаргинальноальвеолярном индексе; уровень гигиены по Грин-Вермилиону уравнивалось соответственно $0,85 \pm 0,08$ и $0,96 \pm 0,32$ балам, что, по литературным данным соответствует норме.

Вышеперечисленные показатели у лиц, объединенных в третьей группе, составляли, соответственно $6,4 \pm 0,69$ мм и $8,3 \pm 0,49$ мм, что статистически достоверно отстает от нормальных показателей; в этом контингенте непрерывность зубной дуги так же не было нарушено, патологическое стирание твердых тканей зубов соответствовало возрастным показателям, слизистая оболочка полости рта сохраняла физиологическое состояние – было представлено без патологических изменений, межзубные десневые сосочки сохраняли треугольную форму и плотно прикреплялись к шейке зуба, при зондировании пародонтальным зондом кровотечение не наблюдалось, проба Шилера-Писарева во всех случаях была отрицательной, показатель индекса кровотока десны был равен нулю, так же к нулю уравнивался показатель папилломаргинальноальвеолярного индекса, уровень гигиены по Грин-Вермилиону составлял соответственно $0,85 \pm 0,08$ и $0,96 \pm 0,32$ баллов, что полностью соответствует нормальным (литературным) данным.

И так, с учетом полученных данных, можно сказать, что стоматологический статус лиц, имеющих «системную слабость соединительной ткани» отличается от стоматологического статуса лиц, имеющих полноценную соединительную ткань; тот факт, что изменения изученных анатомических показателей представляют собой риск-факторы для развития воспалительных заболеваний пародонта, позволяет заключить, что «системная слабость соединительной ткани» является предрасполагающим фактором для развития воспалительных заболеваний пародонта.

Результаты и анализ клинических исследований

Клинические исследования проводили у 56 больных, из них 20 были объединены во второй, а 36 в четвертой группе; клинические исследования охватывало изучению субъективных и объективных данных; субъективные данные оценивали путем изучения субъективных жалоб больных, а для оценки объективных данных изучали показатели индексов гигиенического, папилломаргинальноальвеолярного и кровоточивости.

Клинические исследования выявили, что пациенты, объединенные во второй группе жалуются на кровотечение десен во время чистки зубов и при жевании твердой пищи, не одному из них раньше стоматологическое лечение не проводили; из исследованного контингента только 9 пациентов (45,00%) чистили зубы ежедневно двухкратно, остальные чистили зубы нерегулярно; в ходе исследования полости рта выявилось, что в этом контингенте патологический процесс во всех случаях (100%), носил локализованный характер и захватывал сегмент 5-6 зубов; десна на поврежденном участке имела ярко выраженную гиперемию и цианоз, сосочки десны были отекшие, пастозные, в ряде случаев изменена их форма – была гипертрофированна, при зондировании пародонтальным зондом кровотечение отмечалось во всех случаях; у пациентов, объединенных во второй группе, глубина преддверия полости рта на верхней челюсти от края десны до горизонтального прикрепления переходной складки составляла $10,98 \pm 0,69$ мм, аналогичный показатель на нижней челюсти – $9,44 \pm 0,33$ мм, уздечка верхней губы прикреплялась на расстоянии $3,0 \pm 0,04$ мм от вершины десневого сосочка, а уздечка нижней губы – $4,2 \pm 0,04$ мм; патология прикуса наблюдалась у 4 пациентов (20,00%), скученность зубов – у 7 пациентов (35,00%), тремы и диастемы вовсе не наблюдались; в этом же контингенте показатель гигиенического индекса составлял $1,68 \pm 0,12$;

папилломаргинальноальвеолярного индекса – $33,20 \pm 5,14$; индекса кровотечения – $1,96 \pm 0,18$; индекса гингивита – $1,1 \pm 0,20$; разница полученных показателей от соответствующих контрольных показателей во всех случаях статистический достоверность (p<0,05; p<0,001; p<0,001).

Пациенты, болеющие с хроническим гингивитом и одновременно имеющие «системную слабость соединительной ткани» (IV группа) жаловались на кровотечение десен при чистке зубов и при жевании твердой пищи, на неприятный запах из рта, однако, некоторые из этого контингента, вовсе отрицали каких ни будь субъективных жалоб; до этого стоматологические лечения им не проводили, из исследованных 20 пациентов (55,56%) зубы чистили ежедневно двухкратно, а остальные – нерегулярно.

Во время исследований полости рта выявилось, что у большинства из них (30 пациентов 83,33%) воспалительный процесс носил локальный характер и обхватывал сегмент 5-6 зубов, в поврежденном участке десна имела гиперемию и носила цианозный оттенок, сосочки десны были отекшими, пастозными, в некоторых случаях наблюдалась гипертрофия; при зондировании пародонтальным зондом кровотечение отмечалось во всех случаях; у пациентов объединенных в IV-ую группу глубина преддверия полости рта на верхней челюсти от края десны до горизонтального уровня прикрепления переходной складки составляла $10,18 \pm 0,99$ мм, аналогичный показатель на нижней челюсти – $8,04 \pm 0,39$ мм, уздечка верхней губы прикреплялась на расстоянии $2,2 \pm 0,03$ мм от вершины десневого сосочка, а уздечка нижней губы – $3,0 \pm 0,04$ мм; патология прикуса наблюдалась у 20 пациентов (55,56%), скученность зубов выявилось у 23 пациентов (63,89%), патология нижнечелюстного сустава наблюдалась у 16 пациентов (44,44%); в этой группе показатель гигиенического индекса составлял $1,74 \pm 0,21$; папилломаргинальноальвеолярного индекса – $38,1 \pm 5,32\%$, что отличается от показателей как второй (p<0,05), так и контрольной (p<0,001) группы; показатель индекса гингивита составлял $1,39 \pm 0,11$ что превышает показателей как второй (p<0,02), так и контрольной группы (p<0,001); тоже самое можно сказать о показателе кровотечения десны, который в четвертой группе составлял $2,5 \pm 0,22$, этот показатель превышает показателей как второй (p< 0,02), так и контрольной группы (p< 0,001).

И так, клинические исследования показали, что «системная слабость соединительной ткани» влияет на клиническое течение хронического гингивита, в частности – у больных с «системной слабостью соединительной ткани» клинические показатели хронического гингивита выражены ярче, а само заболевание течет тяжелее.

Результаты и анализ микроморфологических исследований

Проведение исследования показали, что при хроническом гингивите ярко выражены морфологические изменения – соединительная ткань интенсивно инфильтрована воспалительными элементами: встречались мемкие лимфоциты, макрофаги, лейкоциты, отмечались множественные кровоизлияния, в эпителиальном слое развились вакуольные, редко – балонные дистрофии, встречались некротические участки, увеличен объем цитоплазмы, отмечался акантоз, во всей длине эпителиального слоя отмечался отёк клеток и межклеточных веществ, капилляры были полными кровью, увеличенна была их проницаемость, окруженная ткань пропитана бала плазмой и форменными элементами крови, форменные элементы представлены лейкоцитами, лимфоцитами и эритроцитами, редко отмечались стаз и гиалинизированные капилляры.

И так, исследования выявили, что при хроническом гингивите изменена микроциркулярная сеть, этот процесс идет асинхронно и вызывает гипоксию, к тому же, данные морфологические изменения равной интенсивностью выявляются как при «системной слабости», так и при нормальном состоянии соединительной ткани, однако, в отличие от последнего, при «системной слабости соединительной ткани» отмечается дезорганизация фибробластов, что вызывает нарушение их функции – патологический фиброгенез и нарушение синтеза коллагеновых волокон; в препаратах коллагеновые волокна окрашиваются неравномерно, нарушена их периодичность, к тому же уменьшена их численность.

Как известно, фибробласты вырабатывают т.н. фактор роста и в месте с другими элементами соединительной ткани производят малодистанционные регуляторы микросреды клеток, по этому роль этой системы в сохранении гемостаза неоценима; отмеченное связано с выработыванием фибробластами не только коллагена, но и гликозамингликанов и протеогликанов, а гликозамингликаны являются основным фактором, регулирующим механизм митоза, по этому они играют важнейшую роль во взаимодействиях клеток, в защите рецепторов на поверхности клетки и др.

Кроме изложенного, при хроническом гингивите отмечается, так же, нарушение иммунного статуса, в частности: в ходе исследований выявилось, что в тканях десны отмечается инфильтрат; иммунокомпетентные клетки в основном представлены лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками, их количественное соотношение меняется в ходе патологического процесса – встречаются лимфоциты малого и среднего размера, на фоне уменьшения числа больших лимфоцитов, что свидетельствует о подавлении естественной резистентности организма.

Иммуногистохимические методы позволили нам оценить отдельные популяции лимфоцитов; выявилось, что при хроническом гингивите в тканях десны преобладают Т-лимфоциты а В-лимфоциты встречаются в малом количестве. С одной стороны, известно о разрушающем влиянии Т-лимфоцитов на клетки ткани десны, а с другой стороны – о способности В-лимфоцитов продуцировать противовоспалительные и противопатологические антитела; считаем, что количественное доминирование Т-лимфоцитов над В-лимфоцитами является показателем дисбаланса иммунной системы, что способствует воспроизведению порочного круга на фоне прогрессирующего патологического процесса.

Присутствие иммунокомпетентных клеток в тканях десны обусловлено выработыванием фибробластами сульфатизированных гликозамингликанов, те в свою очередь, вызывают лимфоидноклеточную инфильтрацию и миграцию лимфоцитов в тканях, но, как уже отмечали, при хроническом гингивите (особенно при «системной слабости соединительной ткани») функция фибробластов неполноценная, по этому предпосылкой нарушения местных иммунных реакции может быть являются изменения состава фибробластов.

С учетом отмеченного, считаем, что ясными становятся причины и механизмы интенсивности клинических показателей хронического гингивита и тяжести течения заболеваний при «системной слабости соединительной ткани».

Результаты и анализ клинических и микроморфологических исследований эффективности 2%-ного геля КУРИОЗИНА

На данном этапе исследований пациенты объединенные в четвертой группе были разделены на две подгруппы, в которых пациентов объединили равномерно по 18-18; больных, объединенных в первую подгруппу лечили традиционным методом – с

использованием 10%-ной мази Индометацина, а пациентов из второй подгруппы – альтернативным методом 2%-ным гелем Куриозина.

Клинические исследования показали, что после проведенного лечения у больных как первой, так и второй подгруппы полностью отсутствовали всякие субъективные жалобы; изучение объективных показателей выявило, что индекс папилломаргинально-альвеолярный, гингивитный и кровотечения десен во всех случаях равен был нулю, показатель гигиенического индекса в первой подгруппе составил $0,94 \pm 0,26$ а во второй подгруппе – $0,97 \pm 0,31$; эти показатели не отличаются друг от друга и от контрольного показателя ($p < 0,005$)

Надо отметить, что клиническое улучшение больных первой подгруппы отмечалось после 4-ой, редко после 5-ой процедуры, а больных второй подгруппы – после 2-ой или 3-ей манипуляции.

Мы пациентов изучили 6 месяцев спустя после окончания курса лечения; надо отметить, что пациенты из первой подгруппы на визит к врачу пришли 2 месяца спустя после окончания курса лечения, у них отмечался рецидив заболевания; стоматологический статус не отличался от стоматологического статуса пациентов до лечения. Из пациентов второй подгруппы в течений 6 месяцев после окончания курса лечения на второй визит к врачу никто не обратился, а после 6 месяцев пришли лишь 11 из них, стоматологический статус этих пациентов не отличался от стоматологического статуса лиц, объединенных во второй группе.

Таким образом, можно заключить, что применение 2%-ного геля Куриозина для лечения хронического гингивита у больных «системной слабостью соединительной ткани» повышает эффективность лечения, сокращает длительность лечения и частоту рецидивов заболевания.

На данном этапе материал для микроморфологических исследований брали на второй или на третий день после окончания курса лечения; исследования показали, что после лечения 10%-ым мазем ИНДОМЕТАЦИНА в тканях десны развивались морфологические изменения, в частности – улучшалось состояние эпителиарного слоя, уменьшался отёк клеток и межклеточного пространства, уменьшалось число пузырьков, характеризующих вакуольную дистрофию, отмечалась незначительная десквамация эпителия, в капиллярах не отмечался признак стаза, в соединительной ткани сокращался инфильтрат и число формянных элементов крови, появлялись лимфоциты средней и большой величины, что указывает на частичном восстановлении иммунной системы, активировался процесс фагоцитоза, о чём свидетельствует присутствие активных макрофагов, внимание привлекает образование мелких капилляров, их присутствие сокращает гипоксию. Изучение коллагеновых волокон выявил, что в десневой ткани вновь отмечается коллагенодефицит, их число во многом превышает число коллагеновых волокон до лечения, но резко отстаёт от контрольного показателя, фибриллы коллагена более твёрдые и формированные.

С этой точки зрения отличительную картину получили у больных объединенных во вторую подгруппу, в частности – у этого контингента ткани десны полностью насыщены волокнами коллагена, этим он не отличался от контрольного показателя, этот метод лечения увеличивает число новообразованных капилляров, резко сокращалось число лейкоцитов и других форменных элементов крови, полностью восстанавливалась архитектура эпителиарного слоя.

И так, исследования, проведенные на данном этапе, показали, что эффективность лечения хронического гингивита 2%-им гелем КУРИОЗИНА, по сравнению с традиционным методом (10%-ой мазью ИНДОМЕТАЦИНА) обусловлена тем, что она вызывает функциональную активность фибробластов, что, в свою очередь, обуславливает рост числа коллагеновых волокон, отмечается максимальная неоваскуляризация ткани, регенерация элементов стромы, что в свою очередь, обуславливает полную регенерацию поврежденной ткани.

ВЫВОДЫ

1. «Системная слабость соединительной ткани» влияет на стоматологический статус, в частности в это время отмечается узкое преддверие рта, что является риск-фактором заболевания пародонта;
2. При «системной слабости соединительной ткани» более ярко выражена клиническая картина хронического катарального гингивита
3. «Системная слабость соединительной ткани» влияет на микроморфологию десны, в частности уменьшается число фибробластов, эндотелиарных клеток и коллагеновых волокон, что выявляется как традиционными, так и современными (иммуногистохимические) методами исследования.
4. Во время хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани» в тканях десны отмечается нарушение местных иммунных реакции – количественное превалирование CD3 клеток над CD 20 клетками, что выявляется спомощю современных методов (иммуногистохимические) исследования.
5. Под влиянием КУРИОЗИНА отмечается быстрая востановление поврежденной ткани десны (нормализация иммунного статуса, функциональное востановление фибробластов, неоваскуларизация), что обуславливает сокращение длительности лечения и частота рецидивов хронического гингивита.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Воспалительные заболевания пародонта, в том числе их раннее клиническое выявление – хронический гингивит, можно отнести к группе заболеваний зависимых от «системной слабости соединительной ткани».
2. Для полноценной оценки хронического гингивита наряду клиническими симптомами обязательна так же оценка морфологических показателей с использованием современных методов (иммуногистохимические) исследования.
3. Для лечения хронического гингивита при «системной слабости соединительной ткани» желательно использовать 2%-ый гель КУРИОЗИНА, сказанное является гарантом сокращения длительности лечения и частоты рецидивов.

СПИСОК ТРУДОВ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Эффективность традиционного лечения хронического катарального гингивита при дисплазии соединительной ткани. –Экспериментальная и клиническая медицина. 2005 г. № 5. (24). 67-68 ст.
2. The morphological status of the mouth cavity with the displasia of the cojunctive tissue (“MASS” penotype). - Annals of biomedical research and education.

2005 Vol. 5. N2. P.105-106.

3. Влияние дисплазии соединительной ткани на клиническое течение хронического катарального гингивита. Georgian Medical News. 2005. №11 (128).Р Ст. 28-30.
Соавт. Гвамичава Т.А.