

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

ლ ე ლ ა გ რ ი გ ო ლ ი ა

ქრონიკული გინგივიტის მკურნალობის მორფოლოგიური თავისებურება

“შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის”

დროს

14.00.15. \_ პათოლოგიური ანატომია

მედიცინიკ მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის

მოსაპოვებლად წარმოდგენილი დისერტაცია

ავტორ ე ფ ე რ ა ტ ი

თბილისი

2006

ნაშრომი შესრულებულია

აღ. ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტში

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – **თამარ ღვამიჩავა**, მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი

ოფიციალური ოპონენტები – **ომარ ხარბეიშვილი**, მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი  
(14.00.15)

– **ზურაბ ჩიჩუა**, მედიცინის მეცნიერებათა  
კანდიდატი, დოცენტი  
(14.00.21)

დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლის - - - - 3. 10- - - - -

-15 - - - სთ-ზე თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში

სადისერტაციო საბჭოს № 14.02 № 10 სხდომაზე (0177, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას  
გამზ. №33)

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (0160, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. №29)

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის - - - - -3.07 - - - - -

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი,

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

პროფესორი

**რ. რუხაძე**

## ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

**პრობლემის 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, სადღეისოდ, ყველაზე ფართოდაა გავრცელებული სტომატოლოგიური პროფილის სხვა ნოზოლოგიებს შორის; ამ ჯგუფის დაავადებათა პრობლემურობა მათი მაღალი პრევალენტობით (ВОЗ 1995, Иванов В.С. 1998, Лемецкая Т.И. 1998), ნაადრევი დიაგნოსტიკების სირთულით (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 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 ზოგადსტომატური 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” და რომელიც, თავის მხრივ, პოლიორგანული პათოლოგიების (არტერიული ჰიპერტენზია, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიები, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პათოლოგიის) მიზეზს წარმოადგენს (Новоселова Е.А. и соавт. 1996, Верешагина Г.Н. и соавт 2000, Яхонтов Д.А. 2000).

ცნობილია, რომ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” 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, Остромова С.П. 2003), თუმცა, ამ ორი ნოზოლოგიის პათომორფოლოგიური ურთიერთდამოკიდებულება საერთოდ არ არის შესწავლილი. წარმოდგენილი სამეცნიერო ნაშრომი ამ საკითხის შესწავლას ისახავს მიზნად.

**გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები:** ჩვენი კვლევის მიზანი იყო, ქრონიკული გინგივიტის მკურნალობის მეთოდის შემუშავება “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” 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 სისტემური სისუსტით” დაავადებულთა პირის ღრუს მაკრო და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა;
- ქრონიკული გინგივიტით დაავადებული პაციენტების პირის ღრუს მაკრო და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა ჯანსაღი შემაერთებელი ქსოვილის დროს;
- ქრონიკული გინგივიტით დაავადებული პაციენტების პირის ღრუს მაკრო და მიკრომორფოლოგიური შესწავლა “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს;
- ქრონიკული გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლების შესწავლა ჯანსაღი შემაერთებელი ქსოვილის დროს;
- ქრონიკული გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლების შესწავლა “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს;
- ქრონიკული გინგივიტის მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდის შემუშავება და მისი უპირატესობის მორფოლოგიური დასაბუთება.

**ნაშრომის მეცნიერული სიახლე:** ნაშრომში პირველადაა შესწავლილი თანამედროვე კვლევის მეთოდებით ქრონიკული გინგივიტის პათომორფოლოგია “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს, რის საფუძველზეც შემუშავებულია ალტერნატიული მკურნალობის მეთოდი.

**ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება:** ნაშრომში შემუშავებულია ქრონიკული გინგივიტის მკურნალობის მეთოდი “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს, რომელიც იძლევა მკურნალობის ვადებისა და დაავადების რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას.

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

**პუბლიკაციები:** სადისერტაციო მასალები ასახულია 3 სამეცნიერო სტატიაში.

**დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა:** დისერტაცია მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, კვლევის მასალას და მეთოდებს, საკუთარი კვლევის შედეგებს, მიღებულ შედეგთა განსჯას, დასკვნებს, პრაქტიკულ რეკომენდაციებს და ლიტერატურის ნუსხას; ნაშრომი მოიცავს 102 ნაბეჭდ გვერდს, ილუსტრირებულია 33 სურათით (მიკროფოტოები) და 5 ცხრილით, ლიტერატურის ნუსხა შეიცავს 229 უცხოურ წყაროს.

### **გამოკვლევის ობიექტი, მასალა და მეთოდები**

გამოკვლევები ჩავატარეთ 89 პაციენტზე, რომელთა ასაკი მერყეობდა 16-დან 22 წლამდე. გამოკვლევები დავეყავით 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 გინგივიტით; III ჯგუფში გავაერთიანეთ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” მქონე 15 პიროვნება, რომელთაც აღენიშნებოდათ ინტაქტური პაროდონტი; IV ჯგუფში კი – ის 36 პიროვნება, რომელიც დაავადებული იყვნენ ქრონიკული გინგივიტით და რომელთაც ამავდროულად აღენიშნებოდათ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე”.

საკონტროლო ჯგუფში (I) გაერთიანებულებს არ აღენიშნებოდათ თანკბილვისა და კბილთა სიმჭიდროვის პათოლოგიები, პირის 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 მდგომარეობის ზოგიერთი მაჩვენებელი, ამ უკანასკნელის შეფასებისას ვსწავლობდით: პირის ღრუს კარიბჭის მდგომარეობას, ტუჩის ლაგამის მიმაგრების მიდამოს და მის სიგრძეს, თანკბილვას სახეობას, კბილების განლაგებას კბილთა რკალში, ტრემებისა და დიასტემების არსებობას, ბუენებისა 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) მოდიფიცირებული 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 სანაციით, 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 ანტისეპტიური 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 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.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევები მოიცავდა პრეპარატის მომზადებას და მის ჰისტოლოგიურ აღწერას, აგრეთვე, რაოდენობრივი მორფოლოგიური გამოკვლევების ჩატარებას – ეპითელიუმის საფარის სისქის მაჩვენებლის, ანთებითი ინფილტრატის, დისცირკულაციური პროცესების, შემაერთებელი ქსოვილის დეზორგანიზაციის და სკლეროზის გავრცელების მასშტაბების შესწავლის მიზნით; მიკრომორფოლოგიური 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.

მმიღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოვიყენეთ სამედიცინო სტატისტიკის კლასიკური მეთოდები, გამოკვლევების შედეგების

სტატისტიკური დამუშავება ხდებოდა Windows –ის მე-5 ვერსიის სტატისტიკის სტანდარტული პაკეტის მეშვეობით.

## საკუთარი გამოკვლევების შედეგები და ანალიზი

### მაკრომორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგები და ანალიზი

დასახული მიზნის ფარგლებში გამოკვლევები ჩავატარეთ I (საკონტროლო) და I II ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტებზე, 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 2 პაციენტს (11,11%), კბილთა განლაგების 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 პაციენტების 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 გამოკვლევულთაგან 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%).

პირველ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების პირის ღრუს შესწავლამ გამოავლინა, რომ პირის კარიბჭის სიღრმე შეადგენდა შესაბამისად  $8,1 \pm 0,76$  მმ-ს და 10 მმ-ს, რაც ნორმალურ მაჩვენებელს შეადგენს. 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.

იგივე მაჩვენებლები მესამე ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტების შემთხვევაში შეადგენდა შესაბამისად  $6,4 \pm 0,69$  მმ-ს და  $8,3 \pm 0,49$  მმ-ს, რაც შესამჩნევლად ჩამორჩება ნორმალურ მაჩვენებელს; ამ კონტინგენტშიც 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.

ჩატარებული გამოკვლევებით მიღებულ შედეგებზე დაყრდნობით შეიძლება ითქვას, რომ იმ პაციენტების სტომატოლოგიური მდგომარეობა, რომელთაც აღენიშნებათ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” განსხვავდება იმ პიროვნებების სტომატოლოგიური სტატუსისაგან, რომელთაც არ აღენიშნებათ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” (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, “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე” წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილის ანთებით დაავადებების განვითარების გარკვეულ რისკ-ფაქტორს.

### **კლინიკური გამოკვლევის შედეგები და ანალიზიK**

კლინიკურ გამოკვლევებს დაექვემდებარა 56 პაციენტი, მათგან 20 გაერთიანებული იყო მეორე ჯგუფში და ისინი დაავადებული იყვნენ ქრონიკული გინგივიტით, მაგრამ არ აღენიშნებოდათ “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტე”; 36 კი - მეოთხე ჯგუფში და ისინი დაავადებულნი იყვნენ ქრონიკული გინგივიტით და ამავდროულად “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტით”.

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 აღინიშნებოდა ყველა შემთხვევაში; ამ ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების პირის ღრუს ზედა ყბის პირის კარიბჭის სიგრძე ღრძილის კიდიდან გარდამავალი ნაოჭის ჰორიზონტალური მიმაგრების დონემდე შეადგენდა 10,98±0,69 მმ-ს, ანალოგიური მაჩვენებელი ქვედა ყბაზე კი – 9,44±0,33 მმ-ს, ზედა ტუჩის ლაგამი ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან 3,0±0,04 მმ სიგრძეზე იყო მიმაგრებული, ქვედა ტუჩისა კი – 4,2±0,04მმ-ზე, თანკბილვის პათოლოგია აღინიშნებოდა 4 პაციენტს (20,00%), კბილების განლაგების სიმჭიდროვის დარღვევა – 7-ს (35,00%), ტრემები და დიასტემები არ აღინიშნა არცერთ პაციენტს; მიღებული მაჩვენებლები სტატისტიკურად სარწმუნოდ ჩამორჩება შესაბამის საკონტროლო მაჩვენებლებს; ამავე კონტინგენტში ჰიგიენური ინდექსი შეადგენდა 1,68±0,12 –ს, პაპილომარგინალურალვეოლარული 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 გინგივიტით დაავადებული “შემაერთებული ქსოვილის სისტემური სისუსტის” 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; გამოკვლევულთაგან 20 პაციენტი (55,56%) კბილებს იხეხავდა რეგულარულად – ორჯერადად დღეში, დანარჩენი კი – არარეგულარულად.

პირის ღრუს დათვალიერებისას გამოვლინდა, რომ გამოკვლევული 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 შეშუპებული, 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 –  $8,04 \pm 0,39$  მმ-ს, ზედა ტუჩის ლაგამი ღრძილის დვრილის მწვერვალიდან  $2,2 \pm 0,03$  მმ სიგრძეზე არის მიმაგრებული, ქვედა ტუჩისა კი –  $3,0 \pm 0,04$  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  $1,74 \pm 0,21$ , პაპილომარგინალურალვეოლური ინდექსის მაჩვენებელმა –  $38,1 \pm 5,32\%$ , 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 ( $P < 0,02$ ,  $P < 0,001$ )

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

### მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევის შედეგები და ანალიზი

ჩატარებულმა გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ ქრონიკული გინგივიტის დროს აღინიშნება კარგად გამოხატული მორფოლოგიური ცვლილებები: შემაერთებელი ქსოვილი ინტენსიურად იყო ინფილტრირებული ანთებითი ელემენტებით; გვხვდებოდა მცირე ლიმფოციტები, მაკროფაგები, ლეიკოციტები; აღინიშნებოდა დიაპედეზი და მრავლობითი სისხლჩაქცევები; ეპითელურ შრეში იყო განვითარებული ვაკუოლური, იშვიათად – ბალონური დისტროფია, გვხვდებოდა ნეკროზული კერებიც; გაზრდილი იყო ციტოპლაზმის მოცულობა; ეპითელური დვრილების წანაზარდების სიგრძეში გაზრდის თვალსაზრისით აღინიშნებოდა აკანტოზი; ეპითელური შრის მთელ სიგრძეზე აღინიშნებოდა უჯრედების და უჯრედმორისი ნივთიერებების შემუშპება; კაპილარები ხასიათდებოდნენ სისხლსავსეობით, მკვეთრად იყო მომატებული მათი განვლადობა, ირგვლივ მდებარე ქსოვილი გაჟღენთილი იყო პლაზმით და სისხლის ფორმიანი ელემენტებით; ფორმიანი ელემენტები წარმოდგენილი იყო ლეიკოციტებით, ნეიტროფილებით, ლიმფოციტებითა და ერითროციტებით; იშვიათად აღინიშნებოდა სტაზის მოვლენები და ჰიალინიზირებული კაპილარები.

ამრიგად, ჩვენი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ქრონიკული გინგივიტის დროს აღინიშნება შეცვლილი მიკროცირკულატორული ქსელი, რაც იწვევს ჰიპოქსიას; ამასთან ზემოაღნიშნული პათანატომიური ცვლილებები თანაბარი ინტენსივობით ვლინდება როგორც “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის”, ისე მისი ნორმალური მდგომარეობის დროს; თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ჩვენს მიერ ჩატარებულმა იმუნოჰისტოქიმიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინა “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” გავლენა ღრძილის ქსოვილის პათანატომიურ ცვლილებებზე ქრონიკული გინგივიტის დროს, კერძოდ – აღმოჩნდა, რომ შესწავლილი ნოზოლოგიისას ადგილი აქვს ფიბრობლასტების რაოდენობის შემცირებას და მათ დეზორგანიზაციას, აღნიშნული იწვევს ამ სტრუქტურების ფუნქციის შეცვლას, დარღვევას, რისი მაჩვენებელიცაა ფიბროგენეზის გაუკუღმართება; ზემოთქმულის დამადასტურებელია კოლაგენური ბოჭკოების არაერთგვაროვანი და არათანაბარი შეღებვა; დარღვეულია კოლაგენური ფიბრილების სიგრძივი პერიოდულობაც – ალავ ისინი ლაგდებიან კონებად, სხვა უბნებში კი – გაფანტული არიან ყოველგვარი ორიენტაციის გარეშე; “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს ზემოაღწერილ ცვლილებებს ემატება ფიბრობლასტებისა და კოლაგენის ბოჭკოების რაოდენობრივი სიმცირე.

ცნობილია, რომ ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესების დროს ფიბრობლასტებსა და შემაერთებელქსოვილოვან თუ ეპითელიური რიგის უჯრედებს შორის ყალიბდება რთული ურთირთადამოკიდებულება; განსაკუთრებით საყურადღებოა ფიბრობლასტებსა და მაკროფაგებს შორის არსებული კონტაქტი, რომლებიც საკმაოდ დიდი რაოდენობით გვხვდებიან ქრონიკული გინგივიტის დროს; ამ უჯრედების ურთიერთქმედებისას ხდება ექსტრაცელულარული მატრიქსის კომპონენტების დესტრუქცია; მიგვაჩნია, რომ ქრონიკული გინგივიტის დროს იქმნება ისეთი პირობები, როდესაც ექსტრაცელულარული მატრიქსის შენებაზე (ფიბრილოგენეზი) პასუხისმგებელი ფიბრობლასტები გადაიქცევიან ეფექტორულ უჯრედებად და მაკროფაგებთან ერთად აქტიურად მონაწილეობენ ამ მატრიქსის კომპონენტების დეზორგანიზაციაში.

გარდა ზემოაღნიშნულისა, როგორც ჩვენს მიერ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, ქრონიკული გინგივიტის ჩამოყალიბებაში დიდ როლს ასრულებს აგრეთვე იმუნური ზედამხედველობის პროცესებიც; კერძოდ, ჩატარებული კვლევით დადგენილია, რომ ღრძილის ქსოვილში აღინიშნება მნიშვნელოვანი ინფილტრატი; იმუნოკომპეტენტური უჯრედები ძირითადად წარმოდგენილია ლიმფოციტებით, მაკროფაგებით და პლაზმური უჯრედებით; მათი თანაფარდობა იცვლება პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის მიხედვით; პათოლოგიის დროს ძირითადად გვხვდება მცირე ლიმფოციტები, ყურადღებას იპყრობს დიდი ლიმფოციტების მნიშვნელოვანი შემცირება, რაც მიუთითებს ადგილობრივი იმუნური პასუხის დათრგუნვაზე.

იმუნოჰისტოქიმიურმა კვლევამ საშუალება მოგვცა გამოგვეყო ლიმფოციტების ცალკეული პოპულაციები და მოგვეხდინა T და B ლიმფოციტების იდენტიფიკაცია; აღმოჩნდა, რომ ქრონიკული გინგივიტის დროს აღინიშნება CD3 უჯრედების რაოდენობრივი პრევალირება CD20 უჯრედებზე, ამასთან ეს კანონზომიერება შენარჩუნებულია როგორც ნორმალური შემაერთებელი ქსოვილის, ისე “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” პირობებში, თუმცა, ამ

უკანასკნელის დროს რაოდენობრივი განსხვავება CD3 და CD20 უჯრედებს შორის უფრო მეტად თვალსაჩინოა CD3 უჯრედების სასარგებლოდ; ცნობილია რა, ერთის მხრივ, T ლიმფოციტების დამწლელი მოქმედება ღრძილის ქსოვილის უჯრედებზე, მეორეს მხრივ კი – B ლიმფოციტების მიერ პათოლოგიური პროცესის საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუცირების უნარი, მიგვაჩნია, რომ B ლიმფოციტების მცირე რაოდენობა, T ლიმფოციტების დიდი რაოდენობის ფონზე, იმუნური პასუხის დისბალანსის მაჩვენებელია, რაც ხელს უწყობს ერთგვარი მანკიერი წრის ჩამოყალიბებას პროგრესირებადი პათოლოგიური პროცესის დროს.

იმუნოკომპეტენტური უჯრედების არსებობა ქსოვილში გაპირობებულია ფიბრობლასტების მიერ სულფატირებული გლიკოზამინგლიკანების სინთეზზე, რადგან ისინი განაპირობებენ ლიმფოციტული უჯრედოვანი ინფილტრაციას და ლიმფოციტების მიგრაციას სისხლიდან ქსოვილში; მაგრამ, როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ, ქრონიკული გინგივიტის დროს (განსაკუთრებით “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს) ფიბრობლასტების ფუნქცია არასრულფასოვანია, ამიტომ ადგილობრივი იმუნური რეაქციების მოშლის შესაძლო წინაპირობას წარმოადგენს ფიბროგენეზის დარღვევა და გაუკუღმართება.

ზემოთქმულის გათვალისწინებით, ვფიქრობთ გასაგები ხდება “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის” დროს განვითარებული ქრონიკული გინგივიტის კლინიკური მახასიათებლების ინტენსიურად გამოხატვისა და დაავადების უფრო მძიმედ მიმდინარეობის მიზეზები და საფუძვლები.

### **კურიოზინის 2%-იანი გელის ეფექტურობის კლინიკური და მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევების შედეგები და ანალიზი**

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

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 ( $P < 0,05$ ).

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 შემდეგ; უნდა აღინიშნოს, რომ პირველ ქვეჯგუფში გაერთიანებულთაგან 6 (33,33%) ექიმთან ვიზიტზე გამოცხადდა მკურნალობის დასრულებიდან ორი თვის შემდეგ და მათ

აღნიშნებოდათ დაავადების რეციდივი, ამ პაციენტების სტომატოლოგიური სტატუსი არ განსხვავდებოდა მკურნალობის დაწყებისას არსებულ მაჩვენებლისაგან; დარჩენილი 12 პაციენტიდან განმეორებით ვიზიტზე (6 თვის შემდეგ) გამოცხადდა მხოლოდ 7, მათი სტომატოლოგიური მდგომარეობა არ განსხვავდებოდა საკონტროლო ჯგუფში გაერთიანებული პიროვნებების სტომატოლოგიური მდგომარეობისაგან; მეორე ქვეჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთაგან მკურნალობის დასრულებიდან 6 თვის მანძილზე არ მოუმართავს არცერთ პაციენტს, 6 თვის შემდეგ კი - ვიზიტზე გამოცხადდა მხოლოდ 11 პაციენტი, მათი სტომატოლოგიური მდგომარეობა არ განსხვავდებოდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირების სტომატოლოგიური მდგომარეობისაგან.

ამრიგად, ჩატარებული კლინიკური გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ კურიოზინის 2%-იანი გელის გამოყენება ქრონიკული გინგივიტის მკურნალობისათვის “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტით” დაავადებულ პაციენტებში ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას, კერძოდ ამცირებს მკურნალობის ხანგრძლივობას და დაავადების რეციდივების სიხშირეს.

კვლევის ამ ეტაპზე მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევისათვის მასალას ვიღებდით კლინიკური გაჯანსაღებიდან მე-2, მე-3 დღეს.

გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ ინდომეტაციინის 10%-იანი მალამოს გამოყენებით ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ვითარდებოდა მორფოლოგიური ცვლილებები, სახელდობრ - უმჯობესდებოდა ეპითელიუმის მდგომარეობა, მცირდებოდა უჯრედთა და უჯრედმორისი შეშუპება, ეპითელურ შრეში იკლებდა ვაკუოლური დისტროფიისთვის დამახასიათებელი ბუმტუკების რაოდენობა, აღინიშნებოდა ეპითელიუმის უმნიშვნელო დესქვამაცია, კაპილარებში აღარ აღინიშნებოდა სტაზის მოვლენები, იკლებდა შემაერთებელი ქსოვილის ინფილტრაცია სისხლის ფორმიანი ელემენტებით, შემაერთებელ ქსოვილში იზრდებოდა საშუალო და დიდი ლიმფოციტების რაოდენობა, იმუნოჰისტოქიმიურმა გამოკვლევებმა კი - გამოავლინა CD3 უჯრედების რაოდენობის კლება და CD20 უჯრედების რაოდენობის მატება, რაც ბუნებრივია იწვევდა მათი რაოდენობრივი თანაფარდობის ნორმალიზაციას, რაც, თავის მხრივ, მიუთითებს იმუნური სტატუსის გარკვეულწილად აღდგენაზე; გააქტივებული იყო ფაგოციტოზის მოვლენები, რასაც ადასტურებს გააქტივებული მაკროფაგების არსებობა; ყურადღებას იპყრობს წვრილი კაპილარების წარმოქმნა სრულფასოვანი, კარგად გამოხატული ენდოთელიოციტებით, რაც გამოვლინდა იმუნოჰისტოქიმიური კვლევით; აღნიშნულნი მიეკუთვნებიან 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.

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.

ამრიგად, კვლევის ამ ეტაპზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, 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.

### **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” ცვლის ქრონიკული გინგივიტით დაავადებული ღრძილის მიკრომორფოლოგიას, კერძოდ ამ დროს შემცირებულია ფიბრობლასტების, ენდოთელიუმის უჯრედების და კოლაგენის ბოჭკოების რაოდენობა, რაც ვლინდება ჰისტოლოგიური კვლევის როგორც ტრადიციული, ისე თანამედროვე (იმუნოჰისტოქიმიური) კვლევის მეთოდებით;
4. ქრონიკული გინგივიტით დაავადებული ღრძილის ქსოვილში “შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური სისუსტის დროს” მკვეთრადაა გამოხატული ადგილობრივი იმუნური რეაქციების ცვლილება, კერძოდ, ადგილი აქვს CD3 უჯრედების რაოდენობრივ პრევალირებას CD20 უჯრედებზე, რაც ვლინდება ჰისტოლოგიური კვლევის თანამედროვე (იმუნოჰისტოქიმიური) მეთოდების გამოყენებით;
5. პრეპარატ კურიოზინის ზემოქმედებით აღინიშნება ღრძილის დაზიანებული ქსოვილის სწრაფი აღდგენა (იმუნური სტატუსის ნორმალიზაცია, ფიბრობლასტების ფუნქციური აღდგენა, ნეოვასკულარიზაცია), რაც ბუნებრივია 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 სისტემურ სისუსტესთან”.
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.

#### **დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულ ნაშრომთა სია:**

1. Эффективность традиционного лечения хронического катарального гингивита при дисплазии соединительной ткани. – ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა. 2005 წ. № 5. (24). ^67-68 გვ.
2. The morphological status of the mouth cavity with the displasia of the conjunctive 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). Ст. 28-30. Соавт. Гвамичава Т.А.