თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

მაია ფხალაძე

ღრძილის ლორწოვანი გარსის რბილი ქსოვილების უჯრედულ პოპულაციათა ულტრასტრუქტურა ექსპერიმენტული გინგივიტის დროს

14.00.15 – პათოლოგიური ანატომია

ა ვ ტ ო რ ე ფ ე რ ა ტ ი

დისერტაციისა მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის

სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად

თბილისი

2006

ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის ა.ნათიშვილის სახელობის ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტში

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – ზურაბ ცაგარელი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი

ოფიციალური ოპონენტები: - თეიმურაზ ჯორბენაძე
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი (14.00.15)

- თამარ ოქროპირიძე
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი (14.00.21)

დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლის ___ _____ _____ საათზე
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სადისერტაციო საბჭოს m 14.02. ¹ სხდომაზე (0177, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი, 33).

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (0160, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზირი, 29)

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის ___ _____

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი
პროფესორი რ.რუხაძე

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

<u>საკითხის აქტუალობა.</u> სტომატოლოგიური სამკურნალო დაწესებულებების ქსელში მკურნალობის ახალი თანამედროვე ტექნოლოგიების ფართოდ დანერგვამ გააღრმავა მკვლევართა და სტომატოლოგთა ინტერესი პირის ღრუს სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესის, კერძოდ, ღრძილის რეგენერაციის საკითხებისადმი. საინტერესოა ღრძილის რბილი ქსოვილების ტრავმისა და მისი შედეგების დეტალური კვლევა, რაც მოითხოვს ჭრილობის შეხორცების ცოდნაში მორფოლოგიური კვლევების ჩართვას. ღრძილის ეპითელის დაზიანებისა და შეხორცების საკითხებს მრავალრიცხოვანი ნაშრომი ეძღვნება (Oshio K., Shiomi N. et al. 2000; Wiberg M., Hazari A. et al. 2003; Silvestri M., Sartori S. et al. 2003).

ამის საფუძველს წარმოადგენს ის გარემოება, რომ უკანასკნელ ათწლეულში მოხდა ძუძუმწოვრებში რეგენერაციის შესახებ არსებული წარმოდგენების გადასინჯვა (Саркисов Д.С. 1993; Wang H.H., Carroll W.J. 2000; Быков В.П., 2005), რომელიც შეეხო ქირურგიული ჭრილობის შეხორცების საკითხსაც, როგორც რეგენერაციული პროცესის სახეობას (Polimeni G., Albandar J.M.,Wikesjo U.M. 2004; Cheung H.K., Zhang J. 2004), ასევე კანის ტიპის ლორწოვანი გარსის ჭრილობის შეხორცებასაც. დადგინდა, რომ ლორწოვანი გარსის აღდგენის ძირითად ეტაპებს წარმოადგენს ეპითელიუმის რეგენერაცია, შემდგომში ქსოვილის სრული აღდგენით. პროცესი ხასიათდება ქსოვილის და უჯრედის სტრუქტურული ელემენტების ჰიპერტროფიითა და ჰიპერპლაზიით.

ღრძილის ეპითელიუმის რეპარაციის საკითხები მჭიდროდ უკავშირდება პაროდონტის სისტემის დაავადებათა პათოგენეზს და კლინიკას, სწორედ ამ მიმართულებით უკანასკნელ წლეებში ინტენსიურად მიმდინარეობს პაროდონტის კომპლექსის დაავადებათა პათოგენეზისა და მორფოლოგიური სუბსტრატის კვლევა (ტატიშვილი ნ. 2002; ყიფიანი გ. 2003; ლობჟანიძე თ. 2005; ა.გალოგრე და თანაავტ., 2005; Kassab E.A. 2003), რომელიც ითვალისწინებს თითოეული უჯრედული პოპულაციის შეფასებას, მის წვლილს ანთებით და რეპარაციულ პროცესების განვითარებაში. ასევე საყურადღებოა მიკროცირკულაციური კალაპოტის დაზიანების როლი, როგორც პაროდონტიტის აღმოცენების და განვითარების დამოუკიდებელი ფაქტორისა (Johnsson et al. 2004; Zhao et al. 2005; ზ.ცაგარელი და თანაავტ., 2005).

<u>ნაშრომის მიზანი.</u> ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის და მის ცალკეულ შრეებში რეპარაციული პროცესის კვლევა ექსპერიმენტული გინგივიტის სხვადასხვა ეტაპზე ჰიპერტროფიის, ჰიპერპლაზიის და უჯრედთა (ბირთვების) კვდომის პროცესების გათვალისწინებით, დაზიანების კერაში ამ პროცესთა თანაფარდობის დადგენა ჭრილობის გართულების გარეშე შეხორცების დროს. არსებული ინფორმაციის საფუძველზე ღრძილის ჰისტოლოგიურ ელემენტებში მიმდინარე ულტრასტრუქტურული ცვლილებებისა და ქსოვილოვან-კაპილარული ურთიერთობების კვლევა.

ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით დავისახეთ შემდეგი **konkretuli amocanebi:**

1. დავადგინოთ ეპითელიუმში მიმდინარე მორფოლოგიური ცვლილებები და დრო, რომელიც მისი აღდგენისათვის არის საჭირო;
2. შევისწავლოთ მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის შრეებში უჯრედთა ჰიპერტროფიისა და ჰიპერპლაზიის (უჯრედების ზომებისა და რაოდენობის და მათი სტრუქტურული ელემენტების ცვლილება) პროცესების გამოვლინების ხარისხი;
3. გამოვავლინოთ ურთიერთკავშირი უჯრედთა მიტოზური აქტივობისა და ბირთვების კვდომის პროცესებს შორის ექსპერიმენტული გინგივიტის დროს.

ნაშრომის თეორიული ღირებულება. დადგენილია ექსპერიმენტული გინგივიტის დროს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის გერმინაციული და მარცვლოვანი შრეების დაზიანებისა და აღდგენის პროცესთა დინამიკა შრეობრივად მიტოზური კოეფიციენტის, ბირთვთა კვდომის კოეფიციენტის, მათი და უჯრედთა ფართობების მონაცემთა შედარების საფუძველზე. განხორციელდა ცალკეული შრის უჯრედის ზომის, რაოდენობის, აგრეთვე პროლიფერაციული აქტივობის შედარება კვდომის პროცესების ინტენსივობასთან, რის მიხედვით გაკეთედა დასკვნა მიტოზური გრადიენტის არსებობის შესახებ უჯრედთა კვდომასთან შედარებით პირველი 5 დღის განმავლობაში. იგივე ვადებზე აღინიშნება ეპითელიოციტებში ორბირთვიანი და ორბირთვაკოვანი უჯრედების რიცხვის და ფართობის ზრდა. ექსპერიმენტული გინგივიტის დროს თვალსაჩინო ცვლილებები გამოვლინდა, ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაში, სახელდობრ, მაკროფაგების და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების, ფიბრობლასტების რიცხვის შემცირება, რაც გრანულაციური პროცესების შესუსტებას და პერივასკულური შეშუპების პერსისტენციას იწვევს.

ციტოკერატინების 5.18 და 10.13-ის სუსტი ექსპრესია მიუთითებს ეპითელიუმის და საკუთრივ ლორწოვანი გარსის დისოციაციასა და ტერმინალური დიფერენციაციის შეფერხებაზე.

პრაქტიკული ღირებულება. ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიზაციის და რეპარაციის ვადების ცოდნა წარმოადგენს ღრძილის და მთლიანად პაროდონტის კომპლექსის დაავადებათა დროს მკურნალობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კომპონენტებს.

ნაშრომის აპრობაცია. დისერტაციის აპრობაცია შედგა ა.ნათიშვილის სახ. ექსპერიმენტული მორფოლოგიის ინსტიტუტის ზოგადი პათოლოგიისა და ადამიანის ეკოლოგიის განყოფილების გაფართოებულ სხდომაზე 2006 წლის 23 მარტს (ოქმი №4).

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა. დისერტაცია მოიცავს კომპიუტერზე ნაბეჭდ 152 გვერდს, შედგება შესავლის, ლიტერატურის

მიმოხილვის, გამოყენებული მასალისა და მეთოდების, საკუთარი დაკვირვების შედეგების და მათი განხილვისაგან. ლიტერატურის საძიებელში მოყვანილია 133 წყარო. საკუთარი მასალა ილუსტრირებულია 32 მიკროფოტოსურათით და 10 ცხრილით.

<u>პუბლიკაციები.</u> დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 3 ნაშრომი სეს-ის მიერ რეკომენდირებული ნუსხის თანახმად (ნაშრომთა სია წარმოდგენილია ავტორეფერატის ბოლოს).

საკუთარი გამოკვლევის შედეგები

ექსპერიმენტული ზემოქმედების და მასალის კვლევის მეთოდები

ექსპერიმენტი ჩატარებული იყო 80 არახაზოვან, სქესობრივად მომწიფებულ თეთრ ვირთგვაზე (ასაკი 2-3 თვე, სხეულის მასა 120-160 გრ.). ცხოველები იმყოფებოდნენ ვივარიუმის ჩვეულებრივ პირობებში მცირე ჯგუფების სახით (5 ცხოველი). ცხოველებისათვის თავისუფლად ხელმისაწვდომი საკვები რაციონი შეესაბამებოდა Западнюк И.П. და თანაავტ. (1983) მიერ რეკომენდებულ ნორმას.

ექსპერიმენტი, როგორც წესი, ტარდებოდა დღის პირველ ნახევარში 18-22^{0}C ტემპერატურის პირობებში.

ექსპერიმენტული ცხოველები დაყოფილი იყო 2 ქვეჯგუფად:

1. ჯგუფი - 10 ცხოველი - ოპერაციული ჩარევის გარეშე, რომლებმაც 14 დღე გაატარეს ვივარიუმის კარანტინში (საკონტროლო).
2. ჯგუფი შეადგინა 70 ცხოველმა, რომლებშიც გინგივიტის მოდელირებას ვახდენდით ფართოდ გავრცელებული მეთოდით (Воложин А.И., Виноградова С.И., 1991). კერძოდ, საცდელი ცხოველების ზედა ყბის კბილების ყელის ირგვლივ ღრძილის აშრევების შემდეგ ლიგატურის დადებით, რომელიც იწვევს მექანიკურ გაღიზიანებას.

ყველა მტკივნეული მანიპულაცია ტარდებოდა ეთერით ნარკოზის ქვეშ. ცხოველები იკვლებოდა 300 მგ/კგ ჰექსენალის ინექციით ოპერაციიდან 12-24 საათის, 3, 5, 14, 28 და 45 დღის შემდეგ.

ღრძილის ლორწოვანის 3-5 მმ სიდიდის ნაჭრები ამოღებული იყო ყოველთვის ერთიდაიგივე ადგილიდან: საცდელ ცხოველებში ჭრილობისა და წინა კბილების ღრძილის უბანში, საკონტროლო ცხოველებში - ზედა ძირითადი კბილების ღრძილის მიმდებარე უბანში.

ზოგადმორფოლოგიური კვლევის მიზნით მასალას ვაფიქსირებდით 10% ნეიტრალურ ფორმალინში, ვაყალიბებდით პარაფინში, ვიღებდით ყოველი ანათლის შემდგომ პერიოდულობით და ვღებავდით ჰემატოქსილინით და ეოზინით შიფის მეთოდით. შეღებილი ანათლები გამოიყენებოდა ღრძილის საკუთრივ ლორწოვანი გარსის უჯრედული შემადგებლობის შეფასებისათვის.

5 მკმ სისქის პარაფინის ანათლები გამოიყენებოდა იმუნოჰისტოქიმიური რეაქციების ჩასატარებლად, სტანდარტული სტრეპტავიდინ-ბიოტინ-პეროქსიდაზული მეთოდით. გამოკვლევაში გამოყენებული იყო მონოკლონური ანტისხეულები:ციტოკერატინების 10.13 და 5.18 (Novastain Super ABC system (დიდი ბრიტანეთი) მიმართ.

რეაქციის პროდუქტის გამოსავლენად გამოყენებულ იყო ვიზუალიზაციის სისტემა DAB (აშშ), ანათლების დაღებვა ხდებოდა ჰემატოქსილინით. შედეგების შეფასების მიზნით ყურადღებას ვაქცევდით იმუნორეაქტანტის ლოკალიზაციასა და მისი შეღებვის ინტენსივობას.

ელექტრონულმიკროსკოპული კვლევისათვის მასალას ვაფიქსირებდით გლუტარალდეჰიდის 2,5% ხსნარში (pH 7,3-7,4), შემდგომ ფიქსაციას ვახდენდით OsO_4 1% ხსნარში (pH 7,35), დეჰიდრატაცია ხდებოდა აღმავალი კონცენტრაციის სპირტებში, ჩაყალიბება - ეპონში. ულტრათხელი ანათლები მზადდებოდა ულტრატომზე Reichert-OmU3, ანათლები კონტრასტირდებოდა ურანილაცეტატით და ტყვიის ციტრატის ხსნარით, დათვალიერება და ფოტოგრაფირება - ელექტრონულ მიკროსკოპზე Tesla BS-500 ხელსაწყოს ამაჩქარებელი ძაბვა 70 kV.

ეპითელიუმის რეგენერაციის უნარის დადგენის მიზნით ღრძილის ლორწოვანის ეპითელიუმის პრეპარატებზე მიკროსკოპში (ობx20) და ოკულარმიკრომეტრის (ოკ X15) საშუალებით ვზომავდით ეპითელური რეგენერატის მთლიან სისქეს, აგრეთვე ცალ-ცალკე – ბაზალური, წვეტიანი, მარცვლოვანი და რქოვანა შრის სისქეს, გარდა ამისა, ვახდენდით წვეტიანი და მარცვლოვანი შრეების უჯრედების რიგების რაოდენობის აღრიცხვას.

იგივე პრეპარატებიდან პლანიმეტრიის მეთოდით ვსწავლობდით მთლიანი უჯრედის, ციტოპლაზმის, ბირთვის, ბირთვაკების ფართობს, ცალკეულ უჯრედში ბირთვებისა და ბირთვაკების რაოდენობას.

ყველა ზემოთქმული პარამეტრისათვის ვსაზღვრავდით 20-100 გაზომვის საშუალო სიდიდეს. მონაცემათა სტატისტიკურმა დამუშავებამ აჩვენა, რომ ასეთი რაოდენობა უზრუნველყოფს შედეგების განმეორადობას.

ეპითელურ რეგენერატებში ბაზალურ და წვეტიან უჯრედებში ვითვლიდით მიტოზის ფიგურების რაოდენობას (პროფაზა, მეტაფაზა, ანაფაზა, ტელოფაზა), წვეტიანი შრის ორბირთვიანი უჯრედების რაოდენობას, 25-30 მკმ დაშორებით აღებულ 3-5 ანათალზე - კვდომადი ბირთვების (პიკნოზი, კარიოლიზისი) რაოდენობას 5000 უჯრედზე. ათვლა ხორციელდებოდა ბინოკულარული მიკროსკოპზე (ოკX7, ობX90), რომლის ოკულარში ჩადგმული იყო 4X4 მმ სიდიდის დიაფრაგმა. ვსაზღვრავდით მიტოზურ კოეფიციენტს (მკ), წვეტიანი შრის ორბირთვიანი უჯრედების კოეფიციენტს (ოუკ) და მკვდარ ბირთვთა კოეფიციენტს (დბკ), შედეგებს გამოვსახავდით პროცენტებში.

მასალის სტატისტიკურ დამუშავებას ვახდენდით სტიუდენტის t კრიტერიუმის მიხედვით. «P“ (განსხვავების სარწმუნოობა) ცდასა და კონტროლს შორის სარწმუნოდ ითვლებოდა თუ, შემთხვევითი გადახრის (p) შესაძლებლობა იყო 0,015-ზე ნაკლები.

საკუთარი კვლევის შედეგები და მათი განხილვა

ვირთაგვებში გინგივიტის მოდელირებიდან 12 საათში ადგილი აქვს ეპითელიუმის დაზიანების სურათს. ჩვენი დაკვირვებით, ოპერაციიდან უკვე 12 საათში დეფექტში მოჩანს ეპითელიზაციის ნიშნები, თუმცა რეგენერირებადი

ეპითელიუმის მთელი სისქე ამ დროს არ არის შეცვლილი; მიუხედავათ ამისა, უკვე ამ პერიოდში წვეტიანი შრის სისქე გაზრდილია 6%-ით. ჩვენმა დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ 3-5 დღეში მაქსიმალურად ვლინდება მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის შრეების ჰიპერტროფიის და ჰიპერპლაზიის პროცესი.

ოპერაციის შემდეგ, 3 დღეში ეპითელიუმის მთელი სისქის განსაზღვრა აჩვენებს მის ჰიპერტროფიას - 9%. ამ დროს ბაზალური შრის სისქე გაზრდილია 19%, წვეტიანი შრისა 6%, უჯრედთა რიგების რაოდენობა გაზრდილია 31%. მარცვლოვან შრეში აღინიშნება ტენდენცია როგორც შრის გასქელებისა, ასევე შრეში უჯრედთა რიგების რაოდენობის გადიდების. ოპერაციის შემდეგ 5 დღეში მთელი ეპითელი აღწევს მაქსიმალურ გამსხვილებას: იგი გასქელებულია 12% (134,26 მკმ-დან 150,68 მკმ-მდე). ამ დროს ბაზალური შრე გასქელებულია 18%, წვეტიანი 11%, უჯრედთა რიგების რაოდენობა გაზრდილია 33%, მარცვლოვანი შრე გასქელებულია 18%. ოპერაციის შემდეგ 14 დღეში ეპითელიუმის ბაზალური შრე ინარჩუნებს გამსხვილების ტემპს (11%), ოპერაციიდან 28 დღის შემდეგ ეს მონაცემები ნორმალიზდება.

ცდის მსვლელობაში რქოვანა შრე უცვლელია.

ღრძილის ლორწოვან გარსზე ჩატარებული ოპერაცის შემდეგ ეპითელიუმის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ იცვლება არა მარტო შრეების სისქე, არამედ ამ შრეთა უჯრედების სტრუქტურული კომპონენტების ფართობიც.

ბაზალური შრის უჯრედების ფართობი ექსპერიმენტის დასაწყისიდანვე, ანუ ოპერაციიდან 12 საათში გაზრდილია 14%, რაც უჯრედების ციტოპლაზმის ფართობის ზრდის (34%) ხარჯზე ხდება და პოსტოპერაციული შეშუპებით შეიძლება აიხსნას.

ოპერაციის შემდეგ ბაზალური უჯრედის და მისი ციტოპლაზმის ზრდა სტატისტიკურად არასარწმუნოა. ამ ვადაზე ბირთვაკის ფართობი გაზრდილია 24%. Pikkok და თანაავტ. (2004) თვლიან, რომ ბირთვაკების რაოდენობის და სიდიდის ზრდა დაკავშირებულია უჯრედში სინთეზის პროცესების გაძლიერებასთან. ამ მოსაზრებასთან კავშირშია ის ფაქტი, რომ გინგივიტის მოდელირების შემდეგ 3 დღეში ბაზალური უჯრედის ფართობი მაქსიმალურად იზრდება – 20%. ეს ხდება ბირთვის ფართობის 32% გაზრდის ხარჯზე. ციტოპლაზმის ფართობის ზრდა სტატისტიკურად სარწმუნო არ არის. ამავდროულად ხდება ბირთვაკების რაოდენობის ზრდა - 8%, ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობისა კი 3-ჯერ. ბაზალური უჯრედის ფართობი, რომელიც მე-5 დღეს 12% იზდება, მე-14 დღისათვის თანდათან მცირდება, რაც გამოწვეულია ბირთვის ფართობის ცვლილებით. დაკვირვების მე-14 დღეს უჯრედში ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობა 2-ჯერ მეტია (ცხრილი 1).

წვეტიან შრეში უჯრედის ფართობის ზრდა ისევე ხდება, როგორც ბაზალურ შრეში - 12 საათის შემდეგ 22% (მაქსიმალური მაჩვენებელი). უჯრედის ასეთი ჰიპერტროფია ხდება ძირითადად უჯრედის ბირთვის ფართობის მკვეთრი (53%) გაზრდის ხარჯზე.

მესამე დღეს უჯრედის ფართობი საკონტროლო და ძირითადი ჯგუფის ცხოველებში უმნიშვნელოდ განსხვავდება; ამავე დროს, ბირთვაკის ფართობი მეტია 48%-ით. მე-3 დღეს 2,5-ჯერ მომატებულია ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობაც.

მე-5 და მე-14 დღეს წვეტიანი უჯრედის ფართობი არ იცვლება. 5-14 დღეზე ბირთვაკის ფართობი და ბირთვაკთა რაოდენობა იზრდება 4%-ით, ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობა კი - 1,5-2-ჯერ, შესაბამისად.

ექსპერიმენტის 28 დღეზე უჯრედის, მისი ციტოპლაზმის და ბირთვის ფართობი ნორმალიზდება, 28 დღეს ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობა რჩება 2,6-ჯერ მეტი, ხოლო 45 დღეზე - 1,8-ჯერ მეტი საკონტროლო მონაცემებთან შედარებით.

მარცვლოვანი შრის უჯრედის ცვლილებები ძირითადად მე-5 დღეს ფიქსირდება. უჯრედის ფართობის ზრდა 9%, მაქსიმალურია მე-3 დღეს (17%) და განპირობებულია ციტოპლაზმის ფართობის ზრდით: მაქსიმალურად მე-3 დღეს (22%). ბირთვის ფართობი ასევე მე-3 დღეს - 10%-ით იმატებს, ნორმალიზდება ოპერაციიდან 5 დღის შემდეგ. ბირთვაკის ფართობი ექსპერიმენტის მანძილზე არ იცვლება. ოპერაციიდან მე-14 დღეს მარცვლოვან შრეში ყველა სტრუქტუეის ფართობები ნორმალიზდება.

ჭრილობის შეხორცებისას უჯრედის და მისი ბირთვის ფართობის ცვლილებები მჭიდრო კავშირშია მიტოზურ აქტივობასთან, რაც ქსოვილის აღდგენისათვის ძირითად წყაროს წარმოადგენს და მიმდინარეობს უჯრედის გამრავლების ძირითადი ფორმის - მიტოზის გზით.

ლიტერატურის მონაცემები ეპითელიუმის შრეებში მიტოზების ლოკალიზაციის შესახებ არაერთგვარია. Балябин А.А.-ის (1978) მიხედვით ადამიანის პათოლოგიურად შეცვლილ ღრძილში მიტოზები არსებობს ბაზალურ შრეში და წვეტიანი შრის უჯრედების ყველა რიგში. Галанкин В.Н. და თანაავტ. (1987) აღნიშნავენ მიტოზების არსებობას მარცვლოვან უჯრედებშიც. ჩვენმა ექსპერიმენტებმა აჩვენა, რომ მიტოზების უმეტესობა ბაზალური შრის და წვეტიანი შრის ქვემო რიგების უჯრედებშია განლაგებული, მარცვლოვან შრესა და წვეტიანი შრის ზემო რიგებში კი მიტოზური აქტივობა არ აღმოჩნდა. ჩვენი შედეგები ეთანხმება П.М. Цепов-ის და თანაავტ. (1999) და И.В. Струев-ის მონაცემებს, რომლებიც თვლიან, რომ მიტოზები განლაგებულია ბაზალურ შრეში და მისი მიმდებარე წვეტიანი შრის უჯრედთა რიგებში. მიტოზები განლაგებულია ძირითადად "ბუდეების" სახით-რამდენიმე მიტოზი ეპითელურ წანაზარდში.

ოპერაციის ჩატარებიდან 12 საათის შემდეგ ღრძილის ეპითელიუმის ბაზალურ შრეში ჩანს ერთეული მიტოზი, ხოლო უკვე ერთი დღის შემდეგ მიტოზური აქტივობა აღწევს 17,62% და ინარჩუნებს თავის გაზრდილ მნიშვნელობას დაკვირვების მე-14 დღემდე, რაც ეთანხმება Jarnbring-ის და თანაავტ. (2002) მონაცემებს. ბაზალურ შრეში გაყოფადი უჯრედების მაქსიმალური რაოდენობა ჩვენს მიერ გამოვლინდა ექსპერიმენტის მე-3 დღეს, მკ აღწევს 26,64%, მე-5 დღეს იგი აღწევს 22,84%. 28-ე დღიდან ბაზალურ შრეში მიტოზური აქტივობა მცირდება და უთანაბრდება საკონტროლოს (ცხრილი 2).

წვეტიან უჯრედებში მიტოზური აქტივობის მატება გვაქვს ოპერაციიდან უკვე 12საათში, იგი აღწევს 5,74%, რაც საკონტროლოს 54% აღემატება. წვეტიან შრეში მაქსიმალური მიტოზური აქტივობა გვაქვს მე-3 დღეს - 4,70%-დან (კონტროლი) 8,4%-მდე, მე-5 დღეს - 3,86%-დან (კონტროლი) 7,18 %-მდე.

წვეტიან შრეში მიტოზური აქტივობა მე-14 დღიდან მცირდება და უთანაბრდება საკონტროლოს.

ვინაიდან ბაზალური და წვეტიანი შრეები წარმოადგენენ გერმინაციულ (Hahmouzi J., 1999) შრეს, საინტერესოა გერმინაციული შრის მიტოზური აქტივობის ჯამური მაჩვენებელი.

გერმინაციულ შრეში მკ მაქსიმუმს აღწევს მე-3 დღეს, იგი იზრდება 53%:10,86% (კონტროლი) 16,68%-მდე; მე-5 დღეს იგი შეადგენს 14,52%-მდე.

უჯრედების დაყოფის (მიტოზი) პროცესების პარალელურად მიმდინარეობს უჯრედების კვდომის პროცესი. ქსოვილის აღდგენა, ეპითელიზაციის სიჩქარე დამოკიდებულია თუ როგორ აჭარბებს კვდომის პროცესებს გამრავლება. ღრძილის დაზიანების შემდეგ ჭრილობის შეხორცებისას ეპითელურ უჯრედებში კვდომის პროცესების რაოდენობრივი მონაცემები ლიტერატურაში არ შეგვხვედრია.

ბაზალურ შრეში ბკკ მაქსიმალურია ექსპერიმენტის მხოლოდ მე-3 დღეს, როცა აღინიშნება მაქსიმალური მიტოზური აქტივობა. ამ დროს ბკკ აღწევს 8,32% (კონტროლში 5,84%), მე-5 დღეს გვაქვს ბკკ ასევე გაზრდილი მაჩვენებელი – 11%. წვეტიან შრეში პიკნოზური ბირთვები განლაგებულია უჯრედების ყველა რიგში. აქ, ისევე როგორც ბაზალურ შრეში, ბკკ გაზრდილია მე-3 დღეს 59%-ით, 3,42%-დან (კონტროლი) 5,44%-მდე, რაც მე-5 დღესაც შენარჩუნებულია (ცხრილი 3).

ცხრილი 1. ვირთაგვას ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ბაზალური შრის უჯრედების და სხვა სტრუქტურული ელემენტების ფართობი (მკმ^2)

ცხრილი 1.

Terms of observation and animal groupes		უჯრედის ფართობი		ციტოპლაზმის ფართობი		ბირთვის ფართობი		ბირთვაკის ფართობი	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
12 hour	Experimental	73,08±1,22	0,004	34,20±0,80	0	38,88±1,08	0,7	1,96±0,06	0,347
	control	63,72±1,93		25,56±0,667		38,16±1,74		1,88±0,06	
1 day	Experimental	75,94±1,55	0,94	35,90±0,86	0,69	40,00±2,03	0,394	3,14±0,11	0,006
	control	68,12±3,86		32,04±1,57		36,08±2,44		2,54±0,11	
3 day	Experimental	81,00±4,29	0,011	31,56±2,06	0,631	49,32±2,31	0,001	2,18±0,00	0,393
	control	67,56±0,37		30,46±0,87		37,10±0,52		2,10±0,01	
5 day	Experimental	75,24±0,67	0	29,88±0,91	0,923	45,36±0,35	0	2,1±0,03	1
	control	67,08±0,40		29,88±0,73		37,10±0,52		2,1±0,04	
14 day	Experimental	70,38±0,29	0	29,18±0,25	0,565	41,0±0,58	0	2,14±0,02	0,565
	control	66,06±0,27		29,8±0,38		36,28±0,22		2,12±0,02	
28-day	Experimental	68,90±0,37	0,02	29,3±0,56	0,264	39,52±0,35	0,303	2,12±0,02	0,631
	control	66,78±0,61		28,3±0,57		38,52±0,87		2,10±0,03	
45-day	Experimental	67,52±0,58	0,303	28,94±0,51	0,264	38,58±0,28	1	2,10±0,00	1
	control	66,78±0,33		28,28±0,22		38,58±0,50		2,10±0,00	

ცხრილი 2. ვირთაგვას ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის შრეების სისქის ცვლილებები (მიკრონებში)

ცხრილი 2.

დაკვირვების ვადები და ცხოველთა ჯგუფები		ბაზალური შრე		წვეტიანი შრე		მარცვლოვანი შრე		რქოვანა შრე		მთელი ეპითელიუმი	
		M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p	M±m	p
12 საათი	ცდა	8,96±0,14	0,303	67,80±1,48	0,027	33,04±0,98	1	28,06±0,78	0,846	138,06±4,35	0,264
	კონტროლი	8,78±0,08		63,70±0,47		33,00±0,35		27,88±0,69		133,36±0,88	
1 დღე	ცდა	9,03±0,12	0,199	68,28±2,88	0,199	36,80±1,94	0,23	28,70±2,26	0,846		0,11
	კონტროლი	8,82±0,10		64,02±0,19		34,04±0,73		28,02±0,78		134,90±0,73	
მე-3 დღე	ცდა	10,56±0,49	0,008	68,24±2,11	0,199	38,26±2,00	0,059	29,16±0,86	0,23	146,20±3,03	0,017
	კონტროლი	8,78±0,12		64,06±2,03		33,34±1,02		27,80±0,62		133,90±2,87	
მე-5 დღე	ცდა	10,40±0,32	0,001	70,98±0,98	0,017	39,54±1,18	0,005	29,72±1,50	0,264	150,68±2,87	0,04
	კონტროლი	8,80±0,10		64,14±2,05		33,54±1,06		27,78±0,55		134,26±2,85	
მე-14 დღე	ცდა	9,86±0,32	0,015	66,40±1,77	0,199	37,24±1,44	0,069	28,86±0,70	0,394	142,36±3,14	0,05
	კონტროლი	8,82±0,09		63,94±0,15		33,80±0,81		28,14±0,36		134,70±1,09	
28-ე დღე	ცდა	9,10±0,09	0,059	64,52±0,58	0,347	34,92±0,56	0,347	28,36±0,36	0,631	136,90±0,42	0,094
	კონტროლი	8,82±0,08		63,84±0,38		33,78±1,07		28,08±0,38		134,50±1,20	
45-ე დღე	ცდა	9,00±0,812	0,303	64,28±0,34	0,631	34,08±0,59	0,983	28,32±0,41	0,631	135,74±1,29	0,631
	კონტროლი	8,84±0,07		64,04±0,27		34,00±0,77		28,04±0,49		134,92±0,78	

ცხრილი 3. ვირთაგვას ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ბაზალური შრის მიტოზური კოეფიციენტის და ბირთვების კვდომის კოეფიციენტი (%-ში)

დაკვირვების ვადები და ცხოველთა ჯგუფები		მიტოზური კოეფიციენტი (%)		ბირთვაკების კვდომის კოეფიციენტი (%)	
		M±m	P	M±m	P
12 საათი	ცდა	18,10±1,25	0,11	2,86±0,32	0,631
	კონტროლი	15,40±1,49		3,26±0,76	
1 დღე	ცდა	17,62±0,22	0	6,40±0,40	0,7
	კონტროლი	14,42±0,20		6,52±0,15	
მე-3 დღე дня	ცდა	26,64±0,37	0	8,32±0,52	0,005
	კონტროლი	18,00±0,48		5,84±0,35	
მე-5 დღე	ცდა	22,84±0,25	0	7,76±0,16	0,005

	კონტროლი	15,76±0,13		7,00±0,13	
მე-14 დღე	ცდა опыт	19,26±0,59	0	6,38±0,58	0,303
	კონტროლი	15,36±0,22		7,08±0,34	
28-ე დღე дня	ცდა	13,92±0,10	0,7	6,28±0,28	0,565
	კონტროლი	13,50±0,13		6,78±0,43	
45-ე დღე	ცდა	13,76±0,10	0,394	6,66±0,07	0,394
	კონტროლი	13,58±1,14		6,56±0,07	

ბკკ ჯამური მაჩვენებელი გერმინაციული შრისათვის მიუთითებს მის ზრდაზე 46%-ით, 4,56%-დან (კონტროლი) 6,69%-მდე მე-3 დღეს. ექსპერიმენტის სხვა ვადებზე ბკკ ზრდა არ აღინიშნა. ორბირთვიანი უჯრედების არსებობა მიუთითებს უჯრედებში მიმდინარე აღდგენით პროცესებზე (Simain-Sato და თანაავტ. 1999), Kassab M.M და თანაავტ. 2003). ამ უჯრედების წარმოშობისა და მნიშვნელობის შესახებ საკითხი ჯერ არ არის ბოლომდე გადაწყვეტილი.

წვეტიანი შრის ორბირთვიანი უჯრედების კოეფიციენტმა მოიმატა დაკვირვების დასაწყისიდანვე, ანუ ოპერაციიდან 12 საათის შემდეგ-3,9 ჯერ, და რჩება მომატებული დაკვირვების სხვა ვადებზეც მე-5 დღემდე, როცა იგი საკონტროლო მაჩვენებლებს უთანაბრდება. ჩვენი მონაცემები შეგვიძლია შევადაროთ Kassab M.M და თანაავტ. (2003) მონაცემებს ენის ლორწოვანის ეპითელიუმის წვეტიან შრეში ორბირთვიანი უჯრედების არსებობის შესახებ. ავტორი აღნიშნავს ორბირთვიანი უჯრედების მაქსიმალურ რაოდენობას ტრავმის პირველივე საათებიდან, ხოლო ორბირთვიანი უჯრედების მინიმალური რიცხვი ემთხვევა მიტოზების მაქსიმალურ რაოდენობას.

გერმინაციულ შრეში ჯამური მიტოზური აქტივობა იზრდება 28%-ით.

ამდენად, ექსპერიმენტის მე-3-5 დღე წარმოადგენს ღრძილის ჭრილობის შეხორცების პროცესში კრიტიკულ (გარდატეხის) მომენტს, ადგილი აქვს ჭრილობის სრულ ეპითელიზაციას. სწორედ ამ ვადებზე გამოიხატა მნიშვნელოვანი რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები.

რიგი მკვლევარებისა, მათ შორის Hahmouzi (1999) თვლიან, რომ რეგენერირებადი ეპითელიუმის უჯრედის ფართობი მაქსიმუმს აღწევს ჭრილობის დახურვის მომენტისათვის, მაგრამ არ მიუთითებს უჯრედისა და მისი სტრუქტურული ელემენტების სიდიდეებზე. ჩვენ მივიჩნევთ, რომ სრული სუართის წარმოდგენა შესაძლებელია მხოლოდ ყველა პარამეტრის ურთიერთკავშირში განხილვით. ფართობის ცვლილების მაჩვენებლები იძლევა უფრო ზუსტ ინფორმაციას, ვიდრე მიტოზების რიცხვის ცვლილება, რომელთანაც იგი დაკავშირებულია.

ბაზალური შრის გასქელება აიხსნება უჯრედების ფართობის გადიდებით, რაც თავის მაქსიმალურ სიდიდეს სწორედ მე-5 დღეს აღწევს. ამავე დროს, მაქსიმალურად გადიდებულია ბირთვი, მნიშვნელოვნად გაზრდილია ბირთვაკების და ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობა. დამახასიათებელია, რომ ამავე ვადებზე მიტოზური აქტივობა იზრდება 48%-ით, იმავდროულად ბკკ იზრდება 43%-ით, მაგრამ პროლიფერაციული პროცესები თვალსაჩინოდ სჭარბობს უჯრედების კვდომის პროცესს, რადგან მკ ზრდა, რომელიც 26,64% შეადგენს, მნიშვნელოვნად აღემატება ბკკ, რაც საბოლოო ჯამში ქსოვილის აღდგენის საფუძველს იძლევა. წვეტიან შრეში უჯრედების რიგების რაოდენობა

გაიზარდა 31% სწორედ იმ უჯრედების ხარჯზე, რომელთა ფართობს აქვს ზრდის ტენდენცია; მათში გაზრდილია ბირთვის ფართობი, უჯრედში ბირთვაკის, ასევე ორბირთვიანი უჯრედების რაოდენობა. ორბირთვიანი უჯრედების რიცხვმა 2,2-ჯერ მოიმატა.

ამდენად, ღრძილის ჭრილობის აღდგენა გერმინაციულ შრეში ხდება მიტოზური აქტივობის გაძლიერების, ანუ ახალი უჯრედების წარმოქმნის ხარჯზე. გაყოფადი უჯრედების რაოდენობა აღემატება კვდომაში მყოფი უჯრედების რაოდენობას.

მარცვლოვანი შრის რიგების რაოდენობის, მათი უჯრედების ფართობის, ციტოპლაზმისა და ბირთვის ფართობის გაზრდა აგრეთვე ასახავს ეპითელიუმის ქვეშმდებარე შრეების რეპარაციული პროცესების აქტივობას. ზედაპირთან მიახლოვებასთან ერთად, წვეტიანი შრის უჯრედები ბრტყელდება და გადაიქცევა ბრტყელი უჯრედების შრედ.

მარცვლოვანი შრის უჯრედების ფართობი, თუმცა კი აღემატება საკონტროლო მაჩვენებლებს, ქვეშმდებარე წვეტიანი შრის უჯრედებთან შედარებით 1,5-ჯერ მცირეა; მარცვლოვანი უჯრედების ციტოპლაზმის ფართობი თუმცა კი იმატებს, მაგრამ 1,6-ჯერ ნაკლებია წვეტიანი უჯრედების ციტოპლაზმის ფართობზე; ხოლო ბირთვის ფართობი 1-2 ჯერ ნაკლებია.

ამ პერიოდში შეიმჩნევა რქოვანა შრის გამსხვილების ერთგავრი ტენდენცია, თუმცა სტატისტიკურად სხვაობა საკონტროლო და ცდის მაჩვენებლებს შორის არასარწმუნოა.

ოპერაციიდან მე-14 დღეს ნორმალიზდება ყველა შესწავლილი პარამეტრი. ეპითელიუმის შრე მცირედ შემსხვილებულია, რადგან შეიმჩნევა ბაზალური შრის მნიშვნელოვანი, წვეტიანი და მარცვლოვანი შრეების უმნიშვნელო გამსხვილება. წვეტიანი და მარცვლოვან შრეებში მცირდება რიგების რაოდენობა, ბაზალური უჯრედის, და მისი ბირთვის ფართობი ჯერ კიდევ რჩება მომატებული; გაზრდილია ორბირთვაკიანი უჯრედების რიცხვი, რადგან მკ საკონტროლო მაჩვენებელს 20%-ით აღემატება. წვეტიანი უჯრედის ფართობი სჭარბობს საკონტროლოს, მისი ბირთვი და ბირთვაკი უმნიშვნელოდაა მომატებული, ასეთივე სურათია ორბირთვაკიანი უჯრედების რაოდენობის მხვრივ, ხოლო ორბირთვიანი უჯრედების რიცხვი მცირდება და საკონტროლო მაჩვენებელს მხოლოდ 60%-ით აღემათება; მკ და ბკკ უთანაბრდება საკონტროლოს. ამ ფაქტთან დაკავშირებით, ჩვენ გვექმნება შთაბეჭდილება, რომ წვეტიანი უჯრედის ჰიპერტროფია დამოუკიდებელი ფენომენია, რადგანაც იგი მკ-ს შემცირების შემდეგ ქრება. ამდენად უჯრედის ჰიპერტროფია არ არის დაკავშირებული მიტოზისათვის მზადებასთან, ე.ი., გერმინაციული შრის მომატებული მკ ბაზალური უჯრედების ხარჯზე ხდება.

ექსპერიმენტის 28-ე დღეს ეპითელიუმის და მისი შემადგენელი შრეების სისქე ნორმალიზდება.

დაკვირვების 45-ე დღეს, ყველა შესწავლილი პარამეტრი ნორმის ფარგლებშია. არასარწმუნოა უჯრედში ბირთვაკების და ორბირთვაკიანი უჯრედის რაოდენობის ზრდაც.

ჩვენი გამოკვლევებით და სხვა მკვლევართა (Bartold P.M., Walsh H.J. 2000; Марченко В.Т. и соавт. 2004) მონაცემებით, ღრძილის ჭრილობის შეხორცების პროცესში გარდატეხის მომენტია 3-5 დღეში დაწყებული ჭრილობის ეპითელიზაცია. თუ ამ პერიოდში ეპითელიზაციის მიმდინარეობა ირღვევა, ეს

ლაპარაკობს ისეთი გართულებების თანდართვაზე, როგორიცაა:ალვეოლიტი, ოსტეომიელიტი და სხვა (Быков В.П. 2005).

ცნობილია, რომ ღრძილის ძირითადი ფუნქცია – დამცველობითია, რომლის უზრუნველყოფაც ხორციელდება მისი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების (იკუ) სისტემის მეშვეობით, რომელთაც პირველ რიგში მიეკუთვნებიან ლიმფოციტები, მაკროფაგები, ანტიგენ-წარმომდგენი, დენდრიტული და პლაზმური უჯრედები. ღრძილში მიმდინარე იმუნური რეაქციების რეალიზაციაში აქტიურ მონაწილეობას ღებულობენ ფოყიერი უჯრედები, ფიბრობლასტები და ეპითელიუმის გააქტივებული უჯრედები (Быков В.П., 2005), ღრძილის დამცველობითი მექანიზმის არასპეციფიკური რგოლის მოქმედებაში წამყვანი როლი ენიჭება გრანულოციტებს (Саркисов Д.С. 1993; Gmur R., Wiss C., et al. 2004., Trombelli H. 1999).

ჩვენი აზრით, ჩვენს მიერ მოკვლეული კოლაგენური ფიბრილების უწესრიგო ფორმის წარმონაქმნების არსებობა, რომელიც მიკროკლაზმათოზის და მიკროპინოციტოზის მეშვეობით გამოიყოფა ფიბრობლასტებიდან, წარმოადგენენ სენსიბილიზებული ფიბრობლასტების სეკრეციის შედეგს. ასეთი წარმონაქმნების არსებობას ადასტურებენ სხვა ავტორებიც (Михалева Л.М., Бархина Т.Г. და თანაავტ., 2001; Van der Zee E., Vogels M.F. et al. 2004). ჩვენი ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევის მონაცემებიდან ირკვევა, რომ ღრძილის ქსოვილის აღდგენის პროცესში ერთმანეთთან მჭიდრო კონტაქტების მქონე პლაზმოციტების კლასტერთა პერიფერიაზე განლაგებულია უფრო დიდი ზომის პლაზმოციტები მკვეთრად გაგანიერებული ენდოპლაზმური ბადით, ზოგჯერ კი, პლაზმოციტები, რომლებიც შეიცავენ აგრანულურ ენდოპლაზურ ბადეს. ასეთი უჯრედების ციტოპლაზმაში ბევრია ლიზოსომები, ფაგოსომები, ციტოლიზოფაგოსომები; უჯრედები მემბრანისა და გრანულური სტრუქტურების ფრაგმენტებს შეიცავენ. ნიშანდობლივია, რომ პლაზმოციტების პოპულაცია ექსპერიმენტის მე-14-28 დღეზე ჭარბობს სხვა უჯრედების პოპულაციებს და იკავებს გამოსაკვლევი ზონის დიდ ფართობს, ამის გამო პლაზმოციტების ნაწილი ითავსებს მაკროფაგულ ფუნქციას. პლაზმოციტების ასეთი განსხვავებული ცვლილებები აღნიშნულია სტრესის მდგომარეობებისა და ინფექციების დროს სხვა ავტორთა მიერაც (Joly J.C., Pelioto D.B. et al. 2002, Bimstein E., Matsson H., 1999; Wang H.H, Caroll W.J., 2000; Paoloantonio M., 2002).

ულტრასტრუქტურის კვლევისას დადგინდა, რომ ექსპერიმენტის მე-5 დღიდან საკუთრივ ლორწოვანი გარსის (სლგ) დიდ ნაწილს იკავებენ ფიბრობლასტები, რომლებიც ისევე, როგორც პლაზმოციტები, ჯგუფურად ან ცალ-ცალკე არიან განლაგებული. ფიბრობლასტებს აქვთ წაგრძელებული ფორმა, მსხვილი წაგრძელებული, დაკბილული მემბრანის მქონე ბირთვები, რომლებშიც ქრომატინი ძირითადად მარგინალურადაა განლაგებული. ციტოპლაზმა იკავებს მცირე ადგილს და ძირითადად გარშემო აკრავს ბირთვს. იგი ღარიბია ორგანელებით. მე-14-28-ე დღისათვის პროგრესირებს და თანდათან მაქსიმუმს აღწევს კოლაგენური ბოჭკოების დიდი ველები, რომელთა ბოჭკოები სხვადასხვა მიმართულებითაა ორიენტირებული. ამ ველებში იკვეთება კოლაგენური ფიბრილების ჰიპერტროფია და ჰიპერპლაზია.

საკუთარი ფირფიტის ერთ-ერთი დამახასიათებელი სურათია ფოყიერი უჯრედების აქტივობა. ფოყიერი უჯრედები მე-3-5 დღეს ძირითადად გრანულების დაგროვების ფაზაში იმყოფებიან, ხოლო მოგვიანებით ვადებზე

ისინი ეგზოციტოზის სხვადასხვა სტადიაზეა, რასაც თან ახლავს მემბრანების დესტრუქცია, ციტოპლაზმის გაღიავება. ასეთ უჯრედებში გვხვდება აგრეთვე პინოციტოზის და მიკროკლაზმატოზის სურათი.

ლიმფოციტები გვხვდება ჯგუფებად (2-3 უჯრედი ერთად) ან სხვა უჯრედულ პოპულაციებთან ასოცირებული. იქ, სადაც ლიმფოციტები ერთმანეთთან კავშირს ამყარებენ, კონტაქტი მჭიდროა, სხვა უჯრედულ პოპულაციასთან კონტაქტის შემთხვევაში გვხვდება შუალედური კავშირი. ასეთი პოპულაციები წარმოდგენილია პლაზმოციტებით, გრანულოციტებით, ფოყიერი უჯრედებით. ზოგიერთ ლიმფოციტში გვხვდება პერინუკლეური სივრცის გაგანიერება და ჰეტეროქრომატინის ქაოსური განლაგება. მსგავსი სურათი აღწერილი აქვთ ცეპოვსა და თანაავტორებს, თუმცა ექსპერიმენტული გინგივიტის უფრო გვიან ვადებზე (Цепов Л.М., Левченкова Н.С. и др. 1999).

ექსპერიმენტული გინგივიტის მოდელირების 28-ე დღეზე მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმში გამოხატულია შეშუპების შემცირება; ვითარდება აკანთოზი და პაპილომათოზი. საკუთარ ფირფიტაში ვლინდება ფოყიერი უჯრედების დეგრანულაცია და ფიბრობლასტების აქტივობა. ულტრასტრუქტურულ ცვლილებათა თავისებურება გამოხატულია ლიმფოპლაზმური ინფილტრაციით, მაკროფაგების დაგროვებით. ენდოთელურ უჯრედებში ალაგ ვლინდება დისტროფიის სურათი.

პლაზმოციტებში ამავე დროს უჯრეული სტრუქტურების გამოხატული ცვლილებებია, ეს ეხება გრანულარულ ენდოპლაზმურ ბადეს, სადაც გვხვდება მისი კეროვანი და, ზოგჯერ, დიფუზური გაფართოვება, პერინუკლეური სივრცეც ლოკალურად ან ტოტალურადაა გაფართოებული. ჩვენი ექსპერიმენტულ დაკვირვების მსგავსი სურათი აღნიშნულია ქრონიკული ჰიპერტროფიული გინგივიტის დროს (ო.ხარძეიშვილი და თანაავტ., 2001; Быков В.П. 2005).

იგივე ვადებზე ბევრია უჯრედთა ასოციაციები: პლაზმოციტებისა და ლიმფოციტების, ლიმფოციტებისა და გრანულოციტების, ფიბრობლასტებისა და ფოყიერ უჯრედთა შორის; ამ უჯრედებშიც ვლინდება სხვადასხვა სახის დესტრუქციული ძვრები.

უნდა აღინიშნოს, რომ პლაზმოციტების ასეთი დიდი რაოდენობა სხვა ტიპის უჯრედების ხარჯზე გვაქვს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმუნური ფუნქციის მქონე უჯრედების რაოდენობის შემცირება.

მსგავსი ტრანსფორმაცია გვხვდება სხვა ქსოვილებსა და ორგანოებშიც, და, ეს მეტყველებს სხვადასხვა ტიპის უჯრედთა პოპულაციების ფუნქციურ დაბალანსებაზე. აღნიშნული ფაქტი დასტურდება როგორც სინათლის, ისე ელექტრონულმიკროსკოპული გამოკვლევებით და მათ სხვა ავტორებიც აღნიშნავენ (Крыжановский Г.Н. 2001; Михалева Л.М. и соавт. 2001; Kassab M.M., Cohen R.E. 2003).

ექსპერიმენტული გინგივიტის ადრეულ ვადებზე ვლინდება მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვების ენდოთელიოციტების გამოხატული გააქტივება; ფიბრობლასტები კაპილარების გასწვრივ ჯგუფურადაა განლაგებული. კაპილარების ირგვლივ ვლინდება ერთეული შეცვლილი და შეუცვლელი ერითროციტები და თრომბოციტები, რაც ნივთიერებათა ტრანსპორტის გააქტივებაზე მეტყველებს. ჩვენს მასალაზე ჰისტოლოგიურ პრეპარატებში სისხლძარღვები სისხლსავსეა, აღინიშნება სისხლძარღვების შემცველი უმწიფარი გრანულარული ქსოვილის გამრავლება, ეოზინოფილების

ნაწილის დეგრანულაცია, რასაც სხვა ავტორებიც მიუთითებენ (Михалева Л.М. и соавт. 2001; Kerdvongbundit V. et al. 2003; Anusaksatnien O., Webb S.A. et al. 2003).

საკუთარი მასალისა და შესაბამისი ლიტერატურის ანალიზი გვიჩვენებს, რომ ჭრილობის შეხორცების დროს მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ღრძილის ეპითელიუმი, ფიბრობლასტები, ფოყიერი უჯრედები, რომელთა ფუნქციური აქტივობა ხდება უფრო მრავალფეროვანი, ხოლო ლიმფოციტებისა და პლაზმოციტების გაძლიერებული სეკრეტორული აქტივობა უზრუნველყოფს ანთების საწინააღმდეგო მრავალრიცხოვანი მედიატორის გამოყოფას.

დ ა ს კ ვ ნ ე ბ ი

1. ექსპერიმენტული გინგივიტის მოდელზე აღდგენითი პროცესები მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელიუმსა და ლორწოვანის საკუთარ ფირფიტაში ხასიათდება პირველივე დღეებიდანვე აქტიური მიმდინარეობით: ორბირთვიანი უჯრედები, ბაზალურ და წვეტიან ეპითელიოციტებში მიტოზის კერები. 45-ე დღეს მრავალშრიან ბრტყელი ეპითელიუმის საკუთარ ფირფიტაში წარმოდგენილია მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვთა გამრავლება.
2. ღრძილის დაზიანების შემდგომ აღდგენითი პროცესები ძირითადად წარმოდგენილია ბაზალურ და წვეტიან შრეში; გერმინაციული შრის ჯამური მიტოზური კოეფიციენტი ნორმასთან შედარებით იზრდება 79%-ით, და აჭარბებს ბირთვების კვდომის კოეფიციენტის მაჩვენებელს (59%), ამდენად ქსოვილის დეფექტის შევსება ოპერაციიდან მე-5 დღემდე მიმდინარეობს უპირატესად გერმინაციული შრის უჯრედთა პროლიფერაციის ხარჯზე.
3. მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ღრძილის ჭრილობის შემდეგ ბაზალური შრის სისქე მაქსიმალურია მე-5 დღეს უჯრედთა ბირთვების და ბირთვაკების ჰიპერტროფიის ხარჯზე; ბირთვაკების ფართობისა და რაოდენობის ზრდის მაქსიმუმი აღინიშნა ოპერაციიდან 24 საათის შემდეგ. წვეტიანი შრის ეპითელიოციტებში მე-5 დღემდე შენარჩუნებულია ბირტვაკების და ბირთვების რაოდენობას და ფართობის ზრდის ტენდენცია, რაც განაპირობებს ამ შრის სისქის მაქსიმალურ ზრდას ამ ვადაზე. წვეტიანი შრის უჯრედებში მიტოზური აქტივობის დაკლება ხდება უფრო ადრე, ვიდრე ბაზალური შრის უჯრედებში.
4. ღრძილის ჭრილობის რეპარაციის დროს ლორწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტის უჯრედების შორის მე-14 დღეს დომინირებენ ფიბრობლასტები, ხოლო 28-ე დღიდან-პლაზმური უჯრედები მარცვლოვანი ენდოპლაზმური ბადის არხების ჰიპერტროფიით. მიკროცირკულარული კალაპოტის ყველა ნაწილში აღინიშნა კედლის ამომფენი ენდოთელიოციტები უჩვეულო ფორმის ბირთვებით, ციტოპლაზმის დვრილისებრი წანაზარდებითა და პერიფერიული ციტოპლაზმის ზედმიწევნით გათხელებით, რაც ლორწოვანი გარსის კვების გაუმჯობესების სტრუქტურულ წინაპირობას ქმნის.

5. ღრძილის ლორწოვანის ეპითელიუმის რეპარაციის პროცესში მარცვლოვანი შრის უჯრედთა ჰიპერტროფია და რიგების რაოდენობის ზრდა აღინიშნა გერმინაციულ შრეში აღდგენითი პროცესების მაქსიმუმის დროს, რაც ეპითელიუმის ზედაპირისკენ წვეტიანი შრის უჯრედთა მიგრაციით არის განპირობებული. უჯრედთა ჰიპერპლაზია მარცვლოვანი შრის უჯრედებში არ ვლინდება. რქოვანა შრე ექსპერიმენტის მანძილზე (45 დღე) არ იცვლება.
6. ელექტრონულ-მიკრისკოპული კვლევით სუბეპითელურ შემაერთებელ ქსოვილში დადგინდა ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის კოლაგენის ფიბრილების გაუხეშება, ფიბრობლასტების გააქტივება, აგრეთვე ბაზალური მემბრანის ჰემიდესმოსომების და ეპითელურ უჯრედთა დესმოსომების საკონტაქტო მემბრანების გამკვრივება რეპარაციული პროცესის დინამიკაში
ციტოკერატინ 5/18 და 10/13 ექსპრესია ღრძილის ჭრილობის რეპარაციის დროს მნიშვნელოვნად იცვლება, რაც ტერმინალური დიფერენციაციის და ეპითელიუმის საკუთარ ფირფიტასთან კავშირის გაძლიერების მარკერია.

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულ ნაშრომთა სია

1. Морфологические критерии патологии слизистой десны при гингивите // ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2005, N4, 48-50 (თანაავტ. თავზარაშვილი ი., გორგოშიძე გ., ყურელი ი., ცაგარელი მ.)
2. ღრძილის ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური თავისებურებანი ექსპერიმენტული გინგივიტის დროს // ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2005, 5, 15-18.
3. ღრძილის ლორწოვანი ეპითელური უჯრედების პროლიფერაციული აქტივობის თავისებურებანი ექსპერიმენტული გინგივიტის ჩამოყალიბების პროცესში // ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2006, N4, 54-57.