თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო

უნივერსიტეტი

ირინა დგებუაძე

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მიკროეკოლოგია და იმუნური სტატუსი

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო

ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

14. 00. 21. სტომატოლოგია

სამეცნიერო ხელმძღვანელები: მედიცინის მეცნიერებათა

დოქტორი, პროფესორი **გ. მენაბდე**

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,

პროფესორი **კ. აფრიდონიძე**

2006

ს ა რ ჩ ე ვ ი :

შესავალი

1. ლიტერატურის მიმოხილვა.

2. მასალა და მეთოდები.

2.1 აერობული ბაქტერიების მიკრობიოლოგიური კვლევის მეთოდები.

2.2 უჯრედშიდა ინფექციების ლუმინესცენტიურ-მიკროსკოპული კვლევები.

2.3 იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდიკა.

2.4 მასალის სტატისტიკური გამოკვლევის მეთოდი.

3. საკუთარი კვლევის შედეგები.

3.1 ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეპიდემიოლოგიური მონიტორინგი.

3.2 აერობული და ანაერობული ბაქტერიების როლი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში ბაქტერიოლოგიური კვლევის თანამედროვე ტექნოლოგიების გამოყენებით.

3.3 უჯრედშიდა ინფექციების როლი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში.

3.4 არასპეციფიკური, უჯრედოვანი, ჰუმორული და სპეციფიკური იმუნური სტატუსი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს.

4. მიღებული შედეგების განსჯა.

დასკვნები.

პრაქტიკული რეკომენდაციები.

გამოყენებული ლიტერატურა.

შ ე ს ა ვ ა ლ ი

თემის აქტუალობა: მწვავე ოდონტოგენური ჩირქოვანი დაავადებები ყბა-სახის ქირურგიაში ფართოდაა გავრცელებული. აღნიშნული პათოლოგია ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას და ხშირად პროცესის გენერალიზაციას იძლევა. ეს

დაავადებები უფრო ხში-რად ანტიბიოტიკების შემოღებამდე გვხვდებოდა, შემდგომ პერიო-დში თანდათან შემცირდა, უკანასკნელ წლებში კი მატების ტენდე-ნცია აღინიშნება (59-დან_60%-მდე).Aაღნიშნულის მიზეზი შეიძლება ვეძიოთ მიკრობთა მონო და პოლირეზისტენტობის მომატებაში, ვირულენტობის ფაქტორების ადაპტოგენურ ცვლილებებში და სხვა.. ასევე მნიშვნელოვანია მაკროორგანიზმების მხრივ ცვლილე-ბებიც, რაც, ძირითადად, სხვადასხვა ეკოლოგიურსოციალური ფა-ქტორების ზეგავლენით იმუნური სტატუსის ცვლილებაში გამო-იხატება. [Безруков В.М., РобустоваТ.Г. 2000. Бернадский Ю.И. 1998. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. 1959]

ეს დაავადებები მძიმედ მიმდინარეობს და ხშირად სეფსი-სოგენურ, მენინგიალურ გართულებებს იძლევა. ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიას და პათოგენეზს მრა-ვალი შრომა მიეძღვნა. რაც შეეხება აღნიშნული დაავადების მიკროეკოლოგიას, ამ მხრივ კვლევები ტარდებოდა აერობული მიკრობების იდენტიფიკაციით და არა ანაერობული და უჯრე-დშიდა მიკრობების, ვირუსების ეტიოლოგიური როლის შესწავლის თვალსაზრისით. ამ მიმართულებით კვლევა მეტად პერსპექტი-ულია, ვინაიდან აღნიშნული დაავადების ეტიოლოგიური სტრუ-ქტურის მაღალი დონის იდენტიფიკაცია, აღნიშნული დაავადების ეფექტური მკურნალობის საშუალებას მოგვცემს.

გამოკვლევის მიზანი და ამოცანები: ჩვენი კვლევის მიზანი იყო ჩაგვეტარებინა ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მიზეზების ეპიდემიოლოგიური მონიტორინგი და ბაქტერი-ოლოგიური კვლევების თანამედროვე ტექნოლოგიების გამოყენებით ამ დაავადების ეტიოლოგია და იმუნოპათოლოგიური სტატუსი შე-გვესწავლა.

აღნიშნული მიზნის განსახორციელებლად ამოცანად დავი-სახეთ შეგვესწავლა:

1. ბაქტერიოლოგიური კვლევის თანამედროვე, საერთაშორისო დონის, სტანდარტული ტექნოლოგიების გამოყენებით ოდო-ნტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების აერობული და ანაერობული ბაქტერიალური ფლორა.

2. უჯრედშიდა ინფექციების ეტიოლოგიური როლი ოდონტო-გენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს.
3. არასპეციფიკური, უჯრედოვანი, ჰუმორალური და სპეცი-ფიკური იმუნური სტატუსი ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში და შეგვეფასებინა მისი პათოგენეტური როლი.
4. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის, ქირურგიული სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის კათედრის 10 წლის (1996_-2005წ.წ.) მონაცემები და ოდონტოგენური აბსცე-სებისა და ფლეგმონების შემთხვევების ეპიდემიოლოგიური ანალიზი გაგვეკეთებინა.

ნაშრომის მეცნიერული სიახლე:

- თანამედროვე ბაქტერიოლოგიური, მიკოლოგიური და ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული მეთოდების გამოყენებით ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლო-გიაში პირველად არის შესწავლილი აერობული და ანაე-რობული ბაქტერიების, პათოგენური სოკოების, ქლამიდიების, მიკოპლაზმების, ურეაპლაზმების, ჰერპეს და ციტომეგა-ლოვირუსების როლი.
- შევისწავლეთ ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების მგრძნობელობარეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატები-სა და სამამულო ბაქტერიოფაგების მიმართ.
- იმუნოლოგიური კვლევებით (14 ტესტის გამოყენებით) შევი-სწავლეთ ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა იმუნოდეფიციტური სტატუსი.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება: თანამედროვე ლაბორატო-რიული ტესტების გამოყენებით შევისწავლეთ ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების რისკფაკტორების, ეტიოლოგიისა და იმუნური სტატუსის თავისებურებები. მიღებული შედეგები მნიშვნელოვანია ამ დაავადებათა ეტიოლოგიური და იმუნოსაკო-რექციო მკურნალობის ოპტიმიზაციის თვალსაზრისით, ქირურგი-ულ მეთოდებთან კომპლექსში.

საჯარო დაცვაზე წარსადგენი ძირითადი დებულებები:

1. ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლო-გიური სტრუქტურის შესწავლა კვლევის თანამედროვე საე-რთაშორისო ტექნოლოგიების გამოყენებით.
2. ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესწავლა ანტიმიკრობული პრეპარატებისა და ბაქტერიოფაგების მიმართ.
3. ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა იმუნური სტატუსის შესწავლის შედეგები.

ნაშრომის აპრობაცია: ნაშრომის აპრობაცია ჩატარდა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ქირურგიული სტომატოლო-გიისა და ყბა-სახის ქირურგიის, მიკრობიოლოგიისა და ეპიდე-მიოლოგიის კათედრების გაერთიანებულ სხდომაზე (თბილისი, 29.12.2005), თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის და თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის სტომატოლოგი-ური პროფილეს კათედრებისა და საქართველოს სტომატოლოგთა ასოციაციის პრეზიდიუმის გაერთიანებულ სხდომაზე (თბილისი, 31.03.2006).

პუბლიკაციები: დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 3 სამე-ცნიერო ნაშრომი.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა: დისერტაცია მოიცავს შესავალს, ლიტერატურის მიმოხილვას, კვლევის მასალას და მეთოდებს, საკუთარი კვლევის შედეგებს, მიღებულ შედეგთა განსჯას, დასკვნებს, პრაქტიკულ რეკომენდაციებს და ლიტერა-ტურის ნუსხას. შრომა მოცემულია 126 ნაბეჭდ გვერდზე, ილუ-სტრირებულია 28 ცხრილით, 8 დიაგრამით, 4 სურათით. ლიტერა-ტურული ნუსხა შეიცავს 131 წყაროს, მათ შორის 5 _ ქართულია, 126 _ უცხოური.

1. ლიტერატურის მიმოხილვა

მწვავე ოდონტოგენურ ჩირქოვან დაავადებებს წამყვანი ადგი-ლი უჭირავთ ყბა-სახის ქირურგიაში. აღნიშნული პათოლოგია ძნელად ექვემდებარება მკურნალობას და ხშირად იძლევა პრო-ცესის გენერალიზაციას. [9; 14; 17] ეს დაავადება გაცილებით ხშირი და სახიფათო იყო ანტიბიოტიკების შემოღებამდე, ანტი-ბიოტიკების შემდგომ პერიოდში მნიშვნელოვნად შემცირდა მათი

ხვედრითი წილი, უკანასკნელ წლებში კი კვლავ აღინიშნება ოდო-ნტოგენური ჩირქოვანი ანთებადი პროცესების სიხშირის ზრდის ტენდენცია. (59-დან_60%-მდე) [16; 34; 67] მიუხედავად მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებებისა და მათი გართულებების მკურნალობაში მიხწეული წარმატებებისა, ლეტალური გამოსა-ვლის მაჩვენებელი მაინც მაღალია, რაც აღნიშნული დაავადების აუცილებელ ადრეულ დიაგნოსტიკას, მიმდინარეობის პროგნოზი-რებისა და ეფექტური მკურნალობის ჩატარების დახვეწაზე მეტყვე-ლებს. [48: 55; 95;]

დაავადების გამომწვევი გზებისა და მისი განვითარების მექა-ნიზმის გათვალისწინებით აბსცესები და ფლეგმონები უმეტეს შემთხვევაში ოდონტოგენურია (80-95%). [10; 11; 85] ოდონტოგენური ოსტეომიელიტის თანმხლები ან გართულების შემდგომ ჩამოყალი-ბებული აბსცესები და ფლეგმონები ოსტეოგენურია, მათ ოსტეო-ფლეგმონებსაც უწოდებენ. აბსცესები და ფლეგმონები, რომლებიც დაზიანებული კანისა და ლორწოვანი გარსის ინფიცირების შედე-გად ვითარდება არაოდონტოგენურია. ასევე არაოდონტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები, ისეთი დაავადებების გართულების შედეგია, როგორებიცაა: ფურუნკული, კარბუნკული, სიალადენიტი, სტომატიტი და სხვა. ოდონტოგენური აბსცესებსა და ფლეგმონებს იწვევს შემდეგი დაავადებები: გამწვავებული ქრონიკული პერიო-დონტიტი, იშვიათად მწვავე პერიოსტიტი, ქვედა მესამე მოლარის (სიბრძნის კბილის) გაძნელებული ამოჭრა, ალვეოლიტი, დაჩირქე-ბული ფესვოვანი კისტა, გამწვავებული პაროდონტიტი და მწვავე ან ქრონიკული გამწვავებული ოსტეომიელიტი [84].

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების გამომწვევია შერეული ინფექცია: სტაფილოკოკები, სტრეპტოკოკები, ნაწლავის ჩხირი, ანაერობული ინფექციები და შერეული მიკროფლორის წარ-მომადგენლები. აერობული ფლორის შემცველობა 25-30%-ია, ხო-ლო ანაერობულის _ 70-75%-ი. [28; 53; 71; 84]

ო. ნემსაძის (1996)[5] მონაცემების თანახმად ანტიბიოტიკების შემოღებამდე ოდონტოგენურ ანთებით პროცესებს, ძირითადად, სტრეპტოკოკები იწვევდა. ამჟამად ძირითადი გამომწვევი სტაფი-ლოკოკებია, ხოლო სტრეპტოკოკებმა მეორე ადგილზე გადა-ინაცვლა. თბილისის სამედიცინო აკადემიის ქირურგიული სტომა-ტოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის კათედრისა და შ.ჰ.ს. №4 კლინიკური საავადმყოფოს ყბა-სახის ქირურგიის განყოფილების

მონაცემებით, უკანასკნელ წლებში ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების 78.5%-ში პათოლოგიური კერიდან ამოითესა სტაფი-ლოკოკები, 12.2%-ში კი _ სტრეპტოკოკები.

თ. ნემსაძის (2005) [4] მონაცემების მიხედვით ყბა-სახის მიდა-მოს ოდონტოგენური ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების ჩამოყალი-ბებას ძირითადად გრამდადებითი მიკროორგანიზმები განაპირო-ბებს, მათში ოქროსფერი სტაფილოკოკების შტამები დომინირებს (30.53%).

რიგი ავტორები Salland Th. (1984)[130], Triaca T., Sailer H. (1984), Liedermann B. (1990) გამოთქვავენ მოსაზრებას, რომ მიკრობების პათოგენობა, მათი ურთიერთანტაგონისტური მოქმედების მიზეზია. Соловьев М.М. (1985)[95], Робустова Т.Г. (1996)[84], Воложин А.И. (1996)[25] და Лебедев К.А. (1996)[56] დაავადების განვითარების მთავარ მიზეზად ორგანიზმის იმუნური სტატუსის ცვლილებას მიიჩნევენ. აღნიშნული ცვლილებების დროს, მიკრობები აქტიუ-რდებიან და ზემოქმედებას ახდენენ, როგორც ლოკალურად ქსოვი-ლზე, ასევე მთელ ორგანიზმზეც.

Царев В.Н.(1993) [110] ოდონტოგენური ჩირქოვან-ანთებითი დაავადების გამომწვევი ბაქტერიების თვისებებში გამოყოფს კო-ლონიზაციის, ინვაზიისა და ტოქსიკოგენურობის უნარს. ამ ფაქტო-რთა შორის, რომლებზეც დამოკიდებულია ოდონტოგენური ინფე-ქციების განვითარება, უნდა გამოვყოთ მიკრობიოცენოზი და ჰისტოშეფარდება, ანტიგენ HLA-თან, ორგანიზმის საპასუხო იმუ-ნურ რეაქციებთან, ჰორმონალურ სტატუსთან, (მომენტალური ან მოგვიანებითი) სენსიბილიზაციასთან.

მრავალი წლის მანძილზე, ოდონტოგენური ჩირქოვან-ანთები-თი დაავადებების გამომწვევებს შორის წამყვანი ადგილი ეჭირა სტაფილოკოკებსა და სტრეპტოკოკებს. XX სუკუნის 70-80 წლებში, Солнцева А.М. (1970)[93], Ковлакова П., Атанасова Д. (1977), Киселева В.А. (1989) და Снежко Я.М. (1951)[92] Васильев Г.А. (1973)[24] მიერ ჩატარებული კვლევების თანახმად აღნიშნული დაავადების ძირი-თადი გამომწვევი სტაფილოკოკები იყო.

Alexander J., Dellinger E. (1991)[124], Kohler St. et. al. (1992)[126] და Peterson L. (1988)[129] ასევე მიიჩნევენ, სტაფილოკოკებს ოდონტო-გენური ანთებითი დაავადებების ძირითად გამომწვევად. გარდა ამისა, მრავალი ავტორი აღნიშნავს

ბოლო წლებში სტაფილოკო-კების ტოქსიკურობის მატებას, რაც ჩირქოვან-ანთებითი პრო-ცესების მძიმე მიმდინარეობისა და ასევე რიგი გართულებების მიზეზია. [76; 106; 83]

Ребреева Л.Н. (1969)[81] ერთ-ერთმა პირველმა მიაქცია ყურად-ღება ოდონტოგენური ანთებითი დაავადების ეტიოლოგიაში ანაე-რობული ბაქტერიების წამყვან როლს.

მრავალი ავტორი ოდონტოგენური ინფექციების განვითარე-ბაში მნიშვნელოვან როლს არასპოროვან ანაერობულ ბაქტერიებს აკისრებს (ბაქტეროიდი, პეპტოსტრეპტოკოკები, ფუზობატერიები). [9; 21; 26; 61]

ასევე მრავალი ავტორის მიერ ჩატარებული კვლევების თანახმად, შეიძლება დაზუსტებით ითქვას, რომ ანაერობული ბაქტერია საკმაოდ ხშირად ვლინდება ანთებით კერაში და თუ ის პათოლოგიური პროცესების ძირითადი გამომწვევი არ არის, მაშინ დაავადების მიმდინარეობას განსაზღვრავს. [13; 109; 54] ზუსტად მის არსებობას უკავშირებენ ავტორები, აღნიშნული დაავადების ლეტალურ გამოსავალს. [29; 125; 130;]

მწვავე ოდონტოგენური დაავადებების ძირითადი გამომწვევი თეთრი ან ოქროსფერი სტაფილოკოკია, მონოინფექციებსა ან სხვა კოკებთან ერთად ასოციაციების სახით. ბოლო წლების მონაცე-მებით დომინირებს სოკოვან-ბაქტერიული ასოციაციები. (Candida; Penicillium; Ahodotorula და სხვა.) [60; 122; 126;]

ოდონტოგენური ოსტეომიელიტის ძირითადი გამომწვევი პათოგენური სტაფილოკოკების შტამებია, არაპათოგენური შტამები კი ყბისირგვლივ რბილი ქსოვილების აბსცესებისა და ფლეგმო-ნების ჩამოყალიბება-გავრცელებას იწვევენ. [93; 102]

უნდა აღინიშნოს, რომ მიკროორგანიზმების ქსოვილში მოხვე-დრა ჯერ კიდევ არ ნიშნავს ანთებით-ინფექციური პროცესის განვითარებას. Duran-Reynalds F. კვლევებმა ცხადყო, რომ ანთებითი პროცესის განვითარებისათვის აუცილებელია მათი გარკვეული «კრიტიკული კონცენტრაცია».

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით ხშირ შემთ-ხვევაში ავადდებიან 20-30 წლის ასაკის ადამიანები, რაც განპი-რობებულია ამ ასაკში კბილის ქსოვილების დაზიანების ზრდის ინტენსივობით და ქვედა მესამე

მოლარის გაძნელებული ამოჭრით. აბსცესებსა და ფლეგმონებს სეზონურობა ახასითებს: დაავადებულ პაციენტთა უმრავლესობა ვლინდება ზაფხულ-შემოდგომის პერი-ოდში. [16; 29].

აღნიშნული პათოლოგიის განვითარება და მიმდინარეობა დამოკიდებულია მიკრობების კონცენტრაციაზე, ზოგად, ადგი-ლობრივ, არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ იმუნურ სტატუსზე, ორგანიზმის სისტემებისა და ორგანოების მდგომარეობასა და ასევე ქსოვილების ანატომო-ტოპოგრაფიულ თავისებურებაზე. ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილი განაპირობებს ორგანიზმის ანთებითი რეაქციის ხასიათს _ ნორმერგიულს, ჰიპერერგიულს და ჰიპერგიულს [18; 104].

ოდონტოგენური ჩირქოვანი ანთებითი დაავადებების მიმდინა-რეობა დამოკიდებულია თანმხლებ დაავადებებზე, რომლებიც ქმნიან პირველად ან მეორად იმუნოლოგიურ უკმარისობას. ეს პროცესები განსაკუთრებით მკვეთრად შეიმჩნევა დიაბეტის, გულ-სისხლძარღვთა, ღვიძლის და თირკმლის დაავადებების დროს.[70; 72]

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების გართუ-ლებებია: მედიასტინიტი, მენინგოენცეფალიტი, მენინგიტი, ტვინის აბსცესი, სახის ვენური ფლებიტი, სეფსისი, სეპტიცემია და სხვა [20; 58; 62].

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს ანთე-ბითი ჩირქოვანი ექსუდატი ვრცელდება ფაშარ-შემაერთებელ ქსო-ვილში _ კანქვეშ, კუნთთაშორის, ფასციათაშორის სივრცეში, საღეჭ, კისრის და სახის კუნთებში.

პათანატომიურად, აბსცესების დროს შეინიშნება შეზღუ-დული, შემოფარგლული სეროზული, სეროზულ-ჩირქოვანი ინფი-ლტრაცია. ნეკროზული პროცესები ჩირქოვან კერაში უმნიშვნელოდ არის გამოხატული. ფლეგმონების დროს ადგილი აქვს შეშუპებას და ჩირქოვან ინფილტრატს, ნეკროზული პროცესები მკვეთრად არის გამოხატული. ჩირქოვან-ნეკროზული ფლეგმონის დროს, ფასციებისა და კუნთების ნეკროზიც ხდება. დაავადება მიმდი-ნარეობს ქსოვილოვანი ჰემოდინამიკის მკვეთრი დარღვევით.[11; 17; 34; 116]

კლინიკურად, აბსცესების დროს ვლინდება მტკივნეული კერა, შეზღუდულია პირის გაღება, დარღვეულია ღეჭვითი აქტი, ზოგი-ერთ შემთხვევაში აღინიშნება ტკივილი ყლაპვის დროს.

ფლეგმონების კლინიკური სურათი დამოკიდებულია, როგორც პროცესის ლოკალიზაციაზე ყბა-სახის მიდამოში, ასევე მის გა-ვრცელებაზე სახისა და კისრის მიდამოში. [31; 52; 83; 115]

აღნიშნული დაავადებების ჩამოყალიბება გრძელდება 2-3 დღი-დან 7-10 დღემდე. საწყის სტადიაში ანთებითი კერის მფარავი კანი ჰიპერემიული, დაჭიმული და ძლიერ მტკივნეულია, შემდეგ კანის დაჭიმულობა იხსნება და ვლინდება ფლუქტუაცია, რაც ჩირქოვანი ექსუდატის ჩამოყალიბებაზე მიუთითებს.

ნორმერგიული ანთებითი რეაქციით მიმდინარე ფლეგმონის დროს მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, ორგანიზმის ტემპერა-ტურა მატულობს სუბფებრილურიდან 38.5ºC-მდე, ინტოქსიკაცია მცირედ არის გამოხატული.Aამ შემთხვევაში ფლეგმონა მოიცავს 1 ან 2 მიდამოს. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა მომატებუ-ლია. IgG-ს კონცენტრაცია 2-ჯერ მომატებულია. ასევე აღინიშნება IgM-ის მატების ტენდენცია. უჯრედოვანი იმუნური სისტემა ფაქტობრივად უცვლელია. ასე რომ, ნორმერგიული ანთებითი რეაქციით მიმდინარე პროცესის დროს ჰუმორალური იმუნური სტატუსის მაჩვენებლები უჯრედოვანი იმუნური სტატუსის ფონზე განიცდიან მატებას. [57; 85]

ფლეგმონები, რომლებიც 2-3 მიდამოს მოიცავენ და გავრცე-ლებისადმი არიან მიდრეკილი, ხასიათდებიან ჰიპერერგიული ანთე-ბითი რეაქციით. დაავადება მიმდინარეობს საშუალო სიმძიმით ან მძიმე ფორმით.Oორგანიზმის ტემპერატურა მატულობს 38-39ºC-მდე, გამოხატული ინტოქსიკაციით. სისხლში აღინიშნება ლეიკო-ციტოზი _ 10-15·10/ლ, ასევე მომატებულია ერითროციტების დალექვის სიჩქარე 60 მმ/სთ. ერთი კვირის შემდეგ ზოგადი და ადგილობრივი ანთებითი პროცესები გენერალიზაციას განიცდის, ჩირქოვანი კერა ვრცელდება და მოიცავს სახისა და კისრის მიდამოებს. უჯრედული იმუნური სტატუსი დაქვეითებულია. ჰუმორალური იმუნური სტატუსის მაჩვენებლებიდან: ფაგოციტური აქტივობა მომატებულია 3-4-ჯერ, IgG დაქვეითებულია და IgM ასევე დაქვეითებულია 2-ჯერ.[18; 43; 57]дьг

ორგანიზმის ჰიპერგიული ანთებითი რეაქციით მიმდინარე ფლეგმონის კლინიკური სურათი მეტად თავისებურია. ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, დაავადება დუნედ ვითარდება. სხეულის ტემპერატურა

სუფებრილურია ან ნორმის ფარგლებშია. ინტოქსიკაცია არ არის გამოხატული. Lლეიკოციტები და ერითრო-ციტების დალექვის სიჩქარე შეიძლება ნორმის ფარგლებში ან შემცირებული იყოს. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა ნორმის ფარგლებშია ან უმნიშვნელოდ არის დაქვეითებული. IgG მომატებულია 2-ჯერ და უმნიშვნელოდ დაქვეითებულია უჯრედო-ვანი იმუნური სტატუსი. ასე რომ, ჰუმორალური იმუნური სტა-ტუსის მაჩვენებლების მატება კომპენსირებად ხასიათს ატარებს. [57] აღნიშნული კლინიკური სურათი ხშირად მცდარი დიაგნოზის დასმის მიზეზია. ასეთი მიმდინარეობა ძირითადად ზოგადი დაავადების მქონე პირებში ან ხანდაზმულებში გვხვდება. შარდის ანალიზში შეინიშნება ცილების, ლეიკოციტების და ეპითელური უჯრედების არსებობა.

პაციენტებში, რომლებსაც ანამნეზში სასუნთქი გზებისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები აღენიშნებათ, დიაბეტი ოდონტო-გენური აბსცესები და ფლეგმონები მძიმე ფორმით მიმდინარეობს. ამ შემთხვევაში ფლეგმონა მოიცავს 4-5 ან მეტ მიდამოს. [87; 124; 131]

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ადგილობრივი კლინიკური სურათი დამოკიდებულია სახისა და კისრის ანატომო-ტოპოგრაფიულ თავისებურებაზე, სწორად აქ ხდება მათი ლოკალიზაცია. Aამ თვალსაზრისით მათ პირობითად 4 ჯგუფად ყოფენ:

I. ზედა ყბის ირგვლივ ქსოვილებში განლაგებული აბსცესები და ფლეგმონები:

1. ზედაპირული _ თვალბუდისქვედა, ლოყის, ყვრიმალის მიდამოს აბსცესები და ფლეგმონები.
2. ღრმა _ საფეთქელქვედა და ფრთა-სასის ფოსოს აბსცესები და ფლეგმონები.
3. მეორადი _ საფეთქლის, თვალბუდის აბსცესები და ფლეგმონები.

II. ქვედა ყბის ირგვლივ ქსოვილებში განლაგებული აბსცესები და ფლეგმონები:

1. ზედაპირული _ ქვედა ყბისქვეშა, ნიკაპქვეშა მიდამოს აბსცესები და ფლეგმონები.

2. ღრმა _ ფრთაქვედა ყბის, ხახისირგვლივი სივრცის, ენისქვეშა მიდამოს აბსცესები და ფლეგმონები.

3. მეორადი _ ყბისუკანა, წინა მიდამოს აბსცესები და ფლეგმონები.

III. Ენის აბსცესები და ფლეგმონები;

IV. სახისა და კისრის მიდამოში გავრცელებული ფლეგმონები [17; 85]

ვიზუალურად ანთებითი ინფილტრატი და შეშუპება მკვეთრ-ად ცვლის სახის კონფიგურაციას. ანთებითი კერის თვალბუდის ახლოს ლოკალიზაციისას ხდება თვალის ნაპრალის შევიწროება ან დახურვა. პროცესის საღეჭ კუნთებთან ლოკალიზაციის დროს კი დარღვეულია კვება, მეტყველება, ყლაპვა და ა.შ. [5]

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ყბა-სახის მიდამოს აბსცესები და ფლეგმონები შეიძლება იყოს ზედაპირული ან ღრმა განლაგების. ზედაპირული აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს გამოხატულია შემდეგი სიმპტომები: სახისა და კისრის მფარავი კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია და ასიმეტრიული შეშუპება, ანთებითი კერის მიდამოში ტემპერატურის მომატება.[28; 103]

ქსოვილებში ღრმად განლაგებული აბსცესებისა და ფლე-გმონების დროს ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები ძირითადად არ არის მკაფიოდ გამოხატული ან რთულად გამოვლინდება. თუმცა, პათოლოგიური პროცესის აღნიშნული ლოკალიზაციის დროს, როგორც წესი შეინიშნება ღეჭვითი აქტის, ყლაპვისა და სუნთქვის გაძნელება. რაც შეეხება ზუსტ ტოპოგრაფიულ დიაგნოსტიკას, ის ანთებითი კერის ლოკალიზაციისა და გამოხატული სიმპტომების საფუძველზე ტარდება.[5; 109]

ანთებითი დაავადების ექსუდატის ხასიათის დასადგენად პროცესის ღრმა ლოკალიზაციის დროს გამოიყენება პუნქციური დიაგნოსტიკა.

ინფექციური დაავადებების საწყის სტადიაში გამომწვევის ვირულენტობის სწორი შეფასება, დაავადების მიმდინარეობის პროგნოზირებასა და მკურნალობის მეთოდის სწორად შერჩევას ემსახურება. ასეთი შეფასება დაფუძნებულია ორგანიზმის ადგილობრივ და ზოგად რეაქციაზე. აქედან გამომდინარე, ზოგა-დი იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითება ხასიათდება ცხელებით, ლეიკოციტოზით, ედს-ის მაჩვენებლის მატებით და Ig G-ს მაჩვენებლის ზრდით.

ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობის მკვეთრი დაქვეითება ვლინდება ენდოკრინული დაავადებების, ციტოსტა-ტიკების,

გლუკოკორტიკოსტეროიდების ხანგრძლივი მიღების დროს. ასევე გასათვალისწინებელია, რომ აბსცესები და ფლეგმო-ნები ატიპიურად მიმდინარეობს იმ პაციენტებში, რომლებიც ჰოსპიტალიზაციამდე ანტიბიოტიკებს არარაციონალურად ღებულო-ბენ. ამ შემთხვევაში პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყო-ფილებელია. ორგანიზმის ზომიერად გამოხატული რეაქციის ხა-რჯზე ჩნდება მკვრივი ინფილტრატი, რომელიც ნელა იზრდება და გვიან ჩირქდება. [33; 38]

მკურნალობის ტაქტიკა დამოკიდებულია ანთებითი დაავადე-ბის ექსუდატის სახეობაზე (სეროზული, ჩირქოვანი, ჩირქოვან-ნეკროზული). სეროზული ინფექციის დროს, „მიზეზობრივი“ კბი-ლის ამოღებამ, კერის დრენირების თვალსაზრისით, შეიძლება პროცესის ხელმეორე განვითარება გამოიწვიოს. ჩირქოვანი და ჩირქოვან-ნეკროზოლი ანთებითი პროცესის დროს აუცილებელია ოპერატიული ჩარევა, ანთებითი კერის ფართო დრენირების მიზნით.[44; 49;]

ყბა-სახის მიდამოს ლპობით-ნეკროზული ფლეგმონები, რომე-ლთა განვითარებაშიც მთავარ როლს ასრულებს ჰემოლიტიკური სტრეპტოკოკები, ნაწლავის ჩხირი და ანაერობული მიკროფლორა, ხასიათდება მეზობელ მიდამოებში სწრაფი განვითარებითა და გავრცელებით. ლპობით-ნეკროზული ფლეგმონები ძირითადად ლოკალიზებულია პირის ღრუს ფსკერსა და ყბაყურა-საღეჭ მიდამოში. დაავადება მიმდინარეობს მძიმედ, ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა არადამაკმაყოფილებელია, პაციენტი უჩივის ზოგად სისუსტეს, თავის ტკივილს, უმადობას, უძილობას და მაღალ ტემპერატურას. ადგილობრივად ვლინდება მკვრივი მტკივნეული ინფილტრატი, მკაფიო საზღვრებისა და ფლუქტუაციის გარეშე. ვიზუალურად, ანთებითი კერის მფარავი კანი ფერმკრთალია და მოძრავი. პალპაციით აღინიშნება კრეპიტაცია. ორგანიზმის ტემპე-რატურა მომატებულია 39°C-დან ზევით. ლაბორატორიული კვლე-ვით ვლინდება იმუნოდეპრესიული ნიშნები და მეტაბოლიტური ძვრები: ლეიკოპენია, ლიმფოპენია, ნეიტროფილური ლეიკოციტების ფუნქციური აქტივობის დაქვეითება, იმუნიტეტის ჰუმორალური ფაქტორების დაბალი ტიტრი, მეტაბოლიტური აციდოზი, ღვიძლის ანტიტოქსიკური ფუნქციის დარღვევა და სხვა.[5; 14; 30]

აბსცესებისა და ფლეგმონების დიაგნოსტიკა პირველ რიგში დაფუძნებულია ტოპოგრაფიულ დიაგნოსტიკაზე. გარდა ამისა აუცილებელია ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ოსტეოფლეგმონებთან დიფერენცირება, რაც ყოველთვის ოდონტო-გენურ ოსტეომიელიტის თანერთვის. აუცილებელია ფრთაქვე-დაყბისა და ხახისირგვლივი სივრცის ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების პერიტონზილარულ აბსცესებთან დიფე-რენცირება, რომელიც სასის ნუშურა ჯირკვლების ინფექციის დროს ვითარდება. ზემოთ აღნიშნული სივრცეების ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს აღინიშნება 8⁻|⁻8 კბილების მწვავე, გამწვავებული პერიოდონტიტი ან პერიკორონარიტი, რაც არ შეინიშნება პერიტონზილარული აბსცესების შემთხვევაში.[35; 45]

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დიაგნოსტიკა დამოკიდებულია დაავადების საერთო სიმპტომებზე, ანთებითი რეა-ქციის შეფასებასა (ნორმერგიული, ჰიპერგიული, ჰიპოერგიული), პროცესის ლოკალიზაციისა და გავრცელების ადგილობრივ გამო-ვლინებაზე. ყურადსაღებია პაციენტის ასაკი, თანმხლები დაავა-დებები, ადგილობრივი სიმპტომატიკა და ასევე ჩირქოვანი პრო-ცესის გენერალიზაცია.[10; 77; 80]

დაავადების პროგნოზირებასა და დიაგნოსტიკაში დიდი მნი-შვნელობა ენიჭება სისხლისა და შარდის გამოკვლევას. ჰემოგრა-მაში მნიშვნელოვანია თეთრი სისხლის რაოდენობრივი და ხარი-სხობრივი მახასიათებლები და ედს-ის მაჩვენებელი. შარდის ანალიზში აღსანიშნავია ცილების, ერითროციტების, ეპითელური უჯრედების არსებობა. განსაკუთრებით ფასეულია აღნიშნული მაჩვენებლების ცოდნა ანთებითი დაავადების ატიპიური, გავრცე-ლებული ფლეგმონებისა და მათი გართულებების დროს.

ყბისირგვლივი რბილი ქსოვილების ჩირქოვანი ანთებითი დაავადების დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის სქემის შერჩევაში ასევე მთავარ როლს ასრულებს ორგანიზმის იმუნური არასპეცი-ფიკური, სპეციფიკური, უჯრედოვანი და ჰუმორალური სისტემის შეფასება.

არასპეციფიკური დაცვითი ფაქტორები ბუნებრივი მექანიზმებია და იმუნოლოგიურ სპეციფიკურობას მოკლებულია. მათ გარკვეული როლი ეკისრებათ პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმებისგან დაცვაში. ორგანიზმში ობლიგატურად პათოგენური მიკრობების მოხვედრისას კი

იმუნიტეტი ირთვება. ორგანიზმის დაცვის სპეციფიკური და არასპეციფიკური ფაქტო-რები მუშაობენ არა იზოლირებულად, არამედ ურთიერთქმედებაში იმუნოგენეზის სხვადასხვა ფაზებში. [8; 22; 41]

არასპეციფიკურ დაცვაში მონაწილეობენ: ქსოვილთა, ბიოლო-გიურ სითხეთა ბაქტერიციდული სუბსტანციები, კომპლემენტის სისტემა. მათი აქტივობა დამოკიდებულია მაკროორგანიზმის მდგომარეობაზე, კერძოდ მის ცილოვან, ფერმენტულ, ნახში-რწყლოვან ცვლაზე. ფაგოციტოზი ორგანიზმის უჯრედების მიერ უცხო სხეულების აქტიური შთანთქმის პროცესია და მათი უჯრე-დშიდა ფერმენტების გავლენით გადამუშავდება. ფაგოციტოზის დროს ორგანიზმის უჯრედების მოქმედება მიმართულია როგორც მიკრობული ფაქტორის წინააღმდეგ, აგრეთვე ორგანიზმის უჯრედული წონასწორობის შენარჩუნებისაკენ ნორმასა და პათოლოგიაში. [118]

ადამიანის ორგანიზმში ფაგოციტური აქტიურობა უჯრედთა სხვადასხვა სახეობებში შეინიშნება, მაგრამ ეს მოქმედება გამო-ხატულია უპირატესად გრანულოციტებში, სისხლის მონონუ-კლეარებში, რეტიკულო-ენდოთელიური სისტემის მაკროფაგებში. ფაგოციტოზის აქტიურობის ხარისხი სხვადასხვა უჯრედებში სხვა-დასხვაა და ყველაზე მეტად გამოხატულია სისხლის ნეიტრო-ფილებში და ღვიძლის კუპფერის უჯრედებში. ფაგოციტოზის პროცესი ხასიათდება ფაზურობით: უჯრედის მოძრაობით მიკრო-ბების შეჭრის ადგილისკენ (ქემოტაქსისი), ადსორბციით, ფსევდო-პოდიების საშუალებით ფაგოციტებში მიკრობთა უჯრედშიდა ლიზისით და ნარჩენების ეგზოციტოზით.

ფაგოციტოზი დამოკიდებულია ობიექტზე და გარემოს ფაქტო-რებზე და აგრეთვე დაკავშირებულია არასპეციფიკური დაცვის სხვა სისტემებთან. ასე, ფაგოციტოზი ძლიერდება C_3 – კომპლემენტის აქტიურობისას და როზეტების წარმომქმნელი რეცე-პტორებით [73]. ის, აგრეთვე, დამოკიდებულია სპეციფიკურ ანტისხეულებზე, რომლებიც აძლიერებენ კავშირს ობიექტსა და ნეიტროფილის ზედაპირს შორის. ამასთან ფაგოციტოზზე უარყოფით გავლენას ახდენს სუბსტრატები, რომლებიც გამომუ-შავდება მიკრობული უჯრედით: სტაფილოკოკების ლეიკოციდინი, A ჯგუფის სტრეპტოკოკების M-პროტეინი, ჰიალურონის მჟავა და სხვ. ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებების კლინიკაში

ფაგოციტოზი აღიარებულია ყველაზე ობიექტურ კრიტერიუმად დაცვითი მექანიზმების მდგომარეობის შეფასებისას.

ფაგოციტოზის ცალკეული მაჩვენებლების დარღვევები – ლეიკოციტების ფაგოციტარული აქტიურობა, ფაგოციტარული რიცხვი, გადამუშავების ფაგოციტარული ინდექსი – მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებების დროს გვხვდება. [27; 83; 88;] შემოსაზღვრული და კომპენსირებული ჩირქოვანი პროცესე-ბისას დაავადების განვითარების დასაწყისში შეინიშნება ფაგო-ციტარული რეაქციის აქტივაცია, ხოლო შემდეგ, დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაზე დამოკიდებულება განაპირობებს ფაგოციტოზის ფუნქციონალური მაჩვენებლების შემცირებას.

Робустова Т.Г., Шалумова А.З. (1979), Мулькевич В.В. (1982) აღნიშნავდნენ ფაგოციტური რეაქციის მკაფიო დამოკიდებულებას ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას ანთებითი რეაქციის ხასიათზე. Рპროცესის დამძიმების დროს ფაგოციტარული აქტი-ვობა მკვეთრად მცირდება. [27; 39; 81]. Оოდონტოგენური ანთებითი პროცესების ქრონიკული ფორმებისათვის დამახასიათებელია დასრულებული ფაგოციტოზისა და ფაგოციტარული აქტიურობის შემცირება. აღწერილია ფაგოციტოზის და ანტიტოქსინის დაგრო-ვების ურთიერთკავშირი სტაფილოკოკური ინფექციის დროს და ამ მაჩვენებლების გარკვეული კავშირი ანთებითი პროცესის კლინიკის სიმძიმესთან. Александер Д. (1974) მონაცემებით, ნეიტროფილების ფაგოციტურ-ბაქტერიციდული აქტივობის დარღვევებზე დამოკი-დებულია ჩირქოვან ინფექციათა გართულებების განვითარება.

დღეისათვის ფაგოციტოზის შესწავლას დიდი ყურადღება ექცევა, რადგან ანთების ეფექტორად მიიჩნევენ და მასზეა დამოკიდებული იმუნური პასუხის შემდგომი ეტაპები.

ინფექციის დროს პირველი ბარიერი სახის კანი და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსია. კანის ფუნქციონალური თავისე-ბურებები ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვის მდგომარეობის გარკვეულ კრიტერიუმად შეიძლება მივიჩნიოთ. კანის ბაქტერი-ციდულობის ცვლილებები დამოკიდებულია ოდონტოგენური ანთე-ბის აქტიურობაზე [60; 111].

არასპეციფიკურ უჯრედულ რეაქციებს შეიძლება მიეკუთვნოს კანის ტესტები – იოფეს, კავეცკის, როტერის სინჯები, რომლებსაც მრავალი წლის მანძილზე

იყენებდნენ ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებების მიმდინარეობის დასახასიათებლად. [97; 108; 112;] მაგრამ ეს ტესტები ორგანიზმის რეაქტიულობის მკვეთრი დარღვევისა და ანთებითი პროცესის მნიშვნელოვანი სიმძიმის დროს ინფორმაციულობით არ გამოირჩევა. ექიმი სტომატოლოგის ყოველდღიურ პრაქტიკაში საკმარისი არ არის არასპეციფიკური დაცვითი ფაქტორების დახასიათებისთვის მათი გამოყენება.

არასპეციფიკური დაცვის მნიშვნელოვანი ჰუმორალური ფა-ქტორი კომპლემენტია.

ის სისხლის შრატის ცილების რთულ მრავალკომპონენტიანი სისტემაა. ცნობილია კომპლემენტის 9 ფრაქცია, რომელიც აღინიშნება C_1, C_2…და ა.შ. ნორმაში, ბიოლოგიურ სითხეებში კომპლემენტი ინერტულია. მიკრობების ორგანიზმში შეჭრის დროს ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსის წარმოქმნით კომპლემენტის აქტივაცია ხდება. აღნიშნულია კომპლემენტის აქტივაციის კავშირი იმუნოგლობულინების სინთეზთან. კომპლემენტი დაკა-ვშირებულია ფაგოციტოზთან, გავლენას ახდენს ლეიკოციტების მიგრაციაზე და მონაწილეობს მიკრობთა უჯრედშიდა გადამუ-შავებაში. კომპლემენტის ან მისი კომპონენტების უკმარისობა უარყოფით გავლენას ახდენს შრატის ბაქტერიციდულ აქტიუ-რობაზე, ლეიკოციტების ოპსონიზაციაზე და ქემოტაქსისზე. Бордонос В.Г. (1982) აღნიშნა კომპლემენტის დონის შემცირების გავლენა ოდონტოგენური ჩირქოვანი ანთების ხანგრძლივობასა და სიმძიმეზე. კომპლემენტური აქტიურობა ფლეგმონების დროს ახლოს იყო ნორმასთან, ანთებითი პროცესის დინამიკაში შეინიშნებოდა შემცირების ტენდენცია. [10; 65; 112;] ანტისხე-ულების და შესაბამისად ანტიგენ-ანტისხეულების კომპლექსების მაღალი დონე კომპლემენტის ადსორბციას (შებოჭვას) იწვევს. მისი შემცირება დამოკიდებულია მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების მძიმე მიმდინარეობასა და პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეზე.

არასპეციფიკურ ფაქტორებს შორის დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის შრატის ბაქტერიციდულ აქტივობას, ლიზოციმს, β-ლიზი ნებს პროპერდინს და სხვ. ოდონტოგენური ანთებითი პროცე-სებისას აღნიშნულია პროპერდინის ტიტრის შემცირება [46; 75; 91].

არასპეციფიკურ დაცვით რეაქციებში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ლიზოციმი _ ცილა, რომელიც წარმოიქმნება ნეიტროფილების გრანულებში და ლორწოვან გარსებში ბაქტე-რიოციდულად მოქმედებს. ლიზოციმის მოქმედებით ხდება ბაქტე-რიის კედლის დარღვევა და მისგან სასიცოცხლოდ აუცილებელი სუბსტანციების ეგზოციტოზი. ლიზოციმი არის ნერწყვში, ცრე-მლის სითხეში, ცხვირის ღრუს გამონაყოფში, ქალის ხსენში. ანთებისას ლიზოციმის შემცველობის ცვლილებები დაკა-ვშირებულია IgA-სთან და აღნიშნულია მათი კოოპერაციის შესა-ძლებლობა.Oოდონტოგენური ანთებისას აღწერილია ლიზოციმის შემცირება მწვავე პროცესის განვითარების დასაწყისში და მკურნალობისას მისი მაჩვენებლების სტაბილიზაცია და ზრდა. [27; 65; 112;].

მიღებულია სისხლში β-ლიზინების გავლენა ანთებითი პრო-ცესის აქტიურობასა და სიმძიმეზე. [98]. ოდონტოგენური ჩირქოვანი პროცესებისას სისხლის β-ლიტიური აქტიურობის მატება აღინი-შნებოდა დაავადების მწვავე ფაზაში, რაც კორელირედაციაშია დაზიანების გავრცელებასთან და ქსოვილებში დესტრუქციულ ცვლილებებთან.

სისხლის შრატის ბაქტერიციდული აქტივობა (სშბა) ჯამური და საკმარისად იმფორმაციული მაჩვენებელია არასპეციფიკურ დაცვით რეაქციებს შორის. ოდონტოგენური აბსცესებისას, ფლე-გმონებისას, ოსტეომიელიტებისას აღინიშნება მათი შემცირება, რაც პირდაპირ არის დამოკიდებული პროცესის სიმძიმესა და დაზიანების გავრცელებაზე.

ამგვარად, მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას აღინიშნება კომპლემენტის, პროპერდინის, სისხლის შრატის ლიზოციმის, სშბა-ს შემცირება და β-ლიზინების მომატება.[98; 99]

გასათვალისწინებელია არასპეციფიკური დაცვითი რეაქციების ცვლილებათა გარკვეული კანონზომიერება, კერძოდ, მათი მომა-ტება ანთებითი პროცესის ადრეულ პერიოდებში, მათი დონის შემცირება რეპარაციის პერიოდში და გარკვეული მატება რეკო-ნვალესცენციის პერიოდში. აუცილებელია მათი შედარება დაავა-დების ხანგრძლივობასთან.[8; 75]

სისხლის შრატში არსებობს დაახლოებით 200 სხვადასხვა ცილოვანი კომპონენტი. მათ შორის ანთების დახასიათებისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია C-რეაქტიული ცილა, ცილოვანი ფრა-ქციები. ნორმაში C-რეაქტიული ცილა არ

აღინიშნება. ანთების შემთხვევაში, განსაკუთრებით, როდესაც მას თან ახლავს ქსოვილთა დესტრუქცია, ხდება C-რეაქტიული ცილის წარმოქმნა.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესები C-რეაქტიული ცილის გაჩენით ხასხიათდება. აღინიშნება პირდაპირი დამოკიდებულება მის შემცველობასა და დაავადების მიმდინარეობის სიმწვავეს შორის [57; 122; 113] M

მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას აღინიშნება სისხლის პლაზმის ცილოვანი ფრაქციების ცვლილებები [28; 108]. ირღვევა შეფარდებები ალბუმინებსა და გლობულინებს შორის, პირველის შემცველობა მცირდება, ხოლო მეორის იზრდება. G გლობულინების ცვლილებები აღინიშნება ძირითადად α-ფრაქციის ხარჯზე მწვავე პროცესებისას და χ-გლობულინების ხარჯზე ქრონიკული მიმდინარეობისას. [19]. Бернадский Ю.И. (1978)[19] ფლეგმონების დროს აღნიშნავდა უხეშ-დისპერსიული χ-გლობულინების მომატებას. ისინი ანტისხეულების ძირითად მასას შეიცავენ, უშუალოდ ასახავენ არა მარტო არასპეციფიკური დაცვის ხასიათს, არამედ განაპირობებენ იმუნურ პასუხს და იმუნურ რეაქტიულობას.

მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას სისხლში აღინიშნება ცილოვანი უკმარისობა – ჰიპოპროტეინემია. იგი ხასიათდება ალბუმინების შემცველობის მნიშვნელოვანი შემცი-რებით და χ-გლობულინების რაოდენობის გაზრდით. სისხლის შრატის პროტეინოგრამა შეიძლება გამოყენებული იქნას როგორც აუტოინტოქსიკაციის განვითარების, თირკმელების ფუნქციის და-რღვევის მაჩვენებელი და შეავსოს მონაცემები იმუნოგლო-ბულინების შესახებ.

ორგანიზმის ინფექციისგან დამცველი ფაქტორების მნიშვნე-ლოვანი მაჩვენებელი სისხლის ჰუმორალური ფაქტორების ფერმენტატიული აქტივობაა. აღნიშნავენ 6 კლასის ფერმენტებს: ოქსიდორედუქტაზებს, ტრანსფერაზებს, ჰიდროლაზებს, ლააზებს, იზომერაზებს და ლიგაზებს. ოდონტოგენური ანთებითი პროცე-სებისას სისხლის ფერმენტების აქტივობას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.

მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას აღნიშნულ ცვლილებებს კავშირი აქვს ნეიტროფილური გრანულოციტების ფუნქციონალური აქტივობის ციტოქიმიურ მაჩვენებელთან. მათი ინტეგრალური შესწავლა გვეხმარება შევაფასოთ ორგანიზმის ანთების საწინააღმდეგო ადაპტაციური მექანიზმების მდგომარეობა ოდონტოგენური ჩირქოვანი ანთებითი პროცესებისას.

Заксон М.Л. (1979) დაადგინა რომ ხანდაზმულ ავადმყოფებში ბიოქიმიური ტესტების მაჩვენებლები არ ასახავს ყბა-სახის არის ფლეგმონების მიმდინარეობის სიმძიმეს.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას არასპეციფიკური დაცვის ცალკეული ფაქტორების ცვლილებები უნდა შეფასდეს ორგანიზმის საერთო მდგომარეობისა და თანდართული პათოლო-გიის არსებობის, აგრეთვე კლინიკის, ანთებითი პროცესის ხანგრ-ძლივობისა და თერაპიის შედეგების თვალსაზრისით. გამოჯა-ნმრთელებისას კლინიკური სიმპტომები მნიშვნელოვნად უსწრებენ არასპეციფიკური დაცვითი რეაქციების აღდგენის მაჩვენებლებს. [27;]. ყოველივე ეს გათვალისწინებული უნდა იქნას არასპეცი-ფიკური დაცვითი რეაქციების მაჩვენებლების ინტერპრეტაციისას.

იმუნური სისტემა უჯრედების, ქსოვილთა და ორგანოების სი სტემაა, რომელიც ორგანიზმში იმუნოლოგიური ზედამხედველობის ფუნქციას უზრუნველყოფს. ამ სისტემაში შედის ყველა ლიმფო-იდური ორგანო და ქსოვილი. იმუნური სისტემის მთავარი რგოლი ლიმფოციტია.

სპეციფიკური დაცვითი რეაქციები ცენტრალური (თიმუსი, ძვლის ტვინი) და პერიფერიული (ლიმფატური კვანძები, ელენთა, ლიმფოიდური უჯრედები და სხვა.) ორგანოებისა და იმუნური სისტემის ქსოვილების, იმუნოკომპეტენტური უჯრედებით ხორციელდება. იმუნოკომპეტენტური უჯრედები მუდმივად სისხლძარღვებსა და ლიმფურ სადინარებში ცირკულირებს, რაც მათ საშუალებას აძლევს განახორციელონ მუდმივი იმუნოლოგი-ური ზედამხედველობა და კონტაქტი ანტიგენთან, გადასცენ ინფო-რმაცია უჯრედებს და ორგანოებს [73]. მიკროორგანიზმთა ანტიგენების ზემოქმედებით იმუნოკომპეტენტური უჯრედების სხვადასხვა პოპულაციები და სუბპოპულაციები სპეციფიკურად აქტიურდებიან და განაპირობებენ მათ ნეიტრალიზაციას და განდევნას. განასხვავებენ ორ დიდ სუბპოპულაციას – T და B-უჯრედებს. ლიმფოციტების ორივე ტიპი წარმოიქმნება საერთო წინამორბედის – ლიმფოიდური ღეროვანი უჯრედისგან (ჰემო-ბლასტები).

T-ლიმფოციტები, ანუ თიმუსური ლიმფოციტები უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციებს ახორციელებენ. T-უჯრედების სუბპოპუ-ლაციებს შორის განასხვავებენ ორ ძირითად ჯგუფს – ანტირეა-ქტიულს და ეფექტორულს. T-ეფექტორები იყოფა

4 სუბპოპულაცი-ად: T-ჰელპერები, T-სუპრესორები, T-კილერები და T-უჯრედები უჯრედული იმუნიტეტის მედიატორების პროდუცენტები. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდებიან რიგი თვისებებით.

უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციები 3 რგოლისაგან (ანუ ფაზისაგან) შედგება: აფერენტული (ანტიგენის გამოცნობის) ფაზა, ცენტრალური ფაზა, (ეფექტორული უჯრედების და მეხსიერების უჯრედების წარმოქმნა) და ეფექტორული ფაზა, რომელიც ეფექტორული უჯრედების და მათი მედიატორების მოქმედებას დაასრულებს. [73]

Bach F. (1974) განასხვავებს უჯრედული იმუნიტეტის ოთხ ფაზას: 1) კომპლემენტის შებოჭვას (in vitro განისაზღვრება როგო-რც როზეტების წარმოქმნა), 2) ლიმფოციტების პროლიფერაცია (in vitro ბლასტტრანსფორმაცია); 3) მედიატორების სინთეზი; 4) ეფექტორული (in vitro ციტოტოქსიკური ეფექტი). ჰუმორალური ტიპის იმუნური პასუხი B-ლიმფოციტებით ხორციელდება. B-ანტი-გენსპეციფიკური უჯრედები გამოირჩევა რიგი ძირითადი პოპუ-ლაციებით: B_1, B_2, B_3.

ანტიგენური სტიმულაციის, B-ლიმფოციტების გავლენით პლა-ზმური უჯრედები წარმოიქმნება, რაც ანტისხეულების მოლეკუ-ლების სინთეზს განაპირობებს, რომლებიც ანტიგენურ დეტერმი-ნანტებზე სპეციფიკურად რეაგირებენ.E

ევოლუციის პროცესში B-უჯრედების დიფერენცირება იმუნო-გლობულინების მიხედვით ხდება და ანტისხეულთა გამომუშავება ხორციელდება. ცნობილია იმუნოგლობულინების ხუთი კლასი IgA, IgG, IgM, IgD, IgE. კლინიცისტებისთვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სამი კლასის იმუნოგლობულინს - IgA, IgG, IgM.

T და B-ლიმფოციტები ურთიერთმოქმედებენ. ინფექციურ პროცესში უფრო მნიშვნელოვანი როლი უჯრედული იმუნური რეაქციის განმახორციელებელ T-ლიმფოციტებს ეკისრება, რომლე-ბიც B უჯრედების ფუნქციების რეგულაციას განაპირობებენ და იმუნური პასუხის დამხმარეები ან სუპრესორებ არიან; ანტისხე-ულების წარმომქმნელი B უჯრედები კონტაქტში შედიან T უჯრე-დებთან და მაკროფაგებთან. IgM და IgA T უჯრედების სხვადასხვა პოპულაციების მარეგულირებლად გვევლინება.

იმუნიტეტის ცენტრალური ორგანო მკერდუკანა ჯირკვალია. ის მართავს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მოქმედებას. ამას ადა-სტურებს პასუხის მკვეთრი დათრგუნვა თირექტომიის შემდეგ. [8]. მკერდუკანა ჯირკვლი თიმუსზე დამოკიდებული ანტიგენების საშუალებით უჯრედულ იმუნიტეტს და ანტისხეულების წარმო-ქმნას აკონტროლებს.[100].

იმუნიტეტის მეორე ცენტრალური ორგანო ძვლის ტვინია (ფაბრიციუსის ჩანთა ფრინველებში). მისგან წარმოიქმნება ღერო-ვანი უჯრედები, ღეროვანი უჯრედებისგან კი რომელთაგან წარმო-იქმნებიან როგორც B და T-ლიმფოციტები [73].

იმუნიტეტის მდგომარეობას გენოტიპი განსაზღვრავს. [40; 81]. გენი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ურთიერთქმედებას და იმუ-ნური პასუხის სიღრმეს აკონტროლებს. იმუნური პასუხის გენეტი-კური კოდის თავისებურებები სხვადასხვა ინდივიდუმებში სხვა-დასხვანაირია. [88].

დაავადებისადმი წინააღმდეგობა რომ გენოტიპს უკავშირდება, ამას მრავალი ინფექციური დაავადება მოწმობს. ანთებითი პრო-ცესების დროს შეძენილი იმუნიტეტი გენეტიკურ კონტროლს ექვე-მდებარება და მის არსებობას იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ფუნქციონირება და ურთიერთქმედება განაპირობებს. [6; 73].

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების დროს გათვალი-სწინებულია თანდაყოლილი იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობა. იმუნური სისტემის დეფიციტი შეიძლება იყოს პირველადი (შეძე-ნილი), ან მეორადი (ვითარდება პათოლოგიური პროცესების შედეგად), ასევე აღწერილია ასაკობრივი იმუნოდეფიციტი, რომე-ლსაც ადგილი აქვს ბავშვებში და მოხუცებში [73]

იმუნური პასუხის არსის შესასწავლად აუცილებელია განისა-ზღვროს იმუნოლოგიურ რეაქციებში მონაწილე უჯრედების კოოპე-რაცია, კერძოდ: მაკროფაგების, T და B უჯრედების, იმუნოგლობუ-ლინებისა და ანტისხეულების.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას მოქმედებს იმუნური დაცვის ჰუმორალური და უჯრედული მექანიზმები [40; 125].

დაავადების დასაწყისშიც და შემდგომშიც შეინიშნება ურთიე-რთქმედება ჰუმორულ და უჯრედულ იმუნიტეტს შორის. თუ ოდო-ნტოგენური ანთებითი

პროცესების მწვავე ფაზაში ჰუმორული რგოლია წამყვანი, ქრონიკულ სტადიაში გადასვლისას, უჯრედუ-ლი იმუნიტეტი დომინირებს.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების მიმდინარეობა დაკა-ვშირებულია იმ მიკროორგანიზმთა პერსისტირებასთან, რომლებიც მუდმივ ანტიგენურ სტიმულაციას უზრუნველყოფენ. ამის გამო ხდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კლონების სტიმულირება და პროლიფერაცია. მათი მოქმედება არ არის ერთმნიშვნელოვანი და შეიძლება პროცესზე დადებითადაც იმოქმედონ და უარყოფითა-დაც. დადებით მოქმედებად შეიძლება მივიჩნიოთ ანტისხეულებისა და უჯრედების პოპულაციების მოქმედება მიკრობებზე, რომლებიც გამომწვევს "უტევენ". სხვა შემთხვევებში ამავე ფაქტორების მოქმე-დებით მიკრობული აგენტების ბლოკირება ხდება და ითრგუნება T და B ლიმფოციტების რეაქცია, რომელთაც დაცვითი ფუნქცია ეკისრებათ. სხვადასხვა ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას რეაქცია შეიძლება თვისობრივად და რაოდენობრივად შეიცვალოს, მასზეა დამოკიდებული დაავადების მიმდინარეობა და გამოსა-ვალი. [37; 46]

შრატის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის განსაზღვრა ჰუმორალური იმუნიტეტის შეფასების ერთ-ერთი მთავარი ტესტია. იმუნოგლობულინების რაოდენობის შეფასებისას უნდა გავითვალი-სწინოთ ის, რომ ჯანმრთელ ადამიანთა სხვადასხვა კონტინგენტში და დაავადების შემთხვევაში, იმუნოგლობულინების რაოდენობის ცვალებადობა დიდ დიაპაზონს მოიცავს. Gგარდა ამისა, ხშირია სხვადასხვა კლასების იმუნოგლობულინების დეფიციტის შემთ-ხვევები. IgG შეადგენს იმუნოგლობულინების 70-75%-ს. მათ A შემა-დგენლობაში უმრავლესი ანტიგენების წინააღმდეგ გამომუშა-ვებული ანტისხეულები შედის. ამით განისაზღვრება მათი მნი-შვნელოვანი როლი ორგანიზმის ინფექციისგან დაცვაში. IgG სპეციფიკურად ურთიერთმოქმედებს მაკროფაგებთან, უჯრედულ რეცეპტორებთან. ისინი იყოფა ოთხ სუბკლასად G_1, G_2, G_3 და G_4. IgG შემცველობის შემცირება ზოგჯერ დამოკიდებულია ავადმყო-ფის ზოგადი მდგომარეობის სიმძიმეზე.

IgM შეადგენს იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 10% -ს. ისინი იმუნოგენეზში ადრეული სინთეზით ხასიათდება. მათშია ანტისხეულების ძირითადი მასა პოლისაქარიდული ანტიგენების მიმართ, O-ანტიგენების, გრამუარყოფითი ბაქტერიებისა და სხვ. განასხვავებენ IgM ორ სუბკლასს.

D იმუნოგლობულინები 1%-ზე ნაკლებს შეადგენს. სავარა-უდოდ ისინი მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ლორწოვანი გარსე-ბის მიკრობებისაგან დაცვაში. დაუყოვნებელი ტიპის ალერგიული რეაქციების უმრავლესობა დაკავშირებულია იმუნოგლობულინ E-სთან.

A იმუნოგლობულინები ყველა იმუნოგლობულინების 10-15% შეადგენეს. მათ შემადგენლობაში შედის ანტისხეულები ვირუ-სების, ინსულინის, თირეოგლობულინის წინააღმდეგ. IgA იყოფა ორ სუბკლასად A_1 და A_2. IgA როგორც შრატის ისე სეკრეტორულ სუბსტანციებში შეინიშნება. პირის ღრუში IgA-ს არსებობა იმუნო-გლობულინების სინთეზის ადგილობრივი სისტემის ავტონომი-ურობაზე მიუთითებს.

მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას შესწავლი-ლია A, G, M იმუნოგლობულინების შემცველობის ცვლილებები. [40;] IgA-ს შემცველობა მცირდება ანთებითი პროცესის მწვავე ფაზაში, რაც უფრო მძიმეა დაავადების მიმდინარეობა, მით უფრო გამოხატულია ეს შემცირება. Oოდონტოგენური ანთების გენერალი-ზებული ფორმებისას ხშირად აღინიშნება IgG-ს მომატებული შემცველობა და IgM-ის რაოდენობის შემცირება. IgG-ს შემცვე-ლობის მატება ორგანიზმის იმუნური ძალების მობილიზაციაზე მეტყველებს, შემცირება კი – მათ დათრგუნვაზე. IgM-ს მაჩვენე-ბლის ცვლილებები უმნიშვნელოდ არის გამოხატული. დაბალი მაჩვენებლებისას, ეს მაჩვენებელი მკურნალობის შედეგად იზრდე-ბა, მაღლისას _ მცირდება, მაგრამ ნორმალურ დონეს არ აღწევს. [91; 113].

ჩამოთვლილი პარამეტრების საფუძველზე ფასდება ოდონტო-გენური ანთებითი პროცესების კლინიკა და დაავადების მიმდი-ნარეობა. [98].

იმუნიტეტის B-სისტემის მეორე მაჩვენებელი ბუნებრივი და ხელოვნური იმუნიზაციისას ანტისხეულების წარმოქმნის გამო-კვლევაა.

ჯანმრთელ ადამიანებში შეიძლება შევნიშნოთ სხვადასხვა ანტისხეულები, რაც პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმების სახეობების ფართო გავრცელებასთან არის დაკავშირებული. სტაფილოკოკური α-ანტიტოქსინი ადამიანების 95,5%-ში გვხვდება [41; 73]. სტაფილოკოკური α-ანტიტოქსინის ტიტრის შეფასება უნდა წარმოებდეს ინტეგრალურად პათოგენური ანთებითი პროცესების კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად.

ანტისხეულების როლი ანთების დროს შეიძლება უარყოფითი აღმოჩნდეს. ისინი ხელს უშლიან უჯრედული იმუნიტეტის დაცვით მოქმედებას, იწვევენ აუტოიმუნიტეტის განვითარებას და ჯვარედინ სენსიბილიზაციას.

აღწერილია ანტისხეულების წარმოქმნის კავშირი სისხლის შრატის კომპლემენტარულ აქტივობასთან. Зуев В.П.(1981) და Шейнберг В.М. (1980) ყბა-სახის მიდამოს ანთებითი დაავადებებისას აღნიშნავდნენ ანტისტაფილოკოკური ანტისხეულების წარმოქმნას კომპლემენტის კომპონენტებით. ისინი მიიჩნევდნენ, რომ ჩირქოვანი ანთების განვითარებისას ძლიერდება ანტისხეულების წარმოქმნა სტაფილოკოკის ტოქსინის მიმართ და აგრეთვე იმ იმუნური კომპლექსებისა, რომლებიც კომპლემენტს აფიქსირებენ.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას შეიძლება დავაკვი-რდეთ იმუნოპათოლოგიის სხვადასხვა სახეობებს: ალერგიას, იმუ-ნურ ტოლერანტობას, აუტოიმუნურ რეაქციებს.

ოდონტოგენური ანთებითი დაავადებების კლინიკური სიმპტო-მები დამოკიდებულია ორგანიზმის რეაქტიულობაზე. ნორმალური რეაქტიულობისას ორგანიზმს ადექვატური რეაქცია აქვს ანთებაზე, რომელსაც ნორმერგიული ხასიათი აქვს. რეაქტიულობის დარღვე-ვისას ინფექციური პროცესი მიმდინარეობს ჰიპერერგიული, ჰიპე-რგიული ან ანერგიული ანთებითი რეაქციით. [39]

ოდონტოგენური ინფექციის მწვავე მიმდინარეობისას დაავა-დების კლინიკაში ალერგიას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს, ჰიპე-რერგიის დროს გაზრდილი მგრძნობიარობა მიკრობების მიმართ, განსაკუთრებით კი სტაფილოკოკების მიმართ, ხელს უწყობს ყვე-ლაზე მძიმე ანთებების განვითარებას, რომლებიც ხშირად დაუყო-ვნებელი ტიპის ალერგიულ რეაქცებს ასახავს. [39; 110]

რაც უფრო მაღალია სენსიბილიზაციის დონე, მით უფრო მეტია ანთებითი პროცესის ჰიპერერგიული მიმდინარეობის ალბა-თობა, როცა ყველაზე ხშირად ვითარდება ოსტეომიელიტის დიფუ-ზური ფორმები ან გავრცელებული ფლეგმონები. [24; 97; 83] ორგანიზმის სენსიბილიზაცია აჩქარებს ანთებითი პროცესის მი-მდინარეობას ნეკროზული პროცესებით და “ავარიული რეგუ-ლაციის” ჩართვით. Aანთების მედიატორების კონცენტრაცია არასა-სურველ და საშიშ დონეს აღწევს და ორგანიზმს ასუსტებს. [6; 46].

ოდონტოგენური პროცესების მიმდინარეობისას, ქრონიკულ ფა-ზაში გადასვლისას დაავადება დაყოვნებული ტიპის ალერგიული რეაქციებით ხასიათდება.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების მწვავე მიმდინარე-ობისას, განსაკუთრებით, პროგრესირებადი და ხანგრძლივი მიმდი-ნარეობისას შეიძლება იმუნოკომპეტენტური უჯრედები გამოიფი-ტოს, მათი დაღუპვის, დიფერენცირების შემცირების, აქტიური რეპრესიის ხარჯზე და განვითარდეს იმუნოლოგიური ტოლერა-ნტობა – სპეციფიკური რეაქტიულობა [20; 41].

პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტური დაავადებებისას მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესები გამოირჩევა უფრო ნელი და მძიმე მიმდინარეობით, მათი მკურნალობა საკმაოდ რთულია. FРомашов Ф.Н. (1980); Дмитриева В.С. (1981) აღწერეს ასე-თი ცვლილებები ლეიკოზების დროს, Сейдбеков О.С. (1981) – ჰემო-ფილიის დროს, Шалумов А.З. (1980) – თანამდევი პათოლოგიის დროს, იწვევენ ორგანოთა და ორგანიზმის სისტემათა ფუნქციების მოშლას. Гордиюк Н.Н. 1978), Заксон М.Л. (1979), Григорчук Ю.Ф. (1980), Бернадский Ю.И. (1981) – ხანდაზმულ და ხნიერ ადამიანებში ხშირია იმუნური სისტემის გამოფიტვა. სწორედ ავადმყოფთა ამ ჯგუფში აღინიშნება მწვავე ოდონტოგენური ინფექციის ყველაზე საშიში გართულებები – მედიასტინიტი, სეფსისი, ფლებიტი და სხვ. [27; 84].

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების დროს იმუნოპათო-ლოგიის მნიშვნელოვანი რგოლია ალერგია. კლინიკაში ყველა ალერგიული რეაქცია კლასიფიცირდება: 1) რეაქციები, განპირო-ბებული ანტიგენის ანტისხეულებთან შეერთებით, რომლებშიც ხსნადი მედიატორების შემდგომი გამოყოფით ჩაერთვება ბაზო-ფილები ან პოხიერი უჯრედები; 2) ციტოსტატიკური რეაქციები, როდესაც ანტიგენი-ანტისხეულის უჯრედთა და ქსოვილთა მემბრა-ნებზე ურთიერთქმედება ხდება. 3) რეაქცია ანტიგენ-ანტისხეული კომპლემენტის მონაწილეობით; 4) დაყოვნებული ჰიპერმგრძნობე-ლობის რეაქცია.

Покровский В.И. (1979) ალერგიას შეძენილი იმუნიტეტის ნაწი-ლად მიიჩნევს, რომელიც ყველა იმუნოლოგიური რეაქციის ძირი-თადი თვისებით ხასიათდება. ეს არის – სპეციფიკურობა, რომე-ლიც ვითარდება ანტიგენთან განმეორებითი კონტაქტისას. ალერგიული რეაქციები გარკვეულ მიჯნამდე შეიძლება იყოს

“სასარგებლო” და განაპირობოს ანთებითი კერის შემოსაზღვრა. როგორც Адо А.Д. (1975) [6] აღნიშნავს ამ რეაქციების დანიშნულე-ბაა ორგანიზმის სწრაფი განთავისუფლება უცხო ცილისაგან და დარღვეული ჰომეოსტაზის აღდგენა.

ანტიგენურ გამღიზიანებელთა თავისებურებების, მაკროორგანი-ზმის გენეტიკური და სხვა თავისებურებების გამო ალერგია, და-ცვითი რეაქციიდან პათოლოგიურად გადაიქცევა, რაც ანთებითი პროცესის მიმდინარეობას ამძიმებს.

იმუნოპათოლოგიის დიაგნოსტიკისთვის ოდონტოგენური ანთე-ბითი პროცესებისას სხვადასხვა მეთოდი, გამოიყენება. ყველაზე გავრცელებულია კანის სინჯები სხვადასხვა ალერგენებთან. კანის სინჯები მიკრობულ ალერგენებთან საშუალებას იძლევა განისაზ-ღვროს გამომწვევი და ორგანიზმის ალერგიზაციის ხარისხი. [88] ამით ვლინდება, როგორც დაყოვნებული, ასევე დაუყოვნებელი ტიპის მომატებული მგრძნობელობა.

მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების განვითარება და მიმდინარეობა განპირობებულია ასევე ადგილობრივი არასპეციფი-ური და სპეციფიკური დაცვითი რეაქციების ფაქტორებით. პირის ღრუს გააჩნია ადგილობრივი დამცველობითი ფაქტორები, იმუნური რეაქტიულობა, ეს ფაკტორები ზოგადი რეაქციის ნაწილია და დამოკიდებულია მასზე, მაგრამ თვითონაც ახდენს გავლენას მის ფორმირებასა და ცვლილებაზე.

ადგილობრივი დამცველობითი ფაქტორები ორგანიზმში უცხო ნივთიერებებისა და მიკრობების შეჭრას ბარიერს უქმნიან.

პირის სითხეს, პირის ლორწოვან გარსს, ყბების ძვლის ტვინის სისტემას, ლიმფურ კვანძებს, შემაერთებელ ქსოვილს არასპეციფი-კური და სპეციფიკური დაცვის უნარი აქვს. [6; 88]

პირის ღრუს არასპეციფიკური დაცვის ერთ-ერთი მძლავრი ფაქტორი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და პერიოდონტის, ძვლის ტვინის და ლიმფური კვანძების, შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედების რეაქციაა, რაც წარმოდგენილია ფაგოციტური ლეიკო-ციტებით, სისხლის მონოციტებით, შემაერთებელი ქსოვილის ჰისტიოციტებით, ლიმფური კვანძების რეტიკულური უჯრედებით, ეპითელური უჯრედებით. მიკრობების ტოქსინებით გაღიზიანების გავლენით ისინი ფაგოციტოზს ახდენენ. ამ უჯრედების ფაგოცი-ტური აქტივობა დამოკიდებულია პირის სითხის სხვადასხვა ფაქტორზე და უშუალოდ ნერწყვზე,

რომელსაც ქემოტაქსისზე გავლენის მოხდენა შეუძლია. ფაგოციტური ლეიკოციტების 81-99% სიცოცხლისუნარიანობას ინარჩუნებს, ხოლო ანთებისას მათი რიცხვი იზრდება [6; 40; 88].

პირის ღრუს ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებით დაავადე-ბულებში ნეიტროფილური ლეიკოციტების შესწავლისას დადგენი-ლია ფაგოციტარული აქტივობის მნიშვნელოვანი ზრდა ლიმფა-დენიტების, ადენოფლეგმონების დროს. [96; 83]. დასრულებული და დაუსრულებელი ფაგოციტოზის უფრო ზომიერი მატება აღინიშნე-ბოდა აბსცესების და ფლეგმონების დროს ნორმერგიული რეაქტიულობის ფონზე. პროგრესირებადი ფლეგმონებისას, ყბების დიფუზური ოსტეომიელიტების დროს ფაგოციტოზის მაჩვენებლები მკვეთრად შემცირებული იყო. ფაგოციტოზის დათრგუნვა კორე-ლირებდა ანთებითი პროცესის კლინიკურ გამოვლინებათა სიმძი-მესთან. ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტიურობა ადგილობრივი დაცვითი რეაქციების ობიექტური მაჩვენებელია.

პირის ღრუს უჯრედული ელემენტების ფაგოციტოზი მჭიდრო-დაა დაკავშირებული პლაზმური უჯრედების შემცველობასთან ლორწოვან გარსში და იმუნური სხეულების დაგროვებასთან. უჯრედების ბაქტერიციდული მოქმედება ვლინდება უმრავლესი მიკროორგანიზმების მიმართ, რომლებიც პირის ღრუში ბინა-დრობენ. ეს პროცესი დაკავშირებულია ბიოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებთან: ფერმენტებთან, იმუნოგლობულინებთან, ანტიგე-ნურ ფაქტორებთან და იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებთან [56; 125].

Васильева И.Г. და Зыбин В.А. (1971) ყბა-სახის მიდამოს ჩირქო-ვანი ანთებითი დაავადებებისას აღნიშნავდნენ ფაგოციტარული აქტიურობის სხვადასხვა ხასიათს მწვავე და ქრონიკული მიმდი-ნარეობისას და აგრეთვე ადგილობრივი ფერმენტული თერაპიისას ფაგოციტოზის სტიმულაციასა და შემაერთებელი ქსოვილის რეგე-ნერაციის აქტივაციას.

ადგილობრივი დამცველობითი მექანიზმების ჰუმორალური რგოლი განისაზღვრება პირის სითხის მრავალი ფაქტორით. ამ სითხის შემადგენლობაში შედის დიდი და მცირე სანერწყვე და ლორწოვანი ჯირკვლების სეკრეტი. დიდი მნიშვნელობა აქვს მასში შემავალ ორგანულ ნივთიერებებს – ალბუმინებს, გლობუ-ლინებს, ვიტამინებს, ფერმენტებს. მათ შორის დიდი რაოდენობით მიკრობული, ლეიკოციტარული და საკუთრივ ჯირკვლოვანი წარმოშობის ფერმენტებია [73].

პირის სითხის შესწავლისას უნდა გავითვალისწინოთ სხვადასხვა ფაქტორი, რომლებმაც შეიძლება გავლენა მოახდინონ მის შემადგენლობასა და თვისებებზე: პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, საკვების მიღება და მისი ხასიათი, დღე-ღამის რიტმები და სხვ. აღინიშნება აგრეთვე პირის სითხის ცვლილება ასაკის მიხედვით, ზოგადი დაავადებების, ნეფრიტის, ნეფროზების, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებების დროს. Будылина С.М. (1970) აღნიშნავდა პირის ღრუს სხვადასხვა უბანზე ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა დონეს.

პირის სითხის სხვადასხვა მაჩვენებლებს შორის ჰუმორალურ არასპეციფიკურ დამცველობით ფაქტორებზე მსჯელობისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია ფერმენტების, ცილების, ნახშირწყლების გამოკვლევა, მათ შორის ჰექსოზების, სიალის და ჰექსოზამინების, ფრუქტოზის, გლუკოზის და სხვ.

პირის სითხის ფერმენტულ აქტივობაში დიდი როლი ეკისრება ლიზოციმს. იგი წარმოიქმნება სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ხარჯზე და მომიგრირე ლეიკოციტების განთავისუფლებისას. ისევე როგორც რნმ-აზა, დნმ-აზა და პეროქსიდაზა იგი უზრუნველყოფს პირის ღრუს არასპეციფიკურ ანტიმიკრობულ დაცვას. ნერწყვის ფერმენტებს შორის რნმ-აზა და დნმ-აზა მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ლორწოვანი გარსის ვირუსებისაგან დაცვაში. ლიზო-ციმის მოქმედება მჭიდრო კავშირშია ანტისხეულების გამომუ-შავებასთან [20; 24; 40]. ამასთან ლიზოციმი მონაწილეობს არა მარტო დაცვით რეაქციებში, არამედ რეგენერაციაშიც. პირის ღრუში მისი შემცველობა მცირდება ინტოქსიკაციისას, ანტიბიოტი-კოთერაპიის დროს. აღნიშნულია ინფექციასთან ბრძოლაში ინტე-რფერონის, ოპსონინების როლი.

მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერწყვის ამილაზა. მისი შემცველობა შემცირებულია სისტემური დაავადებების, პირველადი იმუნური უკმარისობისას. მისი დეფიციტისას იქმნება პათოლოგი-ური პროცესების განვითარების პირობები.

პირის ღრუს ქსოვილებს სპეციფიკური რეაგირების უჯრედული და ჰუმორალური ფაქტორები აქვს.

პირის ღრუში იმუნოკომპეტენტური უჯრედების არსებობის საფუძველზე ადგილობრივი იმუნური რეაქტიულობა ასევე ერთ-ერთი ძირითადი ტესტია. დამუშავებულია პირის ღრუს ჩამონა-რეცხში გამოკვლევის ტესტი T-უჯრედების

განსასაზღვრავად და დადგენილია ამ მაჩვენებლის კორელაცია ჯანმრთელ პირებში T-უჯრედების მაჩვენებლებთან სისხლის შრატში. [83]

ოდონტოგენური ინფექციის სხვადასხვა გამოვლინებისას შეი-ნიშნება T-როზეტებწარმომქმნელი უჯრედების ჩამონარეცხთა მაჩვენებლების მრავალფეროვნება პირის ღრუში, რაც დამოკი-დებულია პათოლოგიური პროცესის კლინიკაზე. ადგილობრივი იმუნიტეტის ცვლილებების 80%-ი ასახავს იმუნოლოგიური რეაქციების ცვლილებებს. [24; 41; 73]

პირის ღრუს იმუნიტეტის ჰუმორალური იმუნიტეტის მთავარი რგოლი იმუნოგლობულინებია, მათ შორის სეკრეტორულები მონაწილეობენ პირის ღრუში ანტიგენ-ანტისხეულების რეაქციებში. IgA-ს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ინფექციისგან დაცვაში. [81; 110]ყოველ მეხუთასე სავსებით ჯანმრთელ ადამიანს არ გააჩნია IgA [115] ან დარღვეული აქვს მისი შემცველობა [73], რაც ოდო-ნტოგენური კერიდან ჩირქოვანი პროცესის განვითარების ერთ-ერთი პათოგენეზური პირობაა.

ნერწყვში აღინიშნება ანტისხეულების არსებობა, რომლებიც არ კორელირებენ მათთან სისხლის შრატში. სპეციფიკური ანტი-სხეულები ვირუსების, მიკრობების, სოკოების და სხვ. მიმართ შედის A კლასის იმუნოგლობულინების შემადგენლობაში. ამ ანტისხეულების სინთეზი დაკავშირებულია მიკრობებთან, რომლე-ბიც პირის ღრუში ბინადრობენ [113].

ადგილობრივი იმუნოლოგიური რეაქციები ასახავს როგორც პირველადი, ისე მეორადი იმუნიტეტის დეფიციტს. კბილისირგვ-ლივი პათოლოგიური კერები მწვავე ანთებითი პროცესების განვი-თარებისას შეიძლება ოთხივე ტიპის იმუნური პასუხის ინდუცი-რებას ახდენდეს. ადგილობრივი იმუნიტეტის ცვლილებები ასა-ხავს იმუნოპათოლოგიის სხვადასხვა ფენომენის განვითარებას – ალერგიის, აუტოიმუნური რეაქციების, ტოლერანტობის [56; 88]. ალერგიული რეაქციები და წარმოქმნილი სენსიბილიზაციის ხარი-სხი ფასდება პირის ღრუს სითხის მიკრობულ ალერგენებზე ტესტებით. [6; 85].

ამგვარად, მწვავე ოდონტოგენური ანთებითი პროცესები მჭიდ-როდ არის დაკავშირებული თავის განვითარებაში, მიმდინარეობასა და გამოსავალში ინფექციისგან დაცვის არასპეციფიკურ ფაქტო-რებთან და წარმოქმნილ შეძენილ იმუნიტეტთან (იმუნურ რეაქტი-ულობასთან). ცნობილია, არასპეციფიკური

დაცვითი ფაქტორები ანთებითი დაავადებებისას, მაგრამ ამ მექანიზმთა ურთიერთკა-ვშირების სისტემა არასაკმარისად არის შესწავლილი.

იმუნური რეაქტიულობის შესწავლა ოდონტოგენური ანთებისას საწყის ეტაპზეა. მაგრამ მიღებული მონაცემები გვიჩვენებს დაავა-დების განვითარების, მიმდინარეობის და გამოსავლის ურთიერთ-კავშირით წარმოქმნილი შეძენილი იმუნიტეტის თავისებურებებზე და პასუხის სპეციფიკურობაზე, მის სრულფასოვნებაზე ან მის პათოლოგიაზე. იმუნიტეტის მრავალი ასპექტი ოდონტოგენური ანთებითი პროცესებისას გაურკვეველია და შემდგომ კვლევას ითხოვს.

ყოველივე ზემოთქმულის შეჯამებისას, უნდა აღინიშნოს, რომ კვლევის თანამედროვე მეთოდები საშუალებას იძლევა დინამიკაში ვაკონტროლოთ ანთებითი პროცესის მიმდინარეობა ყბებსა და სახის რბილ ქსოვილებში რენტგენოლოგიური, მიკრობიოლოგიური (მათ შორის ჩირქოვანი ჭრილობების მიკროფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი დახასიათება), იმუნოლოგიური და თერმოგრა-ფიული მონაცემების გამოყენებით.

ყბა-სახის მიდამოსა და ყელის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებე-ბის მქონე ავადმყოფების მრავალკომპონენტიანი თერაპიის კომპლე-ქსში ძირითადი მეთოდი კვლავაც ქირურგიული მონაწილეობაა. [66; 79]

გავრცელებული ფლეგმონებისა და მათი გართულების შემთ-ხვევაში აუცილებელია დაავადების სტადიების განსაზღვრა (რეაქ-ტიული, ტოქსიური, ტერმინალური) და დამატებით ჰემოდინამიკის გამოკვლევა.

კომპლექსური გამოკვლევის ჩატარების დროს ასევე რეკომე-ნდებულია რენტგენოგრაფია, რაც ოდონტოგენური ინფექციის წყაროს დაზუსტების საშუალებას იძლევა. [15; 20; 107]

სახის და ყელის ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების მქონე ავადმყოფების კომპლექსური გეგმა დამოკიდებულია ავადმყოფის ასაკზე, ორგანიზმის საერთო და იმუნოლოგიურ მდგომარეობაზე, ადგილობრივი პათოლოგიური პროცესის ხასიათსა და სიმძიმეზე, ინფექციის სახეზე, ჩირქოვანი და ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესის გამომწვევების პათოგენურობაზე, მათ მგრძნობელობაზე ანტი-ბაქტერიული პრეპარატების მიმართ და სხვ.

ყბა-სახის მიდამოს ანთებითი პროცესების მქონე ავადმყოფების მკურნალობა ემყარება ოპერაციული ჩარევისა და კონსერვატიული მკურნალობის კომპლექსურობას. თერაპიული კომპლექსი შეიძლება პირობითად დაყოფილი იყოს ზოგადი და ადგილობრივი ხასიათის ზემოქმედებებად. ზოგადი თერაპია უზრუნველყოფს ინფექციასთან და ინტოქსიკაციასთან ბრძოლას, ავადმყოფობის მიერ დარღვეული წონასწორობის აღდგენას ორგანიზმსა და გარემოს შორის, ააქტი-ვირებს ორგანიზმის არასპეციფიკურ და სპეციფიკურ დამცველ ძალებს, ნორმაში მოჰყავს ორგანოთა და სისტემების დარღვეული ფუნქციები, აძლიერებს ანთების კერის ქსოვილების რეგენე-რაციულ პროცესებს. [36; 49]

მთელ რიგ შემთხვევებში მკურნალობა უნდა ითვალისწინე-ბდეს მეტაბოლიზმის კორექციას, რომელიც მოიცავს ანტიჰიპოქსი-ურ მედიკამენტოზურ თერაპიას (ქსოვილოვანი სუნთქვის გაუმჯო-ბესება, ქსოვილებიდან მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტების მოცილება), დარღვეული ენერგეტიკული ბალანსის აღდგენას (კატაბოლური რეაქციის შესუსტებას, ენერგეტიკული დანაკა-რგების ანაზღაურება), მჟავა-ტუტოვანი წონასწორობის – (რესპი-რატორული და მეტაბოლური აციდოზი ან ალკალოზი) და წყალ-ელექტროლიტების წონასწორობის კორექცია (უფრო ხშირად ცალკეული ელექტროლიტების დეფიციტის აღდგენა, წყლის სიჭა-რბის ან დეფიციტის რეგულირება). მეტაბოლური დარღვევების კორექცია ტარდება კომპლექსურად კლინიკურ, პარაკლინიკურ და ლაბორატორიულ მაჩვენებლებზე აუცილებელი კონტროლით.

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური. აბსცესების მკურნალობა ტარდება ამბულატორიულად. ფლეგმონების და ისეთი მიდამოების აბსცესე-ბის დროს, როგორიცაა ფრთაქვედაყბის სივრცის, საფეთქლის, საფეთქელქვედა ფოსოს და სხვა მკურნალობა უნდა ჩატარდეს სტაციონარში. მკურნალობის მეთოდი გულისხმობს გადაუდებელ პირველად ქირურგიულ ჩარევას. ქირურგიული ჩარევისას უნდა გავითვალისწინოთ ანთებითი პროცესის სტადია, პათოლოგიური ცვლილებები და მათი ხასიათი, ორგანიზმის ინდივიდუალობა და ასევე მიკროფლორის მგრძნობელობა ანტიბაქტერიული პრეპარატე-ბის მიმართ [25; 103; 117].

სეროზული ინფილტრაციის სტადიაში, ქირურგიული ჩარევა გულისხმობს ანთებითი ინფილტრატის გახსნას, დრენირების თვა-ლსაზრისით და ბლოკადის ჩატარებას (0,25_0,5% ანესტეტიკის ხსნარის ინექციას, ანტიბიოტიკებით, ფერმენტებით და სხვა საშუა-ლებებით დაზიანებული კერების მიდამოში). ამავდროულად ახდე-ნენ „მიზეზობრივი“ კბილის არხის გახსნას ან ჩვენების ხარჯზე მის ექსტრაქციას. თუმცა არსებობს, განსხვავებული შეხედულებაც, რომლის მიხედვითაც დაავადების საწყის სტადიაში რეკომენდე-ბულია კონსერვატული მკურნალობის ჩატარება [86; 90]

ნეკროზული და ჩირქოვანი გალღობის სტადიაში ატარებენ პირველად ქირულგიულ დამუშავებას (ჩირქოვანი კერის გახსნა, ნეკრექტომია), უზრუნველყოფენ კერის ფართო დრენირებას და ახორციელებენ მედიკამენტოზურ ზემოქმედებას ჭრილობაზე. [7; 9]

კერის დრენირების თვალსაზრისით იყენებენ სხვადასხვა მეთოდებს: ადგილობრივ დიალიზს, წყვეტილ ან მუდმივ ექსუდატის ამოტუმბვას, გამორეცხვას, მორწყვას და სხვა. [71]

ლპობით-ნეკროზული ფლეგმონების პირველადი ქირურგიული მკურნალობისას ამატებენ აქტიურ და არაერთჯერად ნეკრე-ქტომიას. [49; 61]

ანასთეზიის მეთოდის შერჩევა დამოკიდებულია ანთებითი პროცესის ხასიათზე, ორგანიზმის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე და ოპერაციის ჩატარების პირობებზე. აბსცესებისა და ფლეგმონე-ბის დროს, რომლებიც მოიცავენ ერთ ანატომიურ მიდამოს, ოპერა-ციულ ჩარევა ადგილობრივი გაუტკივარებით ხორციელდება. [89; 114]

ყბისირგვლივი ფლეგმონების დროს, რომლებიც მოიცავენ 2-3 ან მეტ ანატომიურ მიდამოს, ქირურგიული ჩარევა ხდება ნარკოზის ან კომბინირებული ანესთეზიის ქვეშ, სედუკსენის, კეტამინის ან სომბრევინის გამოყენებით. აუცილებელია პრედოპერაციული მომზადება, დეზინტოკსიკაციის თვალსაზრისით. [117]

ქირურგიული ჩარევა ხდება ანთებითი კერის ლოკალოზაციის მიდამოს ანატომიური თავისებურებებისა და ესთეტიკური წესების მიხედვით. სახის კანზე განაკვეთს ატარებენ ნერვის ტოტების ტოპორაფიის გათვალისწინებით.

სასურველია განაკვეთი გატა-რდეს კანის ბუნებრივი ნაოჭების პარალელურად, ქვედა ყბის ქვე-და კიდეზე. [95].

განაკვეთის გატარების შემდგომ კერის სრულფასოვანი დრენირებისა და ჭრილობის კიდეების შეხორცების თავიდან აცილების მიზნით ჭრილობაში ათავსებენ სხვადასხვა დიამეტრის მქონე რეზინის ან პოლიეთილენის მილს. ჭრილობას გარედან ადებენ ანტისეპტიკურ ან ჰიპერტონულ ხსნარში დასველებულ საფენს და ახვევენ. ჩირქოვან-ნეკროზული პროცესების დროს კარგ შედეგს იძლევა ჭრილობის 3%-იანი კალიუმის პერმანგანატის ხსნარით მეორადი მორწყვა, ასევე შედეგიანია ჟანგბადოვანი თერაპია. ამის შემდეგ ჭრილობაზე ისევ ათავსებენ ჰიპერტონულ ხსნარში გაჟღენთილ საფენს. თუმცა ამ პრეპარატთა მოქმედება მცირევადიანია, უფრო ეფექტურია ქლორჰექსიდინი და გრამიციდი-ნი C. [85; 119]

პირველ სტადიში ატარებენ მექანიკურ, ფიზიკო-ქიმიურ და ქიმიო-ბიოლოგიურ ანტისეპტიკას, მეორე სტადიაში (პროლიფე-რაცია და რეგენერაცია) ჭრილობის ქიმიურ-ბიოლოგიურ და ბიოქიმიურ სანაციას, მესამე სტადიაში (რეორგანიზაცია და ნაწიბურის წარმოქმნა) – მკურნალობას, რომელიც მიმართულია ჭრილობაში რეპარაციული რეორგანიზაციის სტიმულირები-სთვის.[18; 115]

„მიზეზობრივი“ კბილის ამოღება, ხშირ შემთხვევაში ძალიან რთულია, ამიტომ ექსტრაციას აწარმოებენ ჩირქოვანი კერის დრე-ნირებიდან რამოდენიმე დღის შემდეგ. [59; 71]

აბსცესებისა და ფლეგმონების პათოგენეტიკური თერაპიის ჩატარებისათვის აუცილებელია:

1. ბრძოლა ინფექციის აღმოსაფხვრელად;
2. იმუნობიოლოგიური სტატუსის გაძლიერება და ორგანიზმზე ზოგადგამაჯანსაღებელი ზემოქმედება;
3. ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციების კორექცია.

აბსცესებისა და ფლეგმონების მკურნალობის სქემის შემუ-შავება უნდა ითვალისწინებდეს ორგანიზმის ფუნქციონალურ მდგომარეობას, ანთებითი პროცესის რეაქციის თავისებურებას (ნორმერგიული, ჰიპერგიული და ჰიპოერგიული), ადგილობრივ თავისებურებებს და ანთებითი კერის

ლოკალიზაციას. ასევე დიდი ყურადღება ეთმობა პირველადი და მეორადი იმუნოდეფიციტური დაავადების მდგომარეობის მქონე პაციენტების მკურნალობის სტრატეგიას. [10; 17]

ნორმერგიული ანთებითი რეაქციით მიმდინარე პროცესების დროს პაციენტებს ენიშნებათ ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები, ნიტროფურანები, მადენსენსიბილიზირებელი და ზოგადგამაჯანსა-ღებელი საშუალებები. ჰიპერგიული ანთებითი რეაქციის დროს მკურნალობა იწყება მასტიმულირებელი, ზოგადგამაჯანსაღებელი და აქტიური იმუნოთერაპიით. [85; 120]

აბსცესებისა და ფლეგმონების მკურნალობა მწვავე ოსტეო-მილიტის მკურნალობის იდენტურია. [5]

ნორმერგიული ანთებითი რეაქციით მიმდინარე პროცესების მკურნალობისას (1-2 მიდამო) აუცილებელია ანტიბიოტიკოთერაპია, დესენსიბილიზაცია, ზოგადგამაჯანსაღებელი და სიმპტომური თერაპია. [76]

ჰიპერგიული ანთებითი რეაქციით მიმდინარე პროცესების დროს (1-2 მიდამო) მკურნალობა მოიცავს ზოგადგამაჯანსაღებელ, მადენსენსიბილიზირებელ თერაპიას, იმუნოკორექტორები ინდივი-დუალურად ინიშნება და საბოლოო ეტაპზე ტარდება ანტიბიოტი-კოთერაპია (მგრძნობელობა – რეზისტენტობის გათვალისწინებით). [76; 106;]

კომპლექსურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანი და აუცილებე-ლი კომპონენტია ანტიბიოტიკოთერაპია. თავდაპირველად პაციენტს ენიშნება ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკები. შემდეგ კი _ ანტი-ბიოტიკები მიკროორგანიზმების მიმართ მგრძნობელობის გათვა-ლისწინებით. მიკროფლორის მგრძნობელობის შესწავლა ანტიბიო-ტიკების მიმართ მეორდება 3-4 დღეში და მიღებული შედეგების გათვალისწინებით იცვლება ანტიბიოტიკოგრამა. ანტიბიოტიკო-თერაპია გრძელდება 6-8 დღის მანძილზე. ყურადსაღებია ანტიბა-ქტერიული პრეპარატების გვერდითი მოვლენები, როგორიცაა ალერგიული რეაქცია და დისბაქტერიოზი. ამის გამო პაციენტს ენიშნება _ ნისტატინი, ლევორინი და სხვა. [79; 119]

განსაკუთრებით რთულია მედიასტენიტით, ტრომბოფლები-ტით, თრომბოზით, სეფსისითა და სხვა დაავადებებით გართულე-ბული ფლეგმონების მკურნალობა. დიდი ყურადღება უნდა მიექცეს პაციენტებს, რომლებიც

დაავადებულნი არიან დიაბეტით, გულ-სისხლძარღვთა უკმარისობით, ჰემორაგიული დაავადებებით და მძიმე ალერგიული რეაქციებით. აღნიშნული დაავადებების მქონე პაციენტებს პირველ რიგში უტარდებათ ინტენსიური თერაპია, რომელიც მიზნად ისახავს სუნთქვითი ფუნქციის, სისხლის მიმო-ქცევის, ნერვული და ენდოკრინული სისტემების რეგულაციას. [49; 52; 58]

უკანასკნელ წლებში იმუნოლოგიის მიმართ ინტერესი მეტად გაიზარდა. ცნობილია, რომ ოდონტოგენური ინფექციების დროს ადგილი აქვს ორგანიზმის იმუნური სისტემის არაადექვატურ საპასუხო რეაქციას. ამიტომ, ყბა-სახის მიდამოს ინფექციურ-ანთე-ბითი პროცესებით დაავადებულ პაციენტთა კომპლექსური მკურნა-ლობის შერჩევის დროს აუცილებლად უნდა მივმართოთ ორგანი-ზმის რეაქტიულობის მასტიმულირებელ პრეპარატებს. [74; 121]

იმუნოკორექცია განსაკუთრებით აუცილებელია ანტიბაქტე-რიული პრეპარატების მაღალი დოზით გამოყენების შემთხვევაში, მათ ახასიათებთ იმუნოდეპრესიული ზემოქმედება. მიკროორგანი-ზმები, თავის მხრივ, იმუნოსუპრესორული ზეგავლენით ხასია-თდებიან. [73]

ორგანიზმის უმუნური სისტემის ფუნქციურ დარღვევას მივყა-ვართ პათოლოგიური პროცესის ჩამოყალიბებისა და გავრცე-ლებისაკენ. აქედან გამომდინარე იმუნოთერაპიის საკითხები პრა-ქტიკოსი ექიმების დიდ ინტერეს იმსახურებს. [8; 122]

მედიცინის პრაქტიკაში იმუნომოდულატორები გამოიყენება თანდაყოლილი და (ან) შეძენილი, პირველადი და მეორადი იმუნო-დეფიციტების კორექციისთვის. სპეციფიკური იმუნოთერაპია ასევე პერსპექტიულად გამოიყენება ინფექციურ-ანთებითი დაავადებების პროფილაქტიკის მიზნით: ვაქცინა, გამაგლობულინ ანატოქსინი და სხვა. [122]

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ტრადიციული მეთოდით მკურნალობა კარდინალურ შედეგს არ იძლევა, ამიტომ მიზანშეწონილია, ყურადღება გავამახვილოთ იმუნური სისტემის კორექციაზე, რაც მკურნალობის შედეგებს გააუმჯობესებს. [118]кпфтш

ჰემოდინამიკის, მეტაბოლიტური პროცესების, ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციური აღდგენა სიმპტომური და კომპლექსუ-რი მკურნალობით მიიღწევა. კომპლექსური მკურნალობისას ასევე კარგ შედეგებს იძლევა (დაავადების საწყის

სტადიაში ან კერიდან ჩირქოვანი ექსუდაციის შეწყვეტის შემდგომ) ფიზიოთერაპიული მეთოდები: ულტრამაღალი სიხშირის დენი, ულტრაიისფერი დასხი-ვება, ულტრაბგერა, ფერმენტების ანტიბიოტიკებისა და ანტისე-პტიკების ელექტროფორეზი, გლუკოკორტიკოსტეროიდების ფონოფ-რეზი, ჰელიუმ-ნეონის ლაზერით დასხივება და ჰიპერბარული ოქსიგენაცია [412 68; 116].

ყბა-სახის მიდამოს რბილი ქსოვილების ჩირქოვან-ანთებითი დაავადებების კომპლექსურ მკურნალობაში პლაზმური თერაპიის ჩართვა მნიშვნელოვნად ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას, ამცირებს პაციენტთა გამოჯანმრთელების ვადებს, ხელს უშლის ანთებითი გართულებების განვითარებას და აჩქარებს აღდგენით პროცესებს. [68]

დიდი მნიშვნელობა აქვს პაციენტის უზრუნველყოფას სრუ-ლფასოვანი საკვებით. გათვალისწინებული უნდა იქნას პირის გაღებისა და ყლაპვის გაძნელება-შეზღუდვა. იყენებენ ვიტამინიზი-რებულ და მაღალკალორიულ თხიერ საკვებს, ზონდით კვებას, პარენტერალურ კვებას (ვენიდან, სწორი ნაწლავიდან). [5; 51]

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების სწორად წარმართული მკურნალობის პროგნოზი ძირითადად კეთილსაი-მედოა. ამ პათოლოგიის გართულებას (მედიასტენიტი, ქალას შიდა ჩირქოვანი პროცესები, სეფსისი და სხვა.) ზოგ შემთხვევაში ლეტალური შედეგი აქვს. [63; 85]

2. მასალა და მეთოდები

2.1 აერობული ბაქტერიების მიკრობიოლოგიური კვლევის მეთოდები

სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ქირურგიული სტომატო-ლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის კათედრაზე 2003-2005 წლებში შესწავლილი იქნა 42 პაციენტის ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიური სტრუქტურა და იმუნო-პათოლო-გიური სტატუსი. მიკრობიოლოგიური კვლევები ტარდებოდა დიაგნოსტიკურ ცენტრ «Cito»-ში, ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა “bioMerieux”-ის დახმარებით.

გამოსაკვლევ მასალას, ჩირქოვან პუნქტატს, ვიღებდით ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ანთებითი კერიდან მიკრობიოლოგიური მარყუჟის

საშუალებით და პირდაპირ ვთესა-ვდით საკვებ ნიადაგზე: 1%-იანი გლუკოზიან მარტენის აგარზე, ენდოს ნიადაგზე, 5%-იან სისხლიან და კვერცხის გულიან-მარილიან აგარზე, საბუროს ნიადაგზე. ნათესებს ვათავსებდით თერმოსტატში 37ºC-ზე 18-24სთ. საბუროს ნიადაგზე ნათესების ინკუბაციას 28ºC-ზე რმოსთეტატში ვახდენდით. მეორე დღეს ვსწა-ვლობდით კულტურების ზრდის თავისებურებას, ვამზადებდით ნაცხებს, ვღებავდით გრამის წესით და ვსწავლობდით ბაქტერიო-სკოპიული მეთოდებით. ინკუბაციისათვის სუფთა კულტურებს ვათავსებდით თერმოსტატში. მესამე დღეს ვსწავლობდით სუფთა კულტურების ზრდის თავისებურებებს, ბაქტერიოსკოპიული და რეტროსპექტიული ბაქტერიოსკოპიის კვლევის მეთოდების გამოყე-ნებით. სუფთა კულტურების იდენტიფიკაციას მიღებული მეთოდე-ბის მიხედვით ვახდენდით. [12; 23; 78]. ვსწავლობდით გამოსაკვლევი მიკრობული კულტურების ბიოქიმიურ თვისებებს. სტაფილოკოკების კულტურების იდენტიფიკაციას ვახდენდით ბიოქიმიური ტესტებით კატალაზურ, პლაზმოკოაგულაზურ, დნმ-აზა, ჰემოლიზურ და ლეციტინაზურ აქტივობაზე; ვიკვლევდით მიკრობთა ნახში-რწყლების ფერმენტაციისა და ნიტრატების აღმდგენ თვისებებს; ვსაზღვრავდით სტაფილოკოკების მგრძნობელობას ნოვობიოცინზე; ვიყენებდით ფუძე ფოსფატაზის, ჰიალურონიდაზის, ფიბრინოლი-ზინისა და ურეაზის სინჯებს.

S.pyogenes-ის იდენტიფიკაციას ვახდენდით ჰემოლიზური და ფიბრინოლიზური აქტივობის მიხედვით; ვიკვლევდით ნახში-რწყლების ფერმენტაციის უნარს, ვიყენებდით ჰიალურონიდაზისა და ურეაზის ტესტებს.

ნაწლავური ჯგუფის ბაქტერიების იდენტიფიკაციისას ვიყენებდით მეთილროტრეაქციას; ტესტებს ინდოლის წარმოქმნაზე, კატალაზურ, ფენილალანინ-დეზამინაზურ და ურეაზულ აქტივო-ბაზე; ვსაზღვრავდით ნახშირწყლების ფერმენტაციისა და ნიტრა-ტების აღმდგენ თვისებებს.

მიკრობული ფლორის მგრძნობელობა-რეზისტენტობას ანტი-ბაქტერიული პრეპარატების მიმართ ვსაზღვრავდით აგარში დიფუ-ზიის მეთოდით (მეთ.Mმით. [1]2675-83). სტანდარტული დისკების გამოყენებით ვიკვლევდით მიკროორგანიზმთა მგრძნობელობას 26 სხვადასხვა ანტიმიკრობული პრეპარატის _ ბენზილპენიცილინის, ოქსაცილინის, ამპიცილინის, ერითრომიცინის, ოლეანდომიცინის, სპირამიცინის, ტეიკოპლანინის, გენტამიცინის, კანამიცინის,

ცეფა-ზოლინის, ცეფტაზიდინის, ტეტრაციკლინის, დოქსიციკლინის, მინოციკლინის, პოლიმიქსინის, ოფლოქსაცინის, ნორფლოქსაცინის, იმიპენემის, ლინკომიცინის, კლინდამიცინის, ვანკომიცინის, ნიტრო-ფურანტოინის, რიმფამპიცინის, ტრიმეტოპრიმის, კოტრიმო-ქსაზოლის, სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. კონტროლის სახით ვიყენებდით ტესტ-შტამებს E.coli 25922, S.aureus ATCC29213.

ბაქტერიოლოგიური კვლევები ვატარებდით როგორც ზემოთ აღწერილი მეთოდიკით, ასევე ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა "bioMerieux"-ის გამოყენებით. კვლევის ეს მეთოდიკა საე-რთაშორისო დონის სტანდარტულ პარამეტრებს ეყრდნობა და სარწმუნო, ხარისხიანი შედეგებით გამოირჩევა.

კვლევის პროცესში გამოვიყენეთ ფრანგული ბიოტექნოლო-გიური ფირმა "bioMerieux"-ის საკვები ნიადაგები, დამატებითი მასალები, მიკრობთა საიდენტიფიკაციო (ექსპრეს დიაგნოსტიკის Slidex-სისტემა API სისტემა) და ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობის განმსაზღვრელი ATB სისტემები.

საკვები ნიადაგები

Portagerm ვიყენებდით აერობულ და ანაერობულ მიკრო-ორგანიზმებზე გამოსაკვლევი მასალის აღებისას და ტრა-ნსპორტირებისთვის. ყოველი ინდივიდუალური პაკეტი შეიცავს სტერილურ ტამპონს (ნაცხის ასაღებად) და პლასტიკურ სინჯარას სატრანსპორტო ნიადაგით. თხევადი მასალისთვის გამოიყენება Portagerm-ის ფლაკონი.

სურათი №1

PORTAGERM სისტემის

სატრანსპორტო ნიადაგები

სურათი №2

საკვები ნიადაგი

Minnitol salt agar

სტაფილოკოკების გამოსაყოფად.

Columbia-agar

საერთო დანიშნულებისაა და ჰემოლიზური ბაქტერიების საიდენტიფიკაცოდ გამოიყენება. Columbia-agar-ს სელექტიური იზო-ლაციისათვის ემატებოდა CNA ნარევი (კოლიმიცინ-ნალიდიქსინის მჟავა). ამ დროს გრამუარყოფითი ბაქტერიების უმრავლესობა ითრგუნება.

Chocolate agar + PolyVitex

საერთო დანიშნულების ნიადაგი. რეკომენდებულია მომთხო-ვნი ბაქტერიების გამოსაყოფად.

Kligler agar

გამოიყენება გრამუარყოფითი ბაქტერიების იდენტიფიკაციის-თვის. ძირითადად, ნაწლავური ჯგუფის ბაქტერიების საიდენტიფი-კაციოდ.

Schaedler agar + 5% sheep blood

გამოიყენება ანაერობული ბაქტერიების გამოსაყოფად.

Mueller-Ninton 2 agar

გამოიყენება ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრისათვის.

Sabouraud agar

სოკოების კულტივირებისთვის.

GENbag-სისტემა.

რეაქტივები და მასალა, რომელიც საჭიროა ბაქტერიების ინკუბაციისთვის ანაერობულ, მიკროაეროფილურ და CO^2-ის პირობებში.

სურათი №3

Slidex სისტემები

სწრაფი იდენტიფიკაცია Slidex

Slidex Staph-Kit

აგლუტინაციის სისტემა. გამოიყენება S.aureus-ის სწრაფი იდენტიფიკაციისთვის ნათესიდან. Slidex Staph-Kit ლატექსის და ჰემაგლუტინაციის სისტემის კომბინაციაა, რომელიც განსაზღვრავს S.aureus-ის შტამების A-ცილას და სხვა სპეციფიკურ ანტიგენებს.

საიდენტიფიკაციო სისტემა API

API Staph

სტაფილოკოკებისა და მიკროკოკების საიდენტიფიკაციო სისტემა.

სისტემა ეფუძნება სტანდარტიზებულ და შემოკლებულ ბიოქიმიურ ტესტებს სპეციალური ადაპტირებული ბაზური მონაცემებით.

სისტემა შედგება სტრიპისაგან, რომლის მიკროსინჯარები დეჰიდრირებულ სუბსტრატებს შეიცავს. ტესტის ჩასატარებლად მას ვუმატებდით API Staph-ის ნიადაგს. სტრიპს ვათავსებდით თერმოსტატში 35-37ºC-ზე 18-24 საათის განმავლობაში. შემდეგ აღვრიცხავდით შედეგებს. იდენტიფიკაციას ვახორციელებდით საიდენტიფიკაციო ცხრილით და ანალიზური კატალოგით. (API Staph-ის გამოყენება წარმოებდა თანარსებული ინსტრუქციის მიხედვით).

ცხრილი №1 Api 20 Staph (ბიოქიმიური ტესტები)

სუბსტრატი	რეაქცია/ფერმენტები	სუბსტრატი	რეაქცია/სუბსტრატები
D-მანოზა D-ფრუქტოზა D-მანოზა მალტოზა ლაქტოზა D-ტრეგალოზა D-მანიტი Dქსილიტი D-მელიბიოზა	ნახშირწყლების დაჟანგვა	რაფინოზა ქსილოზა საქაროზა α-მეთილ-D- გლუკოზიდი β-აცეტილ- გლუკოზამინი	ნახშირწყლების დაჟანგვა
კალიუმის ნიტრატი	ნიტრატების რედუქცია ნიტრიტებად	არგინინი	არგინინ-დეჰიდროლაზა
β-ნაფტილმჟავა ფოსფატი	ტუტე ფოსფატაზა	შარდოვანა	ურეაზა
პირუვატი	აცეტილ-მეთილ- კარბინოლის პროდუქცია		

API 20 Strep.

სტრეპტოკოკების იდენტიფიკაცია

API 20 Strep-ის სისტემა სტანდარტიზებული მიკრომეთოდია. იგი შედგება 20 ბიოქიმიური ტესტისგან და ქმნის შესაძლებლობების ფართო სპექტრს. მისი საშუალებით შესაძლებელია სტრეპტოკოკების იდენტიფიკაცია 4-24 საათის განმავლობაში.

API 20 Strep-ი 20 მიკროსინჯარისგან შემდგარი სტრიპია, რომელიც შეიცავს დეჰიდრირებულ სუბსტრატებს ფერმენტაციული აქტივობის დემოსტრირებისთვის. სუფთა კულტურისგან ვამზადებდით სუნსპენზიას, რომელსაც ვიყენებდით ფერმენტული სუბსტრატების რეჰიდრატაციისთვის. მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტებს ვავლენდით ინკუბაციის შემდეგ, ფერის შეცვლით ან რეაქტივების დამატებით.

იდენტიფიკაცია ხორციელდებოდა საიდენტიფიკაციო ცხრილით და ანალიზური კატალოგით თანდართული ინსტრუქციის მიხედვით.

ცხრილი №2 Api 20 Strep (ბიოქიმიური ტესტები)

სუბსტრატი	რეაქცია/ფერმენტები	სუბსტრატი	რეაქცია/ფერმენტები
პირუვატი	აცეტოინის პროდუცირება	რიბოზა	დაჟანგვა
პირუვატი	ჰიდროლიზი	L-არაბინოზა	დაჟანგვა
ესკულინი	β-გლუკოზიდაზა	მანიტი	დაჟანგვა
პიროლიდონილ-2- ნაფტილამიდი	პიროლიდონილ არილამიდაზა	სორბიტი	დაჟანგვა
6-ბრომი-2-ნაფტილ-α-0- გალაქტოპირანოზიდი	α-გალაქტოზიდაზა	ლაქტოზა	დაჟანგვა
ნაფტილ AS-BI β-Dგლუკურონატი	β-გლუკორონიდაზა	ტრეგალოზა	დაჟანგვა

2-ნაფტილ -β-D გალაქტოპირანოზიდი	β-გალაქტოზიდაზა	ინულინი	დაჟანგვა
2-ნაფტილ-ფოსფატი	ტუტე ფოსფატაზა	რაფინოზა	დაჟანგვა
L-ლეიცინ-2-ნაფტილ-ამიდი	ლეიტინ არილამიდაზა	ამიდონი	დაჟანგვა
არგინინი	არგინინ დეჰიდროლაზა	გლიკოგენი	დაჟანგვა

API 20 E

ნაწლავური ჯგუფის ბაქტერიებისა და სხვა გრამუარყოფითი ჩხირების საიდენტიფიკაციო სისტემა

API 20 E სტანდარტიზირებული სისტემაა, რომელიც შედგება 23 მინიატურული ბიოქიმიური ტესტისგან და გამოიყენება ნაწლა-ვური ჯგუფისა და სხვა გრამუარყოფითი ჩხირების იდენტი-ფიკაციისთვის.

API 20 E-ს სტრიპი შედგება 20 მიკროსინჯარისგან, რომელიც შეიცავს დეჰიდრირებულ სუბსტრატებს. ამ სტრიპში შეყვანილი ბაქტერიული სუსპენზია რეაქციაში შედის მოცემულ სუბსტრატებთან. ინკუბაციის დროს იცვლება ფერი, რაც შეიძლება განისაზღვროს პირდაპირ ან რეაქტივების დამატების შემდეგ.

რეაქციები აღირიცხება საინტერპრეტაციო ცხრილის საშუალებით, ხოლო იდენტიფიკაცია მიიღწევა საიდენტიფიკაციო ცხრილით და ანალიტიკური კატალოგის საშუალებით.

ცხრილი №3 Api 20E (ბიოქიმიური ტესტები)

სუბსტრატები	რეაქციები/ფერმენტები	სუბსტრატები	რეაქციები/ფერმენტები
ორთო-ნიტრო-ფენილ β-გალაქტოპირანოზიდი	β-გალაქტოზიდაზა	გლუკოზა	ფერმენტაცია და ჟანგვა
არგინინი	არგინინ-დეჰიდროლაზა	მანიტი	ფერმენტაცია და ჟანგვა
ლიზინი	ლიზინ-დეკარბოქსილაზა	ინოზიტი	ფერმენტაცია და ჟანგვა
ორნიტინი	ორნიტინ-დეკარბოქსილაზა	სორბიტი	ფერმენტაცია და ჟანგვა
ციტრატი	ციტრატის უტილიზაცია	რამნოზა	ფერმენტაცია და ჟანგვა
თიოსულფატი	H_2S-ის პროდუცირება	საქაროზა	ფერმენტაცია და ჟანგვა
შარდოვანა	ურეაზა	მელიბიოზა	ფერმენტაცია და ჟანგვა
ტრიფტოფანი	ტრიფტოვან-დეზამინაზა	ამიგდალინი	
ტრიფტოფანი	ინდოლის პროდუქცია	არაბინოზა	
პირუვატი	აცეტონის პროდუცირება	ტეტრამეთილ-p-ფენილენ-დიამინ-იზოამიდის სპირტი	ციტოქრომოქსიდაზა
Kohn-ის ჟელატინი	ჟელატინაზა		

API 20 NE

გრამუარყოფითი არამაფერმენტებელი ჩხირების იდენტიფიკაცია

API 20 NE სტანდარტიზირებული მიკრომეთოდია, რომელიც მოიცავს 20 ბიოქიმიურ ტესტს იმ გრამუარყოფითი ჩხირების საიდენტიფიკაციოდ, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან Enterobacteriaceae ოჯახს (Pseudomonas, Acinetobacter, Flavobacterium, Moraxella, Vibrio, Aeromonas და ა.შ.)

API 20 NE სტრიპები შედგება დეჰიდრატირებული ნიადაგისა და სუბსტრატების შემცველი 20 მიკროსინჯარისგან.

ტესტებს ვატარებდით ბაქტერიული სუსპენზიის ინოკულირების გზით მარილიან ხსნარში, რომლითაც ვხსნიდით დეჰიდრატირებულ ნიადაგს. ინკუბაციისას მეტაბოლიზმის შედეგად მიკროსინჯარებში ფერი იცვლებოდა. ეს ცვლილება ხდებოდა თავისთავად ან შესაბამისი რეაქტივების დამატების შედეგად. რეაქციებს აღვრიცხავდით საინტერპრეტაციო ცხრილის საშუალებით, ხოლო იდენტიფიკაციას ვაწარმოებდით საიდენტიფიკაციო ცხრილით და ანალიზური კატალოგის საშუალებით. API 20 NE სტრიპის მომზადება და შემდგომი გამოყენება თანარსებული ინსტრუქციის მიხედვით ხდებოდა.

ცხრილი №4 Api 20NE (ბიოქიმიური ტესტები)

სუბსტრატები	რეაქციები/ფერმენტები	სუბსტრატები	რეაქციები/ფერმენტები
კალიუმის ნიტრატი	ნიტრატების აღდგენა ნიტრიტებად	მანიტი	ასიმილაცია
ტრიფტოფანი	ინდოლის წარმოქმნა	N-აცეტილ გლუკოზამინი	ასიმილაცია
გლუკოზა	ფერმენტაცია	მალტოზა	ასიმილაცია
არგინინი	არგინინ-დეჰიდროლაზა	გლუკონატი	ასიმილაცია
შარდოვანა	ურეაზა	კაპრატი	ასიმილაცია
ესკულინი	იდროლიზი (β-გლუკოზიდაზა)	ადიპატი	ასიმილაცია
ჟელატინი	ჰიდროლიზი (პროტეაზა)	მალატი	ასიმილაცია
p-ნიტრო-ფენილენ-β-D-გალაქტოპირანოზიდი	β-გლუკოზიდაზა	ციტრატი	ასიმილაცია
გლუკოზა	ასიმილაცია	ფენილ-აცეტატი	ასიმილაცია
არაბინოზა	ასიმილაცია	ტეტრამეთილ –p-ფენილენ-დიამინი	ციტოქრომოქსიდაზა
მანოზა	ასიმილაცია		

API Coryne

კორინეფორმული ბაქტერიების საიდენტიფიკაციო სისტემა

API Coryne კორინეფორმული ბაქტერიების 24 საათიანი საიდენტიფიკაციო სისტემაა. მასში გამოყენებულია სტანდარტიზე-ბული და მინიატურული ტესტები.

სტრიპი შედგება 20 მიკროსინჯარისგან, რომლებიც შეიცავს დეჰიდრატირებულ სუბსტრატებს და გამოიყენება ფერმენტული აქტივობისა და ნახშირწყლების ფერმენტაციის დემონსტრი-რებისთვის.

ცხრილი №5 Api Coryne (ბიოქიმიური ტესტები)

რეაქციები/ფერმენტები	რეაქციები/ფერმენტები
ნიტრატების რედუქცია	გლუკოზა (ფერმენტაცია)
Pyr-ა ზინამიდაზა	რიბოზა (ფერმენტაცია)
პირონიდონილ არილამინიდაზა	ქსილოზა (ფერმენტაცია)
ტუტე ფოსფატაზა	მანიტი (ფერმენტაცია)
β-გლუკორინიდაზა	მალტოზა (ფერმენტაცია)
β-გალაქტოზიდაზა	ლაქტოზა (ფერმენტაცია)
α-გლუკოზიდაზა	საქაროზა (ფერმენტაცია)
N-აცეტილ-β-გლუკოზამინიდაზა	გლიკოგენი (ფერმენტაცია)
ესკულინ (β-გლუკოზიდაზა)	კატალაზა (ფერმენტაცია)
ურეაზა	ჟელატინი (ფერმენტაცია)

ბიოქიმიური ტესტების ინოკულაციას ვაწარმოებდით ბაქტერიული სუსპენზიით, რომელიც სუბსტრატების დეჰიდრირებას ახდენდა. მეტაბოლური რეაქციის შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტები (ინკუბირების პერიოდის შემდეგ) გამომჟღავნდებოდა ფერადი რეაქციით ან რეაქტივის დამატებით.

რეაქციები წაიკითხებოდა საინტერპრეტაციო ცხრილით 24 საათიანი ინკუბირების შემდეგ 35-37ºC-ზე. იდენტიფიკაცია წარმო-ებდა საიდენტიფიკაციო ცხრილისა და ანალიზური კატალოგის გამოყენებით.

API 20 C. AUX

სოკოების საიდენტიფიკაციო სისტემა

API 20 C. AUX არის სისტემა, რომელიც გამოიყენება სოკოების ზუსტი იდენტიფიკაციისთვის.

API 20 C. AUX სტრიპი შედგება 20 ფოსოსგან, რომლებიც დეჰიდრირებულ სუბსტრატს შეიცავს და შეუძლია განახორციელოს 19 ასიმილაციური ტესტი. ფოსოები ინოკულირდებოდა ნახევრად მყარი ნიადაგით. სოკო იზრდებოდა იმ

შემთხვევაში თუ იგი მოახდენდა თითოეული სუბსტრატის უტილიზაციას, როგორც ნახშირბადის ერთადერთი წყაროსი.

რეაქციის შედეგების წაკითხვისას ფოსოებში ზრდის შედარება ხდებოდა საკონტროლო ფოსოსთან. იდენტიფიკაციას ვაწარმოებდით საიდენტიფიკაციო ცხრილისა და ანალიზური კატალოგის გამოყენებით, თანდართული ინსტრუქციის მიხედვით.

ცხრილი №6 Api 20C AUX (ბიოქიმიური ტესტი)

სუბსტრატი	რეაქციები	სუბსტრატი	რეაქცია
გლუკოზა	ასიმილაცია	სორბიტი	ასიმილაცია
გლიცეროლი	ასიმილაცია	α-მეთილ-D-D გლუკოზიდი	ასიმილაცია
2-კეტო-DD-გლუკონატი	ასიმილაცია	NN-აცეტილი-D-გლუკოზამინი	ასიმილაცია
L-არაბინოზა	ასიმილაცია	ჩელიობიოზა	ასიმილაცია
ადონიტი	ასიმილაცია	Mალტოზა	ასიმილაცია
ქსილიტი	ასიმილაცია	საქაროზა/სუკროზა	ასიმილაცია
გალაქტოზა	ასიმილაცია	თრეგალოზა	ასიმილაცია
ინოზიტი	ასიმილაცია	Mელეზიტოზა	ასიმილაცია
რაფინოზა	ასიმილაცია		
D-ქსილოზა	ასიმილაცია	Lაქტოზა	ასიმილაცია

მიკროორგანიზმების ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა

ბაქტერიების, ანტიმიკრობული პრეპარატებისადმი, მგრძნობე-ლობის დასადგენად გამოვიყენეთ ATB სისტემები.

კვლევის პროცესში გამოვიყენეთ შემდეგი ანტიბიოტიკების დისკოები, განსაზღვრული საინჰიბიციო ზონით.

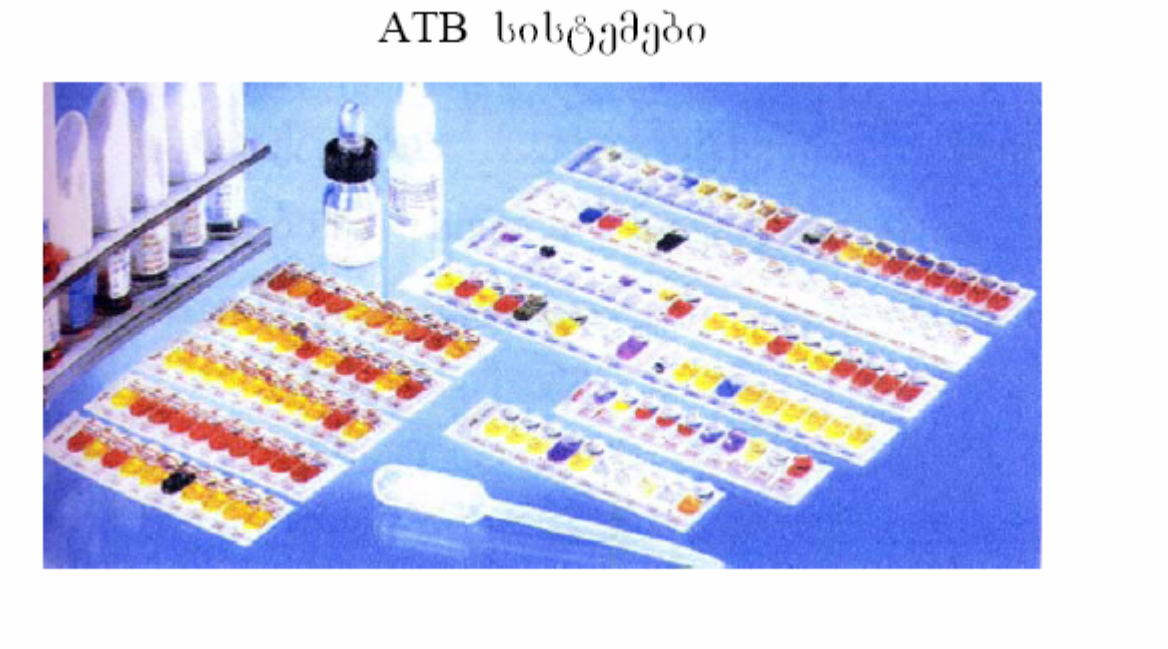
ანტიბიოტიკები	საინჰიბიციო ზონის დიამეტრი (მმ)			ანტიბიოტიკები	საინჰიბიციო ზონის დიამეტრი (მმ)		
	R	Y	S		R	Y	S
Penicillin G	<8	8-28	≥29	Gentamicin	<14	14-16	≥17
Ampicillin	<11	11-16	≥17	Kanamicini	<15	15-16	≥17
Erythromycin	<17	17-21	≥22	Vancomycin	*	*	≥17
Ceforoxime	<15	15-21	≥22	Nitrofurantoine	<14	14-16	≥17
Lincomycin	<17	17-20	≥21	Oxacilli	<15	*	≥20
Tetracyclin	<17	17-18	≥19	Streptomycine	<13	13-14	≥20
Rifampicin	<14	14-18	≥19				

ATB- ანტიბიოტიკოგრამის მეთოდი

ATB სისტემები თხიერ ნიადაგში ბაქტერიების მგრძნობელობის დასადგენად გამოიყენება. ისინი განკუთვნილია სხვადასხვა ჯგუფის

მიკროორგანიზმების დასადგენად. თითოეული სტრიპი შედგება 16 9 ანტიმიკრობული პრეპარატისგან. ეს სისტემა იძლევა ანტიმიკრობული პრეპარატის მინიმალურ მაინჰიბირებელ კონცენტრაციას, რაც მისი უდავო პრიორიტეტია.

სურათი №4



ცხრილი №7. ATB Staph (სტაფილოკოკებისთვის)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/I	ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/I
პენიცილინი	0-125	პრისტინამიცინი	2
ოქსაცილინი	2	ფოსფომიცინი	32
კანამიცინი	8-16	ნიტროფურანტოინი	25-100
ტობრამიცინი	4-8	პეფლოქსანი	1-4
გენტამიცინი	4-8	რიფამპიცინი	0,25-16
ტეტრაციკლინი	4	ვანკომიცინი	4
მონოციკლინი	4	ტეიკოპლანინი	4
ერითრომიცინი	1-4	კოტრიმოქსაზოლი	2-38
ლინკომიცინი	2-8	ფუზიდინის მჟავა	2-16

ცხრილი №8. ATB Strep (სტრეპტოკოკებისთვის)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/I	ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/I
პენიცილინი	0,25-16	რიფამპიცინი	4-16
პენიცილინი (პნევმო)	0,06-1	ვანკომიცინი	4
ამპიცილინი	4-16	ტეიკოპლანინი	4
I გენერაციის ცეფალოსპორინები	8-32	ნიტროფურანტოინი	25
ცეფუროქსიმი	1-4	ოქსაცილინი	0-125

ერითრომიცინი	1-4	სტერპტომიცინი (მაღალი კონც.)	1000
ლინკომიცინი	2	კანამიცინი (მაღალი კონცენტრ.)	500
ტეტრაციკლინი	4	გენტამიცინი (მაღალის კონც.)	500
კოტრიმოქსაზოლი	4-8		

ცხრილი №9. ATB ANA (ანაერობული ბაქტერიებისთვის)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/I	ანტიმიკრობული პრეპარატები	mg/I
პენიცილინი G	0,5-2	მეტრონიდაზოლი	8-16
ამოქსიცილინი+კლავულანის მჟ.	4/2-8/4	ამოქსიცილინი	2-4
პიპერაცილინი	32-64	ამოქსიცილინი 16	16
პიპერაცილინი+ტაზობაქტამი	32/4-64/4	ამოქსიცილინი+კლავულანის მჟავა	16
ტიკარცილინი+კლავულანის მჟ.	32/2-62/2	ტიკარცილინი 64	64
ცეფოქსიტინი	16-32	მეტრონიდაზოლი 4	4
ცეფოტეტანი	16-32	ქლორამფენიკოლი	8-16
იმიპენემი	4-8	კლინდამიცინი	2-4

ცხრილი №10. ATB NH (ნეისერიების და ჰემოფილებისთვის)

antimikrobuli preparatebi	mg/I	antimikrobuli preparatebi	mg/I
ამოქსიცილინი	1-2	ტეტრაციკლინი	2-4
ამოქსიცილინი+კლავულანის მჟ.	4-4	ერითრომიცინი	0,5-4
ცეფოტაქსიმი	2-2	პრისტინამიცინი	2
ცეფუროქსიმი	1-4	როზოქსაცილინი	1
კანამიცინი	8-16	პეფლოქსაცინი	1-4
გენტამიცინი	4	რიფამპიცინი	1-2
სპექტინომიცინი	64	ტრიმეთოპრიმი	0,5-2
ქლორამფენიკოლი	2-4	კოტრიმოქსაზოლი	0,5-2

ცხრილი №11 ATB FUNGUS (სოკოებისათვის)

antimikozuri preparatebi	mg/I	antimikozuri preparatebi	mg/I
5 ფლოციტოზინი	2-32	მიკონაზოლი	1-8
ამფოტერიცინი B	1-4	ეკონაზოლი	1-8
ნისტატინი	4-8	კეტოკონაზოლი	1-8

2.2 უჯრედშიდა ინფექციების ლუმინესცენტიურ-მიკროსკოპული კვლევები

აღნიშნული კვლევები ვატარებდით კუნსის პირდაპირი მეთოდით [1; 32; 47; 105] Fმასალას კვლევისთვის წარმოადგენდა ჩამონაფხეკი, რომელსაც ჭრილობის კედლიდან ფოლკმანის კოვზის საშუალებით ვიღებდით. სასაგნე მინაზე ვამზადებდით ნაცხებს და ოთახის ტემპერატურაზე ვაშრობდით. ნაცხებზე დაგვქონდა მონოკლონალური ნიშანდებული იმუნური შრატები, სპეციალურ ნოტიო კამერაში 37ºC-ზე 15 წუთი. ვიყენებდით მოსკოვის აკადემიის გამალიას

სახელობის ეპიდემიოლოგიისა და მიკრობიოლოგიის ისტიტუტის “НИРМЕДИК ПЛЮС“ ფირმის “МикогомоФлюоСкрин; УреагниФлюоСкрин; ХлаМоноСкрин-1; ХлаМоноСкрин-2; ГерпесМоноСкрин; ЦитоМегаМоноСкрин“ იმუნურ ლუმინესცენტურ შრატებს. ინკუბაციის შემდეგ პრეპარატებზე ვაწვეთებდით გლიცერინს, ვაფარებდით საფარ მინას და ვათვალიერებდით ლუმინეცენტურ მიკროსკოპში, 490-520 ტალღის სიგრძეზე. დადებითად ვაფასებთ შედეგს სპეციფიკური ლუმი-ნესცენციის შემთხვევაში, რომლის ინტენსივობასაც ვსაზღვრა-ვდით 4+-ის მაჩვენებლით.

2.3 იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდიკა……

იმუნოლოგიური კვლევისათვის ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებს ვენიდან ვუღებდით 5მლ. სისხლს, რომელსაც ვათავსებდით ანტიკოაგულანტიან სინჯარაში და ვაგზავნიდით საქართველოს მეცნიერებათა აკადე-მიის სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის სამეცნიერო კვლევის ისტი-ტუტის იმუნოლოგიურ განყოფილებაში. სადაც შევისწავლიდით არასპეციფიკურ, უჯრედოვან, ჰუმორალურ და სპეციფიკურ იმუნურ პარამეტრებს. მეორე სინჯარა გადაგვქონდა გ. ელიავას სახე-ლობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ისტიტუტის იმუნოლოგიის განყოფილებაში, სადაც სპეციფიკური იმუნური სტატუსის შესწავლა ხდებოდა.

ფაგოციტურ აქტივობას ვსწავლობდით საყოველთაოდ მიღებული მეთოდიკით, ფაგოციტური უჯრედების რაოდენობის განსაზღვრით, დასრულებული ფაგოციტოზის აღრიცხვითა და ფაგოციტარული ინდექსის განსაზღვრით [50; 64; 69]

ინტერფერონის სისტემას ვსწავლობდით [94] მეთოდით. T და B ლიმფოციტებსა და იმუნოგლობულინებს [127; 128] მეთოდით შევი-სწავლიდით. სპეციფიკურ იმუნურ სტატუსს შევისწავლიდით ჰემა-გლუტინაციის რეაქციის საშუალებით ანტისტაფილოკოკური და ანტიტოქსიკური ანტისხეულების ტიტრების განსაზღვრით [82].

2.4 მასალის სტატისტიკური გამოკვლევის მეთოდი

მასალა დამუშავებულია “Microsoft Excel”-ის კომპიუტერული პროგრამით. მასალის დასამუშავებლად გამოვიყენეთ შემდეგი ფორმულა:

$$m=\sqrt{Pq/n}$$

სადაც m – მაჩვენებლის საშუალო შეცდომაა, P – პროცენტებში ან პრომილეებში გამოხატული მაჩვენებლის სიდიდეა, q-სიდიდეა, რომელიც ასე გამოითვლება 1-P; ხოლო n- დაკვირვებათა რიცხვია.

$$m=\partial/\sqrt{n}$$

∂-საშუალო კვადრატული გადახრაა, n-დაკვირვებათა რიცხვი. მაჩვენებლებს შორის განსხვავება სარწმუნოდ ითვლება, თუ მათ შორის სხვაობა სამჯერ აჭარბებს სხვაობათა საშუალო შეცდომას. ეს თანაფარდობა სარწმუნოების კოეფიციენტად შეიძლება ჩაითვალოს. (Мерков А. М., Поляков К. Е. 1974.)

$$t=\frac{M1-M2}{\sqrt{m1+m2}}$$

t=3,4

“t”-ს მნიშვნელობის შესაფასებლად გამოვიყენეთ “სტუდენტის კრიტერიუმის ზღვრული მნიშვნელობა” ცხრილი, რის შედეგადაც რეალური მაჩვენებელი მოექცა ფარგლებში P<0,001

3. საკუთარი კვლევების შედეგები

3.1 ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეპიდემიოლოგიური მონიტორინგი

საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ქირურგი-ული სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის კათედრის საა-რქივო მონაცემების მიხედვით ჩავატარეთ ოდონტოგენური აბსცე-სებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა ეპიდემიო-ლოგიური მონიტორინგი. შევისწავლეთ აღნიშნული პათოლოგიის მქონე 519 პაციენტის ისტორია 1996_2005 წლების დინამიკაში.

№1 დიაგრამაზე წარმოდგენილია ოდონტოგენური აბსცესები-თა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა 1996 _ 2005 წლებში.

მოყვანილი მონაცემებიდან ჩანს, რომ ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი რეგისტრირებულია 1996, 1997, 1998 წლებში, ხოლო ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი კი _ 2000 წელს. შემდეგ აღინიშნება მატება 2002_2004 წლებში. 2005 წელს პაციენტთა რაოდენობა კვლავ მცირდება 7.51%-მდე.

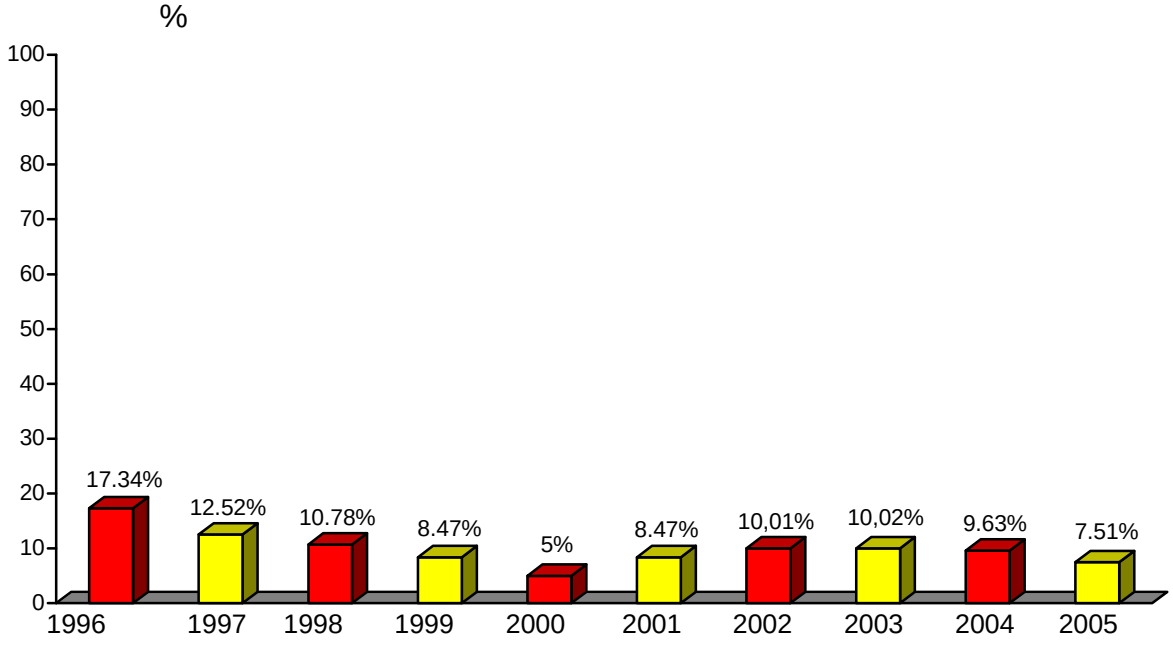
ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა განაწილება საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით წარმოდგენილია №12 ცხრილში და №2 დიაგრამაზე.

როგორც წარმოდგენილი ცხრილიდან ჩანს, პაციენტების დი-დი რაოდენობა ქალაქ თბილისის მაცხოვრებელია (65.63%). შემდეგ მოდის გორის რაიონი (5.94%), კასპის რაიონი (5.94%), მცხეთის რაიონი (5.28%), ქალაქი რუსთავი (2.86%), გურჯაანის რაიონი (2.2%), ხაშურის რაიონი (2.2%), დუშეთის რაიონი (1.98%), ქარელის რაიონი (1.76%), საგარეჯოს რაიონი (1.32%), მარნეულის რაიონი (1.32%), ლაგოდეხის რაიონი (1.32%), გარდაბნის რაიონი (1.1%) და ქართლი (1.1%). სხვა რაიონებიდან პაციენტთა რიცხვი უმნიშვნელო იყო.

№1 დიაგრამა

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა დინამიკაში (1996-2005წ.წ.)

E±SD



P<0,001

№12 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით (1996 _2005წ.წ.)

ქალაქი/ რაიონი		1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	სულ
თბილისი	Aაბს	46	40	38	30	18	25	26	25	27	23	**298**
	%	60.52	70.17	74.5	58.8	75	67.56	55.3	55.56	64.28	67.6	**65.63**
გორი	აბს	7	3	2	1	3	1	2	4	2	2	**27**
	%	9.21	5.26	3.92	2.43	12.5	2.7	4.25	8.89	4.76	5.88	**5.94**
კასპი	აბს	2	5	1	1	-	2	6	5	3	2	**27**
	%	2.63	8.77	1.96	2.43	-	5.4	12.67	11.12	7.14	5.88	**5.94**
მცხეთა	აბს	5	1	2	2	1	2	7	2	-	2	**24**
	%	6.57	1.75	3.92	4.87	4.17	5.4	14.8	4.45	-	5.88	**5.28**
რუსთავი	აბს	4	3	1	-	1	-	2	1	1	-	**13**
	%	5.26	5.26	1.96	-	4.17	-	4.25	2.23	2.38	-	**2.86**
გურჯაანი	აბს	-	-	3	2	-	1	1	1	-	2	**10**
	%	-	-		4.87	-	2.7	2.12	2.23	-	5.88	**2.2**
ხაშური	აბს	1	1	-	-	-	2	2	3	1	-	**10**
	%	1.31	1.75	-	-	-	5.4	4.25	6.67	2.38	-	**2.2**
დუშეთი	აბს	2	1	1	-	-	2	1	-	1	1	**9**
	%	2.63	1.75	1.96	-	-	5.4	2.12	-	2.38	2.94	**1.98**

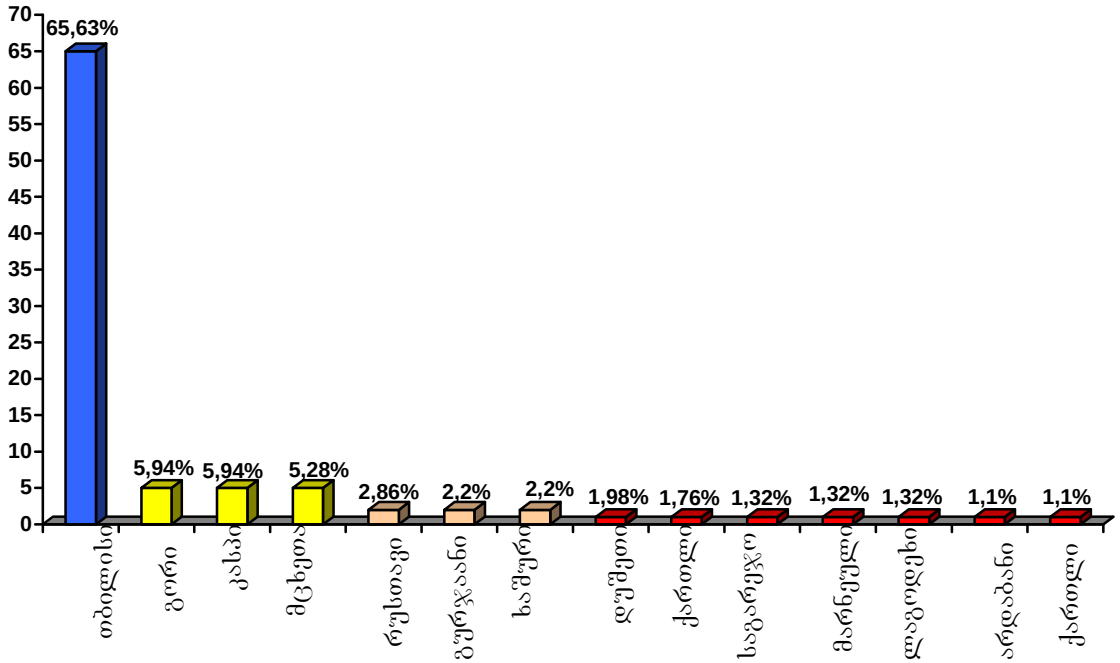
ქარელი	აბს	-	-	-	1	-	1	-	1	4	1	**8**
	%	-	-	-	2.43	-	2.7	-	2.23	9.52	2.94	**1.76**
საგარეჯო	აბს	1	1	-	1	-	1	-	-	1	1	**6**
	%	1.31	1.75	-	2.43	-	2.7	-	-	2.38	2.94	**1.32**
მარნეული	აბს	3	1	-	-	1	-	-	-	1	-	**6**
	%	3.94	1.75	-	-	4.17	-	-	-	2.38	-	**1.32**
ლაგოდეხი	აბს	3	-	1	2	-	-	-	-	-	-	**6**
	%	3.94	-	1.96	4.87	-	-	-	-	-	-	**1.32**
გარდაბანი	აბს	-	-	-	1	-	-	-	3	1	-	**5**
	%	-	-	-	2.43	-	-	-	6.67	2.38	-	**1.10**
ქართლი	აბს	2	1	2	-	-	-	-	-	-	-	**5**
	%	2.63	1.75	3.92	-	-	-	-	-	-	-	**1.10**
სულ	**Aაბს**	**76**	**57**	**51**	**41**	**24**	**37**	**47**	**45**	**42**	**34**	**454**
	%	**16.74**	**12.55**	**11.23**	**9.03**	**5.28**	**8.15**	**10.35**	**9.91**	**9.25**	**7.48**	**100**

P<0,001

№2 დიაგრამა

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით (1996-2005წ.წ.)

E±SD



P<0,00პაციენტთა რაოდენობა სეზონურობის მიხედვით წარმო-დგენილია №13 ცხრილში და №3 დიაგრამაზე.

№13 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რიცხვი სეზონურობის მიხედვით (1996 _ 2005წ.წ.)

სეზონი		**1996**	**1997**	**1998**	**1999**	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**	**სულ**
გაზაფხული	აბს	18	20	17	10	12	14	13	12	15	13	**144**
	%	20	30.7	30.3	22.7	46.1	31.8	25	22.6	30	33.4	**27.7**
ზაფხული	აბს	16	21	15	13	-	11	9	21	9	6	**121**
	%	17.8	32.3	26.7	29.5	-	25	17.3	39.6	18	15.3	**23.3**
შემოდგომა	აბს	20	9	11	12	4	15	19	7	17	9	**123**
	%	22.23	13.8	19.6	27.2	9.09	34	36.5	13.2	34	23	**23.6**
ზამთარი	აბს	36	15	13	9	10	4	11	13	9	11	**131**
	%	40	23.07	20	20.45	38.4	9.09	21.1	24.5	18	28.2	**25.2**
სულ	**აბს**	**90**	**65**	**56**	**44**	**26**	**44**	**52**	**53**	**50**	**39**	**519**
	%	**17.34**	**12.52**	**10.78**	**8.48**	**5**	**8.48**	**10.01**	**10.21**	**9.63**	**7.51**	**100**

$P<0,001$

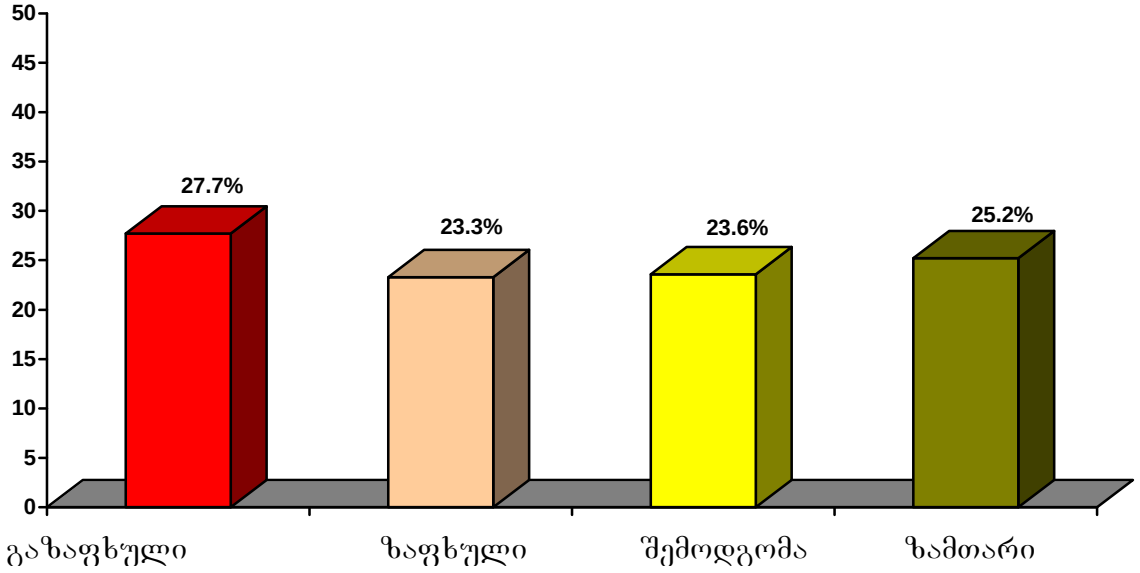
სეზონურობის თვალსაზრისით დიდად მნიშვნელოვანი სხვაობა ვერ გამოვავლინეთ, მაგრამ მიუხედავად ამისა აღნიშნული დაავადება, გაზაფხულზე და ზამთარში, უფრო ხშირად რეგისტრი-რდებოდა, ვიდრე ზაფხულსა და შემოდგომაზე.

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა განაწილება სქესის მიხედვით წარმოდგენილია №14 ცხრილში.

№3 დიაგრამა

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რიცხვი სეზონურების მიხედვით (1996 _ 2005წ)

E±SD
P<0,001



№14 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა რაოდენობა სქესის მიხედვით (1996 _ 2005წ.წ.)

სქესი		**1996**	**1997**	**1998**	**1999**	**2000**	**2001**	**2002**	**2003**	**2004**	**2005**	**სულ**
	Aაბს	54	46	34	29	15	27	24	33	27	27	**316**
მამაკაცი	%	17.08	14.55	10.75	9.17	4.74	8.54	7.59	10.4	8.54	8.54	**60.9**
	აბს	36	19	22	15	11	17	28	20	23	12	**203**
ქალი	%	17.7	9.35	10.8	7.38	5.41	8.37	13.7	9.85	11.4	5.9	**39.1**
სულ	**აბს**	**90**	**65**	**56**	**44**	**26**	**44**	**52**	**53**	**50**	**39**	**519**

	%	17.34	12.52	10.78	8.48	5	8.48	10.02	10.2	9.63	6.35	100

P<0,001

მიღებული შედეგები გვაჩვენებს, რომ დაავადებულ მამაკაცთა რიცხვი 316-ია (60,9%), ხოლო ქალთა _ 203 (39.1%) მონაცემები ცხადყოფს, რომ აღნიშნული პათოლოგიით ქალებზე უფრო ხშირად მამაკაცები ავადდებიან.

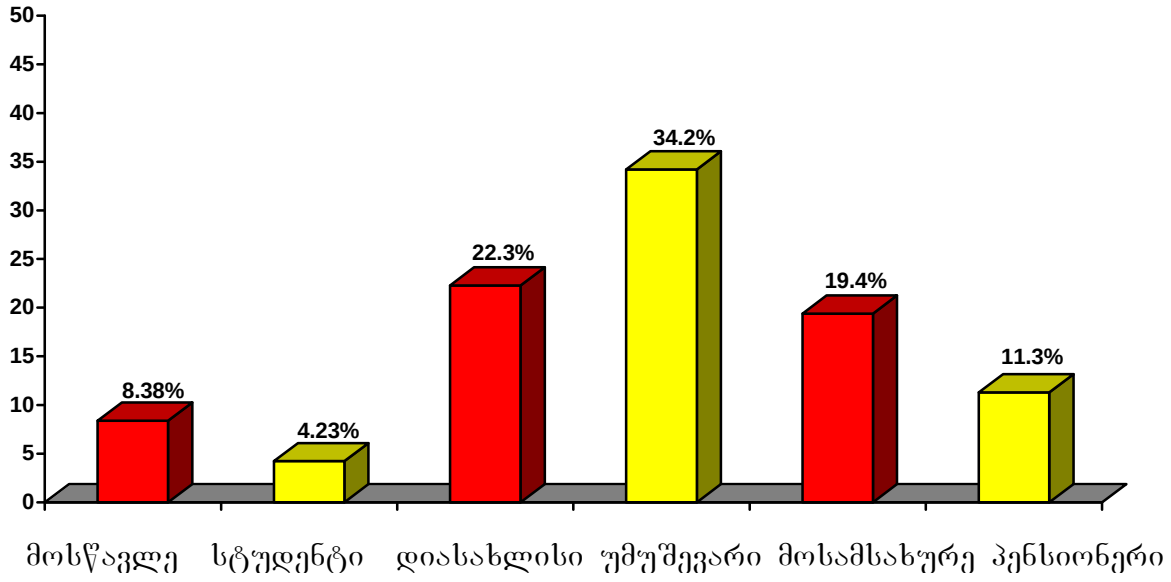
პაციენტთა სოციალური სტრუქტურა წარმოდგენილია №4 დიაგრამაზე და №15 ცხრილში.

სოციალური მდგომარეობის მიხედვით, პაციენტთა უმრა-ვლესობა, უმუშევარია (34.2%). მეორე ადგილზე არიან დიასახლი-სები (22.3%), მესამეზე _ მოსამსახურეები (19.4%), მეოთხეზე – პე-ნსიონერები (11.3%), მეხუთეზე -- მოსწავლეები (8.38%), ხოლო მეექვსეზე -- სტუდენტები (4.23%).

№4 დიაგრამა

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა სოციალური მდგომარეობა (1996-2005 წ.წ.)

E±SD



P<0,001

№15 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა სოციალური მდგომარეობა (1996 _ 2005წ.წ.)

წლები		მოსწავლე	სტუდენტი	დიასახლისი	უმუშევარი	მოსამსახურე	პენსიონერი	სულ
1996	აბს	8	5	16	25	22	14	90
	%	18.6	22.7	13.7	14.05	21.7	23.7	
1997	აბს	8	3	6	24	18	6	65
	%	18.6	13.6	5.17	13.48	17.8	10.1	
1998	აბს	4	2	13	20	11	6	56
	%	9.3	9.09	11.2	11.2	10.8	10.1	
1999	აბს	3	1	13	18	6	3	44
	%	6.9	4.54	11.2	10.2	5.94	5.08	
2000	აბს	3	1	5	9	5	3	26
	%	6.9	4.54	4.31	5.05	4.95	5.08	
2001	აბს	4	-	9	20	5	6	44
	%	9.3	-	7.75	11.2	4.95	10.1	
2002	აბს	3	1	24	14	4	6	52
	%	6.9	4.54	20.6	7.8	3.96	10.1	

2003	აბს	4	3	9	20	10	7	53
	%	9.3	13.6	7.75	11.2	9.9	11.8	
2004	აბს	3	4	12	14	10	7	50
	%	6.9	18.1	10.3	7.8	9.9	11.8	
2005	აბს	3	2	9	14	10	1	39
	%	6.9	9.09	7.75	7.8	9.9	1.69	
სულ	**აბს**	**43**	**22**	**116**	**178**	**101**	**59**	**519**
	%	**8.38**	**4.23**	**22.3**	**34.2**	**19.4**	**11.3**	**100**

P<0,001

პაციენტთა ასაკობრივი სტრუქტურა წარმოდგენილია №16 ცხრილში და №5 დიაგრამაზე.

აღნიშნული პათოლოგიით დაავადებულ პაციენტთა დიდი ნაწილი წარმოდგენილია I და II ჯგუფით (26.78-27.36%). ასევე ხშირად გვხვდება III და V ჯგუფში გაერთიანებული ასაკის პაციენტები (18.3-17.34%). შედარებით მცირე რაოდენობით ვლინდება IV ჯგუფი (10.21%).

№16 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა ასაკობრივი სტრუქტურა (1996 _2005წ.წ.)

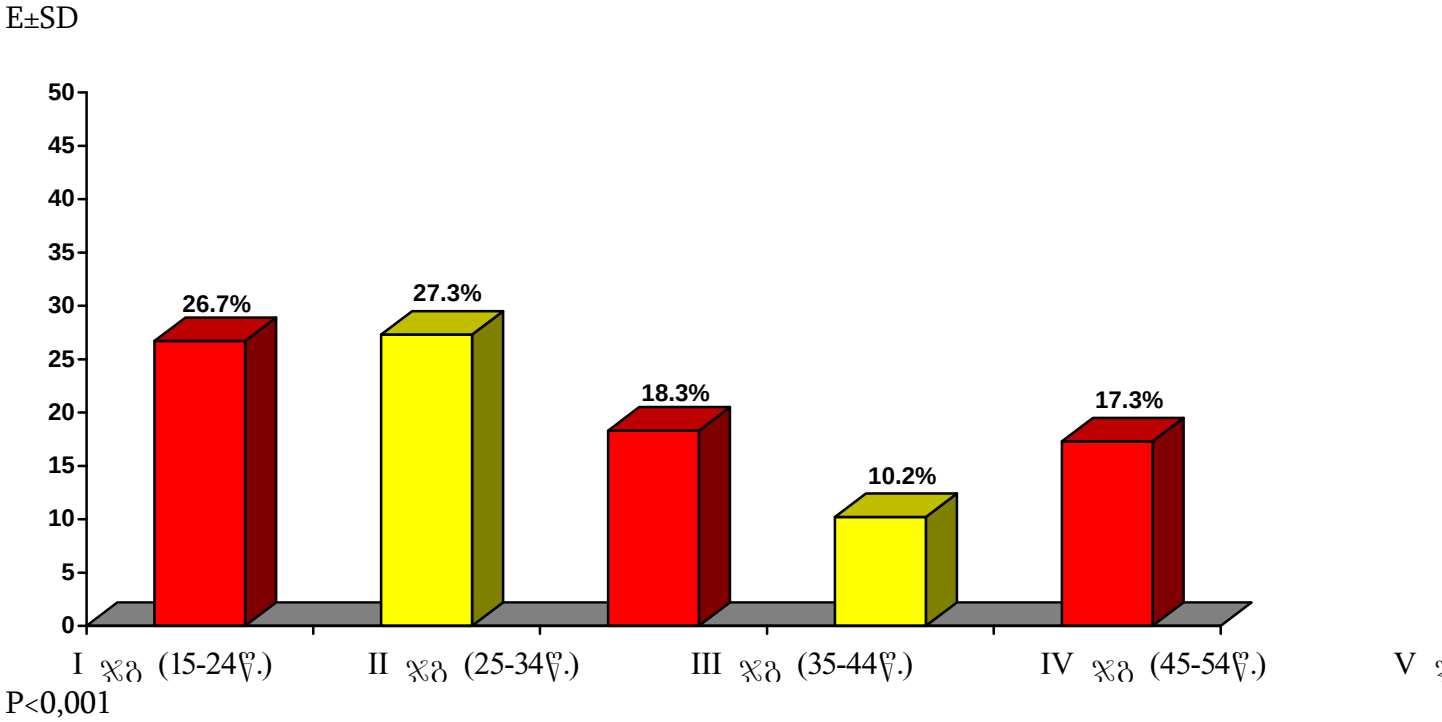
წლები		**Iჯგ. (15-24)**	**IIჯგ. (25-34)**	**IIIჯგ (35-44)**	**IVჯგ (45-54)**	**Vჯგ (55-+)**	**სულ**
1996	აბს	25	20	19	9	17	90
	%	17.9	14.08	20	16.9	18.9	17.3
1997	აბს	24	16	13	3	9	65
	%	17.2	11.26	13.6	5.66	13.8	12.5
1998	აბს	13	24	6	4	9	56
	%	9.35	16.9	6.31	7.54	13.8	10.7
1999	აბს	14	14	6	2	8	44
	%	10.07	9.85	6.31	3.77	8.89	8.47
2000	აბს	5	6	5	6	4	26
	%	3.59	4.23	5.26	11.3	4.45	5
2001	აბს	6	15	7	6	10	44
	%	4.31	10.5	7.36	11.3	11.2	8.47
2002	აბს	15	8	13	8	8	52

	%	10.7	5.63	13.6	15.09	8.89	10.01
2003	აბს	10	11	13	7	12	53
	%	7.9	7.75	13.6	13.2	13.4	10.2
2004	აბს	12	14	9	5	10	50
	%	8.63	9.85	9.47	9.43	11.2	9.63
2005	აბს	15	14	4	3	3	39
	%	10.7	9.85	4.21	5.66	3.4	7.51
სულ	**Aაბს**	**139**	**142**	**95**	**53**	**90**	**519**
	%	**26.78**	**27.36**	**18.3**	**10.21**	**17.34**	**100**

P<0,001

№5 დიაგრამა

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა ასაკობრივი სტრუქტურა (1996-2005 წ.წ.)



ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების განაწილება ლოკალიზაციის მიხედვით წარმოდგენილია №17 ცხრილში.

აღნიშნული პათოლოგია ხშირად გვხვდება სახის მარჯვენა მხარეს 213 შემთხვევაში (41%), ხოლო სახის მარცხენა მხარეს _ 175 შემთხვევაში (33.7%). ჩირქოვანი პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით პირველ ადგილზეა ქვედა ყბისქვეშა მიდამო 195 შემთხვევაში (37.3%), მეორე ადგილზეა პირის ღრუს ფსკერის ფლეგმონა 72 შემთხვევაში (13.8%), მესამე ადგილზეა ლოყის მიდამო 55 შემთხვევაში (10.5%), მეოთხეზეა ნიკაპქვეშა მიდამო 43 შემთხვევაში (8.28%), მეხუთე ადგილზეა ყბისუკანა მიდამო 38 შემთხვევაში (7.31%). შედარებით იშვიათად ვხდებით კისრის გვერდითი ზედაპირის, თვალბუდის მიდამოს, ფრთა-სასის ფოსოს, ხახისირგვლივი სივრცის მიდამოს ფლეგმონებს და ა. შ.

ჩვენ მიერ შესწავლილი 519 პაციენტიდან ოდონტოგენური წარმოშობის აბსცესები და ფლეგმონები დაფიქსირდა 453 შემთხვევაში, ხოლო არაოდონტოგენური _ 66 შემთხვევაში. ამგვარად, საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის კათედრის მო-ნაცემებით, 10 წლის

დინამიკაში, დარეგისტრირდა ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების 519 შემთხვევა. ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა 1996 წელს, ხოლო დაბალი _ 2000 წელს. 519 შემთხვევიდან პაციენტთა უმეტესი ნაწილი მოდიოდა თბილისის, კასპის, გორის, მცხეთის, რუსთავის მოსახლეობაზე. აღნიშნული მონაცემები ნათლად მიგვითითებს ამ დაავადებათა პრევენციული ღონისძიებების ჩატარების აუცილებლობაზე რეგიონების მიხედვით, ვინაიდან ოდონტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები სხვადასხვა დაავადებების გართულება ან თანმხლები პათოლოგიური პროცესია.

№17 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების რაოდენობა ლოკალიზაციის მიხედვით (1996 _2005წ.წ.)

	ანატომიური მიდამო	სულ	%
აბსცესები და ფლეგმონები განლაგებული ზედა ყბის ირგვლივ ქსოვილებში	ზედაპირული:		
	თვალბუდისქვედა	12	2.31
	ლოყის მიდამო	55	10.5
	ყვრიმალის მიდამო	1	0.19
	ღრმა:		
	საფეთქელქვედა ფოსო	10	1.92
	ფრთა-სასის ფოსო	16	3.08
	მეორადი:		
	საფეთქლის მიდამო	13	2.5
	თვალბუდის მიდამო	13	2.5
აბსცესები და ფლეგმონები განლაგებული ქვედა ყბის ირგვლივ ქსოვილებში	ზედაპირული:		
	ქვედა ყბისქვეშა მიდამო	195	37.3
	ნიკაპქვეშა მიდამო	43	8.28
	ღრმა:		
	ფრთაქვედა ყბის	5	0.96
	ხახის-ირგვლივი სივრცის	15	2.89
	ენისქვეშა მიდამოს	8	1.56
	პირის ღრუს ფსკერი	72	13.8
	მეორადი:		
	ყბისუკანა მიდამოს	38	7.31

ენის აბსცესები და ფლეგმონები		3	0.58
სახისა და კისრის გავრცელებული ფლეგმონები		20	3.85

მნიშვნელოვანი ცვლილებები სეზონურობის თვალსაზრისით გამოკვეთილი არ არის, თუმცა გაზაფხულზე და ზამთარში ამ დაავადების რაოდენობა 10-20%-ით მეტია ვიდრე ზაფხულსა და შემოდგომაზე. ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით უფრო ხშირად მამაკაცები ავადდებიან (60.9%), ვიდრე ქალები (39.1%).

დაავადებულ პაციენტთა შორის სოციალური მდგომარეობის მიხედვით, დომინირებდნენ უმუშევრები, დიასახლისები, მომსახურეები და პენსიონერები. მიღებული მონაცემების შედეგით ვფიქრობთ, რომ გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ეკონომიკურ სტატუს. ეს კონტინგენტი მოგვიანებით და მხოლოდ დამძიმებულ სტადიაში მიმართავდა სტაციონარს.

ლოკალიზაციის მიხედვით ჩირქოვანი ანთებითი კერა სახის მარჯვენა მხარეს ლოკალიზდებოდა 40%-ში, ხოლო სახის მა-რცხენა მხარეს 33.7%-ში. მიდამოების მიხედვით პირველ ადგილზეა ყბისქვეშა მიდამო (37.3%), მეორე ადგილზეა პირის ღრუს ფსკერი (13.8%), მესამეზეა ლოყის მიდამო (10.5%), მეოთხეზე _ ნიკაპქვეშა მიდამო (8.28%) და ა.შ.. აბსცესები და ფლეგმონები უმეტესად ოდონტოგენური წარმოშობისაა, 519 შემთხვევიდან 87.3%-ში, არაოდონტოგენური კი _ 12.7%-ში.

ეპიდემიოლოგიურმა ანალიზმა ნათლად წარმოაჩინა ოდო-ნტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების სოციალური და კლინიკური რისკფაქტორები, რომლებიც გათვალისწინებული და განზოგადოებული უნდა იყოს პრაქტიკულ ქსელში, პრევენციული ღონისძიებების ჩასატარებლად. (დროული დიაგნოსტიკა, მაღალი დონის მიკრობიოლოგიური კვლევები, ოპტიმალური ანტიმი-კრობული თერაპია, განკურნების კრიტერიუმების დადგენა და მკურნალობის შორეული შედეგების ინტერპრეტაცია).

3.2 აერობული და ანაერობული ბაქტერიების როლი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში ბაქტერიოლოგიური კვლევის თანამედროვე ტექნოლოგიების გამოყენებით

მიკრობიოლოგიური კვლევის მეთოდები, რომლებიც მიღე-ბული იყო საბჭოთა კავშირის დროს და მის შემდგომ პერიოდში [12; 23; 78;] ხშირად იძლეოდა არასტანდარტულ შედეგებს. ვინაიდან ინგრედიენტები და რეაქტივები, რომლებსაც ადგილზე იყენებდნენ, ხშირად სხვადასხვა ხარისხის იყო, ასევე შე-ზღუდულად გვხვდებოდა გამოყოფილი კულტურების ბიოქიმიურ-მეტაბოლიტური იდენტიფიკაცია. მიკრობთა მგრძნობელობას ვსაზღვრავდით არასტანდარტული და ხშირად თვითნაკეთი "დისკების" საშუალებით და ისიც შეზღუდული რაოდენობით. ზემოთ ჩამოთვლილი ხარვეზების, მიუხედავად, ბაქტერიოლო-გიურმა სამსახურმა მაინც დიდი როლი შეასრულა ინფექციურ დაავადებათა ეტიოლოგიური დიაგნოსტიკის განვითარებაში. დღეს მსოფლიოში გამოიყენება ბაქტერიოლოგიური დიაგნოსტიკის თანამედროვე ტექნოლოგიები, რომლებიც სტანდარტულ, მაღალი ხარისხის შედეგებს იძლევა. ამ მიმართულებით საქართველოს სინამდვილეში პრიორიტეტულია ქართულ-შვეიცარიული დია-გნოსტიკური ცენტრის "Cito"-ს მოღვაწეობა. ამ კომერციულმა ფირმამ პირველმა შემოიტანა ჩვენი ქვეყნის ბაქტერიოლოგიურ დიაგნოსტიკაში ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა "bioMerieux"-ის მეთოდიკა, რომლის მიხედვითაც გამოიყენება სტანდარტული საკვები ნიადაგები, როგორც სატრანსპორტო ასევე ძირითადი ჩანათესებისთვის. გამოყოფილი კულტურების იდე-ნტიფიკაცია ტარდება ე.წ. API ტესტების საშუალებით, სადაც აბსოლუტურად სტანდარტულ პირობებში სხვადასხვა გვარის მიკრობების იდენტიფიკაციისთვის შეისწავლება 20 მეტაბოლიტური ტესტი, რაც იძლევა გამოყოფილი შტამების ინდივიდუალური თვისებების მაღალი დონის დეტექციას. ამავე ტექნოლოგიებით გამოიყენება ATB ტესტები, გამოყოფილი კულტურების ანტი-მიკრობულ პრეპარატების მიმართ მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესასწავლად, მინიმალური და მაქსიმალური საინჰიბიციო დო-ზების განსაზღვრით.[3] საქართველოში პირველად ჩვენ შევი-სწავლეთ ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მიკრო-ეკოლოგიის _ მიკრობული ფლორა და ზემოთ აღნიშნული თა-ნამედროვე საერთაშორისო დონის სტანდარტული ტექნოლოგიები გამოვიყენეთ.

კვლევები ტარდებოდა 2003_2005 წლებში. ჩვენ მიერ შესწავლილია ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებული 42 პაციენტის ანთებითი კერიდან ქირურგიული დრენირების შემდგომ აღებული ჩირქოვანი მასალა. (9 პაციენტი 2003 წელს; 21 _ 2004 წელს; 12 _ 2005 წელს).

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიო-ლოგიური სტრუქტურის მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგები წარმოდგენილია №18 ცხრილში.

როგორც №18 ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, 2003 წელს მიკრობიოლოგიური კვლევები ჩაუტარდა ოდონტოგენური აბსცე-სითა და ფლეგმონით დაავადებულ 9 პაციენტს. ყველა შე-მთხვევაში მიკრობები გამოყოფილი იყო მონო კულტურის სახით და იზოლირებული იყო გრამდადებითი ფლორა. კერძოდ, 55,5%-ში გამოყოფილი იყო S.aureus-ი, ხოლო 22.3%-ში _ S.epidermidis-ი. S.xsilosus-ი და S.hemoliticus-ი შესაბამისად, გამოყოფილი იყო 11.1-11.1%-ში, ანუ ამ შემთხვევაში აღინიშნება სტაფილოკოკური ფლორის დომინირება, განსაკუთრებით _ S.aureus-ის.

№18 ცხრილი

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მიკრობული ფლორა.

წლები	გამოყოფილი ფლორა	აბს	%
2003წ (9 ანალიზი)	S.aureus	5	55,5
	S.epidermidis	2	22,3
	S.xsilosus	1	11,1
	S.hemoliticus	1	11,1
	ასოციაციები არ გამოიყო		
2004წ (21 ანალიზი)	S.aureus	6	28,6
	S.epidermidis	4	19
	Pseudomonas aeruginosa	3	14,2
	Klebsiella pneumoniae	2	9,5
	C.albicans	1	4,7
	Gamella morbillorum	1	4,7
	Acinetobacteria.spp.	1	4,7
	S.epidermidis+C.albicans	1	4,7
	S.aureus+C.albicans	1	4,7
	S.hemoliticus+C.albicans	1	4,7
	S.aureus	4	33,33

	S.epidermidis	1	8,33
	C.albicans	1	8,33
2005წ	Enterobacter cloacae	1	8,33
(12 ანალიზი)	S.serogrup A.	1	8,33
	Corynebacterium jeikeium	1	8,33
	KL.pneumoniae+C.albicans	1	8,33
	S.aureus+Klebsiella pneumoniae	1	8,33
	S.epidermids+Corinaebacterim spp.	1	8,33

P<0,001

2004 წლის მონაცემებით (21 პაციენტის მასალა), მონო კულტურები გამოყოფილი იყო 81.8%-ში, გრამდადებითი ფლორა _ 70%-ში, გრამუარყოფითი _ 30%-ში. გამოყოფის სიხშირის მიხე-დვით 28.6%-ში გამოიყო S.aureus-ი, 20%-ში S.epidermidis, 14.5%-ში Pseudomonas aeruginosa და 9.5%-ში Klebsiella pneumoniae. C.albicans-ი, Gamella morbillorum-ი, Acinetobacteria.spp. გამოყოფილი იყო 4.6%-ში. მიკრობული ასოციაციები ძირითადად წარმოდგენილი იყო კოკოვანი ფლორის და C. albicans-ის ასოციაციების სახით 4.6%-ში.

2005 წლის მონაცემებით (12 პაციენტის მასალა), მონოინფე-ქციები ამოითესა 83.44%-ში, ხოლო ასოციაციები ამოითესა 16.66%-ში, აქედან გრამდადებითი _ 75%-ში, ხოლო გრამუარყოფითი -- 25%-ში. გამოყოფის სიხშირის მიხედვით, ისევე როგორც წინა წლებში, დომინირებდა S.aureus-ი 33.33%, ხოლო S.epidermidis-ი, C.albicans-ი, S.serogrup A, Corynebacterium jeikeium-ი 12 პაციენტიდან გამოყოფილი იყო თითო შემთხვევაში (8.33%). ასოციაციები გამო-ყოფილი იყო 3 შემთხვევაში.

S.aureus-ის შტამებს ჰქონდათ კატალაზური, კოაგულაზური, დნმ-აზური, ჰემოლიზური და ლეციტინაზური აქტივობა, შლიდნენ გლუკოზას, საქაროზას, მანიტს, მანოზას, ტრეგალოზას, ლა-ქტოზას და ფრუქტოზას _ მჟავის წარმოქმნით. ისინი აღადგენდნენ ნიტრატებს, შეიცავდნენ ფოსფატეაზებს, ჰიალურონიდაზას და მგრძნობელობას ამჟღავნებდნენ ნოვობოიცინის მიმართ, გამო-იმუშავებდნენ ფიბრინოლიზინს და ურიაზას.

S.epidermidis-ის შტამები არ ავლენდნენ ჰემოლიზურ, კოაგულაზურ და დნმ-აზურ აქტივობას. დანარჩენი ტესტები იძლეოდა ისეთსავე შედეგებს, როგორსაც S.aureus-ი.

სტაფილოკოკების მგრძნობელობა _ რეზისტენტობა ანტიბი-ოტიკური პრეპარატების მიმართ მოცემულია №19, №20, №21, №22 ცხრილებში.

№19 ცხრილი
S. aureus და S.epidermisi მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ (2003წ)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	S. aureus	S.epidermisi
პენიცილინის ჯგუფი:		
ბენზილპენიცილინი	R	S
ოქსაცილინი	I	R
ამპიცილინი	R	R
მაკროლიდების ჯგუფი:		
ერითრომიცინი	I	I
ოლეანდომიცინი	I	R
სპირამიცინი	I	R
ტეიკოპლანინი	S	I
ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი:		
გენტამიცინი	I	R
კანამიცინი	R	R
ცეფალოსპორინების გჯუფი:		
ცეფაზოლინი	S	S
ცეფტაზიდიმი	S	R
ტეტრაციკლინის ჯგუფი:		
ტეტრაციკლინი	S	R
დოქსიციკლინი	S	S
მინოციკლინი	I	I
პოლიპეპტიდების გდუფი:		
პოლიმიქსინი	R	I
ფტორქინოლინების ჯგუფი:		
ოფლოქსაცინი	S	S
ნორფლოქსაცინი	S	S
იმიპენემის ჯგუფი:		
იმიპენემი	S	S
ლინკოზამიდების ჯგუფი:		
ლინკომიცინი	S	S
კლინდამიცინი	R	I
გლიკოპეპტიდების ჯგუფი:		
ვანკომიცინი	S	S
ნიტროფურანების ჯგუფი:		

ნიტროფურანტოინი	I	I
რიფამპიცინის ჯგუფი:		
რიფამპიცინი	S	S
ცალკეული წარმომადგენლები:		
ტრიმეტოპრიმი	I	S
კოტრიმოქსაზოლი	I	I
პიობაქტერიოფაგი	S	S
სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი	S	S

2003 წლის მონაცემების მიხედვით ოდონტოგენური აბსცე-სებისა და ფლეგმონების ყველაზე ხშირი გამომწვევი S.aureus-ი კარგ მგრძნობელობას იჩენდა ტეიკოპლანინის, ცეფტაზიდიმის, ცეფაზოლინის, დოქსაციკლინის, იმიპენემის, ლინკომიცინის, ტე-ტრაციკლინის, ოფლოქსაცინის, ვანკომიცინის, რიფამპიცინის, ნო-რფლოქსაცინის და სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნობელობას ამჟღავნებდა ოქსაცილინის, ერითრო-მიცინის, ოლეანდომიცინის, სპირამიცინის, გენტამიცინის, მინო-ციკლინის, ნიტროფურანტოინის, ტრიმეტოპრიმის, კოტრიმოქსაზო-ლის მიმართ. ხოლო რეზისტენტობას ამჟღავნებდა ბენზი-ლპენიცილინის, კანამიცინის, კლინდომიცინის, ამპიცილინის, პო-ლიმიქსინის მიმართ. S.epidermidis-ი მგრძნობელობას ამჟღავნებდა ბენზილპენიცილინის, ცეფაზოლინის, დოქსიციკლინის, იმიპენემის, ოფლოქსაცინის, ნორფლოქსაცინის, ლინკომიცინის, ვანკომიცინის, რიფამპიცინის, ტრიმეტოპრიმის და სტაპილოკოკური ბაქტე-რიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნობელობას იჩენდა ერითრომიცინის, ტეიკოპლანინის, მინოციკლინის, პოლიმიქსინის, კლინდამიცინის, ნიტროფურანტოინის და კოტრიმოქსაზოლინის მიმართ. S.epi-dermidis-ი რეზისტენტობას ამჟღავნებდა ოქსაცილინის, გე-ნტამიცინის, ამპიცილინის, სპირამიცინის, ოლეანდომიცინის, კანამიცინის, ცეფტაზიდიმის და ტეტრაციკლინის მიმართ. 2003 წელს იზოლირებული სტრეფტოკოკები მაღალ მგრძნობელობას ამჟღავნებდა ვანკომიცინის, დოქსაციკლინის, მინოციკლინის მი-მართ, ხოლო სხვა უმრავლესი ანტიბიოტიკების მიმართ რეზი-სტენტული იყო.

№20 ცხრილი

S. aureus და S.epidermisi მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ (2004წ)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	S. aureus	S.epidermisi

პენიცილინის ჯგუფი:		
ბენზილპენიცილინი	R	R
ოქსაცილინი	S	R
ამპიცილინი	R	I
მაკროლიდების ჯგუფი:		
ერითრომიცინი	I	I
ოლეანდომიცინი	I	R
სპირამიცინი	I	I
ტეიკოპლანინი	S	I
ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი:		
გენტამიცინი	S	S
კანამიცინი	I	R
ცეფალოსპორინების გჯუფი:		
ცეფაზოლინი	S	S
ცეფტაზიდიმი	S	R
ტეტრაციკლინის ჯგუფი:		
ტეტრაციკლინი	I	R
დოქსიციკლინი	S	S
მინოციკლინი	S	I
პოლიპეპტიდების გდუფი:		
პოლიმიქსინი	I	I
ფტორქინოლინების ჯგუფი:		
ოფლოქსაცინი	S	S
ნორფლოქსაცინი	S	S
იმიპენემის ჯგუფი:		
იმიპენემი	S	S
ლინკოზამიდების ჯგუფი:		
ლინკომიცინი	S	S
კლინდამიცინი	I	I
გლიკოპეპტიდების ჯგუფი:		
ვანკომიცინი	S	S
ნიტროფურანების ჯგუფი:		
ნიტროფურანტოინი	S	S
რიფამპიცინის ჯგუფი:		
რიფამპიცინი	S	S
ცალკეული წარმომადგენლები:		
ტრიმეტოპრიმი	I	I
კოტრიმოქსაზოლი	S	I
პიობაქტერიოფაგი	S	S

სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი	S	S

2004 წლის მონაცემების მიხედვით, ეტიოლოგიურად მნი-შვნელოვანი S.aureus-ი მგრძნობელობას იჩენდა ოქსაცილინის, ტეი-კოპლანინის, გენტამიცინის, ცეფაზოლინის, ცეფტაზიდიმის, დო-ქსიციკლინის, მინოციკლინის, იმიპენემის, ოფლოქსაცინის, ნო-რგლოქსაცინის, ლინკომიცინის, რიფამპიცინის, ვანკომიცინის, ნი-ტროფურანტოინის, კოტრიმოქსაზოლის და სტაპილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნობელობას იჩენდა ერი-თრომიცინის, ოლეანდომიცინის, სპირამიცინის, კანამიცინის, ტეტრაციკლინის, პოლიმიქსინის, კლინდამიცინის და ტრიმეტო-პრიმის მიმართ. S.aureus-ი რეზისტენტობას ამჟღავნებდა ბენზი-ლპენიცილინის, ამპიცილინის, ამოქსაცილინის, ოქსაცილინის მი-მართ. S.epidermidis-ი მგრძნობელობას ამჟღავნებდა გენტამიცინის, ცეფაზოლინის, დოქსისიკლინის, იმიპენემის, ოფლოქსაცინის, ნი-რფლოქსაცინის, ლინკომიცინის, რიფამპიცინის, ვანკომიცინის, ნიტროფურანტოინის და სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნობელობას იჩენდა ამპიცილინის, ერითრომიცინის, ტეიკოპლინინის, მინოციკლინის, პოლიმიქსინის, კლინდამიცინის, ტრიმეტოპრიმის და კოტრიმოქსაზოლის მიმართ. S.epidermidis-ი რეზისტენტული იყო ბენზილპენიცილინის, ცეფტაზიდიმის, ოლე-ანდომიცინის, კანამიცინის, ოქსაცილინის, ტეტრაციკლინის მი-მართ.

2005 წლის მონაცემებით S.aureus-ი მგრძნობელობას იჩენდა ოქსაცილინის, ტეიკოპლანინის, გენტამიცინის, ცეფაზოლინის, ცეფტაზიდიმის, დოქსიციკლინის, ტეტრაციკლინის, მინოციკლინის, იმიპენემის, ოფლოქსაცინის, ნორგლოქსაცინის, ლინკომიცინის, რიფამპიცინის, ვანკომიცინის, ნიტროფურანტოინის, კოტრიმოქსა-ზოლის და სტაპილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ.

№21 ცხრილი

S. aureus და S.epidermisi მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ (2005წ)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	S. aureus	S.epidermisi
პენიცილინის ჯგუფი:		
ბენზილპენიცილინი	R	R
ოქსაცილინი	S	I
ამპიცილინი	R	R
მაკროლიდების ჯგუფი:		

ერითრომიცინი	R	R
ოლეანდომიცინი	I	R
სპირამიცინი	I	R
ტეიკოპლანინი	S	S
ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი:		
გენტამიცინი	S	I
კანამიცინი	I	I
ცეფალოსპორინების გჯუფი:		
ცეფაზოლინი	S	S
ცეფტაზიდიმი	S	S
ტეტრაციკლინის ჯგუფი:		
ტეტრაციკლინი	S	R
დოქსიციკლინი	S	S
მინოციკლინი	S	I
პოლიპეპტიდების გდუფი:		
პოლიმიქსინი	I	I
ფტორქინოლინების ჯგუფი:		
ოფლოქსაცინი	S	R
ნორფლოქსაცინი	S	I
იმიპენემის ჯგუფი:		
იმიპენემი	S	S
ლინკოზამიდების ჯგუფი:		
ლინკომიცინი	S	S
კლინდამიცინი	I	I
გლიკოპეპტიდების ჯგუფი:		
ვანკომიცინი	S	S
ნიტროფურანების ჯგუფი:		
ნიტროფურანტოინი	S	S
რიფამპიცინის ჯგუფი:		
რიფამპიცინი	S	S
ცალკეული წარმომადგენლები:		
ტრიმეტოპრიმი	I	I
კოტრიმოქსაზოლი	S	I
პიობაქტერიოფაგი	S	S
სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი	S	S

სუსტ მგრძნობელობას იჩენდა ოლეანდომიცინის, სპირამიცინის, კანამიცინის, პოლიმიქსინის, კლინდამიცინის და ტრიმეტოპრიმის მიმართ. S.aureus-ი

რეზისტენტობას ამჟღავნებდა ამპიცილინის, ბენზილპენიცილინისა და ერითრომიცინის მიმართ.

S.epidermidis-ი მგრძნობელობას ამჟღავნებდა ტეიკოპლინინის, ცეფაზოლინის, დოქსიციკლინის, იმიპენემის, ცეფტაზიდიმის, ლინკომიცინის, რიფამპიცინის, ვანკომიცინის, ნიტროფურანტოინის და სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნო-ბელობას იჩენდა გენტამიცინის, ნირფლოქსაცინის, ოქსაცილინის, მინოციკლინის, პოლიმიქსინის, კანამიცინის, კლინდამიცინის, ტრიმეტოპრიმის და კოტრიმოქსაზოლის მიმართ. S.epidermidis-ი რეზისტენტული იყო ბენზილპენიცილინის, ერითრომიცინის, ამპი-ცილინის, ტეტრაციკლინის, სპირამიცინის, ოფლოქსაცინის, ოლეანდომიცინის მიმართ.

S.aureus და S.epidermisi მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტი-მიკრობული პრეპარატების მიმართ 2003-2005წლის შეჯამებული მონაცემების მიხედვით, (იხ. ჩხრილი [1]22) S.aureus-ი მგრ-ძნობელობას იჩენდა ოქსაცილინის, ტეიკოპლანინის, გენტამიცინის, ცეფაზოლინის, ცეფტაზიდიმის, დოქსიციკლინის, ტეტრაციკლინის, მინოციკლინის, იმიპენემის, ოფლოქსაცინის, ნორგლოქსაცინის, ლინკომიცინის, რიფამპიცინის, ვანკომიცინის, ნიტროფურანტოინის, კოტრიმოქსაზოლის და სტაპილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნობელობას იჩენდა ოლეანდომიცინის, ერითრომიცინის, სპირამიცინის, კანამიცინის, პოლიმიქსინის, კლინდამიცინის და ტრიმეტოპრიმის მიმართ. S.aureus-ი რეზისტენტობას ამჟღავნებდა ამპიცილინის და ბენზილპენიცილინის მიმართ.

№22 ცხრილი

S. aureus და S.epidermisi მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ (2003-2005წლის შეჯამებული მონაცემები)

ანტიმიკრობული პრეპარატები	S. aureus	S.epidermisi
პენიცილინის ჯგუფი:		
ენზილპენიცილინი	R	I
ქსაცილინი	S	R
მპიცილინი	R	R
მაკროლიდების ჯგუფი:		
ერითრომიცინი	I	R
ოლეანდომიცინი	I	R
შპირამიცინი	I	R
თეიკოპლანინი	S	I
ამინოგლიკოზიდების ჯგუფი:		

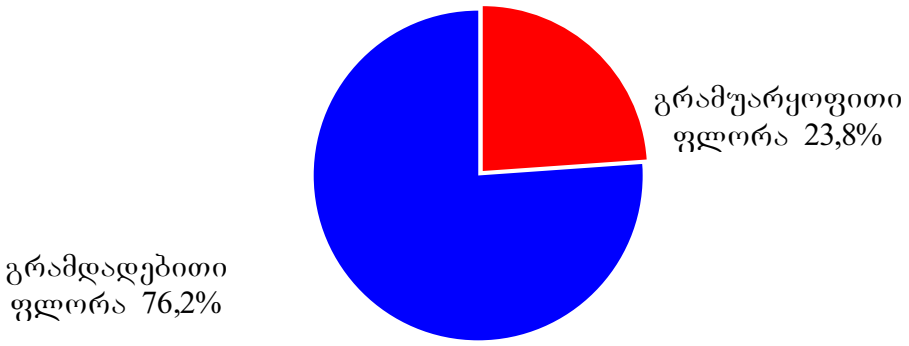
ენტამიცინი	S	I
ანამიცინი	I	R
ცეფალოსპორინების ჯგუფი:		
ჩეფაზოლინი	S	S
ჩეფტაზიდიმი	S	I
ტეტრაციკლინის ჯგუფი:		
თეტრაციკლინი	S	R
დოქსიციკლინი	S	S
მინოციკლინი	S	I
პოლიპეპტიდების გდუფი:		
პოლიმიქსინი	I	I
ფტორქინოლინების ჯგუფი:		
ოფლოქსაცინი	S	S
ნორფლოქსაცინი	S	S
იმიპენემის ჯგუფი:		
იმიპენემი	S	S
ლინკოზამიდების ჯგუფი:		
ლინკომიცინი	S	S
კლინდამიცინი	I	I
გლიკოპეპტიდების ჯგუფი:		
ვანკომიცინი	S	S
ნიტროფურანების ჯგუფი:		
ნიტროფურანტოინი	S	S
რიფამპიცინის ჯგუფი:		
რიფამპიცინი	S	S
ცალკეული წარმომადგენლები:		
ტრიმეტოპრიმი	I	I
კოტრიმოქსაზოლი	S	I
პიობაქტერიოფაგები	S	S
სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი	S	S

S.epidermidis-ი მგრძნობელობას ამჟღავნებდა ცეფაზოლინის, დოქსისიკლინის, ნიტროფურანტოინის, ლინკომიცინის, ოფლო-ქსაცინის, ნიტროფურანტოინის, რიფამპიცინის, იმიპენემის, ვანკო-მიცინის და სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგის მიმართ. სუსტ მგრძნობელობას იჩენდა ტეიკოპლინინის, ბენზილპენიცილინის, ცეფტაზიდიმის, გენტამიცინის, კლინდამიცინის, მინოციკლინის, პოლიმიქსინის, ტრიმეტოპრიმის და კოტრიმოქსაზოლის მიმართ. S.epidermidis-ი რეზისტენტული იყო ერითრომიცინის, ამპიცილინის, ტეტრაციკლინის, ოლეანდომიცინის, ოქსაცილინის,

სპირამიცინის, კანამიცინის მიმართ. აღსანიშნავია, რომ სტაფილოკოკები სტაბილურად 67.2%-ში ინარჩუნებენ მგრძნობელობას სტაფი-ლოკოკური ბაქტერიოფაგისა და პიობაქტერიოფაგების მიმართ. საფუარასებრი სოკოს C.albicans-ის ანტიმიკოზური პრეპარატების მიმართ მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ეს მიკრობი მაღალ მგრძნობელობას ინარჩუნებდა ნისტატინის, ეკონაზოლის, კეტეკონაზოლის, გლუკოციტოზინის, დიფლუკანის მიმართ. ხოლო, რეზისტენტული იყო ამფოტერიცინ B-ს მიმართ.

42 შემთხვევიდან 36 შემთხვევაში 85,7%-ში გამოიყო მიკრობები მონოკულტურის სახით, ხოლო ასოციაციების სახით _ (ორკომპონენტიანი) ამოითესა 6 შემთხვევაში (14.3%). Grამდა-დებითი ფლორა ამოითესა 76.2%-ში, გრამუარყოფითი - 23.8%-ში. (№6 დიაგრამა).

№6 დიაგრამა



№7 დიაგრამაზე მოცემულია აერობული ბაქტერიალური ფლორა ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს. 42 პაციენტის ანალიზში S. aureus-ი ამოითესა 15 (35.7%) შემთხვევაში. S.epidermidis-ი ამოითესა 7 (16.6%) შემთხვევაში. Pseudomonas aeruginosa ამოითესა 3 (7.1%) შემთხვევაში. Klebsiella pneumoniae -- 2 (4.7%) შემთხვევაში. C.albicans-ი 2 (4.7%) შემთხვევაში ამოითესა. S.xsilosus, S.hemoliticus, S.serogrup A., Gamella morbillorum, Acinetobacteria.spp., Enterobacter cloacae, Corynebacterium jeikeium თვითე-ული 2.2%-ში.

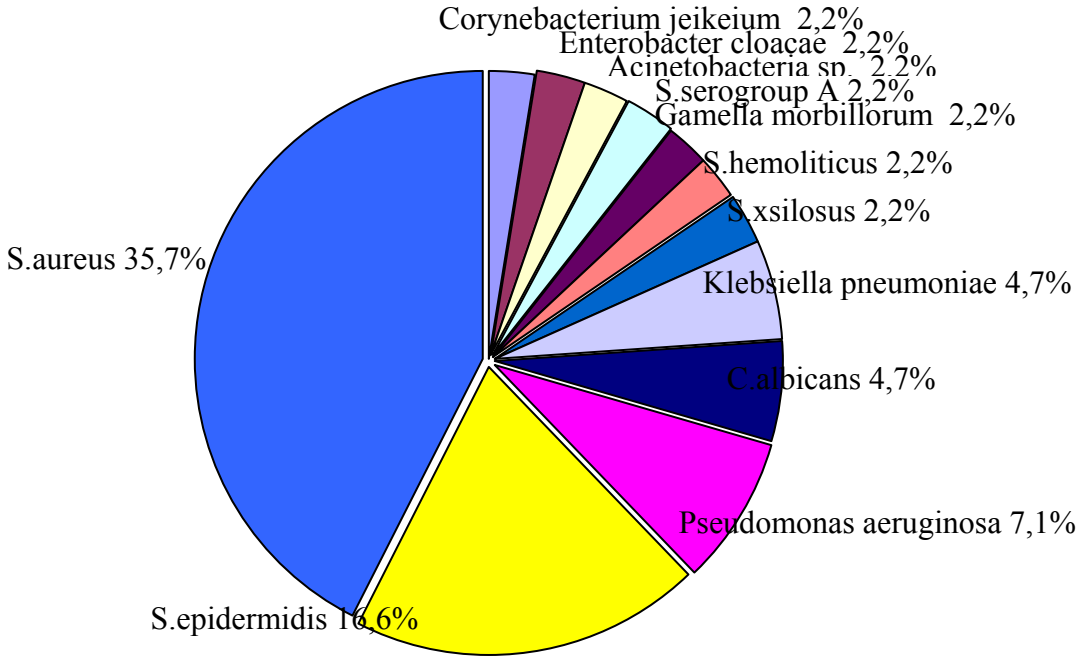
შერეული ინფექციებიდან ყველაზე ხშირი ასოციანტი იყო C.albicans-ი, სტაფილო და სტრეპტოკოკებთან.

ანაერობული ბაქტერიების შესწავლა მეტად რთული პრობლემაა. საბჭოური მეთოდებით ბაქტერიოლოგიური კვლევები ტარდებოდა ანაეროსტატებში ან უფრო ხშირად ექსიკატორებში, სანთლის წვის შედეგად მიღებულ პირობებში.

ხშირ შემთხვევაში საკვები ნიადაგების (კიტ-ტაროცის, შედლერის, ვილსონ-ბლერის და სხვა..) სტანდარტულობა ირღვეოდა, ამიტომ ანაერობული ბაქტერიების კვლევები ჩვენთან საქართველოში, ლაბორატორიებში მეტად შეზღუდულად ტარდებოდა, ისიც ძირითადად სამეცნიერო სამუშაოებისათვის. ქართულ-შვეიცარიულმა დიაგნოსტიკურმა ცენტრმა "Cito"-მ საქართველოში პირველმა შემოიტანა ფრანგული ბიოტე-ქნოლოგიური ფირმა "bioMerieux"-ის ანაერობული ბაქტერიების კვლევის ტექნოლოგიები, რომლის მიხედვითაც ჩანათესები კეთდება შედლერის სისხლიან აგარზე, ერთჯერად პლასტმასის პეტრის ფინჯანში. ჩანათესები თავსდება სპეციალურ ცელოფნის ჯენერ-ბაკის სისტემაში. აქ მოთავსებულია ტყვიის ქაღალდის სპეციალური რეაქტივი, რომელიც გახსნის შედეგად

№7 დიაგრამა

აერობული ბაქტერიალური ფლორა ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს



ქმნის ანაერობულ პირობებს. აღნიშნული მოწყობილობა უზრუ-ნველყოფს გარანტირებულ, სტაბილურ, ანაერობულ პირობებს, სადაც ოპტიმალურად იზრდება ანაერობული ბაქტერიები. სუფთა კულტურების გამოყოფის შემდეგ ბაქტერიების იდენტიფიკაცია ტარდება API 20 ANA სტრიპების საშუალებით, 20 მეტაბოლიტური ტესტის მიხედვით, სტანდარტულ პირობებში. Aასეთი კვლევების დროს მიიღწევა ანაერობული ბაქტერიების მაღალი დონის იდენტიფიკაცია. ანაერობული ბაქტერიების კულტურების მგრძნო-ელობა-რეზისტენტობას ვსწავლობდით ATB ტესტების საშუ-ალებით.

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებული 15 პაციენტიდან ანაერობული ბაქტერიები ამოთესილი იყო 11 შემთხვევაში, 4 შემთხვევაში მიკრობების ზრდა არ დარეგი-სტრირდა.

კვლევის შედეგები წარმოდგენილია №23 ცხრილში და №8 დიაგრამაზე.

როგორც №23 ცხრილის მონაცემებიდან ჩანს, 11 პაციენტიდან მხოლოდ ერთს ამოეთესა ანაერობული ბაქტერია მონოკულტურის სახით Actinomyces viscosus-ი, ხოლო, დანარჩენ 10 პაციენტს ბაქტერიები ამოეთესა ორკომპონენტიანი შერეული ინფექციების სახით. ამოთესვის სიხშირის მიხედვით პირველ ადგილზე აღმოჩნდა Peptostreptococcus anaerobius-ი 11-დან 4 შემთხვევაში (36.3%). მეორე ადგილზე _ Lactobacillus acidophilus-ი 11-დან 3 შემთხვევაში (27.2%). Actinomyces israelii და Prevotella ruminicola brevis-ი _ 2-2 შემთხვევაში (18.1%). თითო-თითო შემთხვევაში ამოითესა Peptostreptococcus productus, Peptostreptococcus lanceolatus, Bacteroides capillosus, Bifidobacterium adolescentis, Veillonella dispar, Actinomyces viscosus, Fusobacterium mortiferum, Prevotella melaninogenica, Veillonella criceti, Bacteroides merdae 9-9%-ში.

№23 ცხრილი

ანაერობული ბაქტერიალური ფლორა ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს

პაციენტები	ამოთესილი მიკრობული ლორა	ზრდის ინტენსივობა
1	Peptostreptococcus anaerobius Actinomyces israelii	ინტენსიური ზრდა ინტენსიური ზრდა
2	Peptostreptococcus productus Bacteroides capillosus	ინტენსიური ზრდა საშუალო ინტენსიური ზრდა

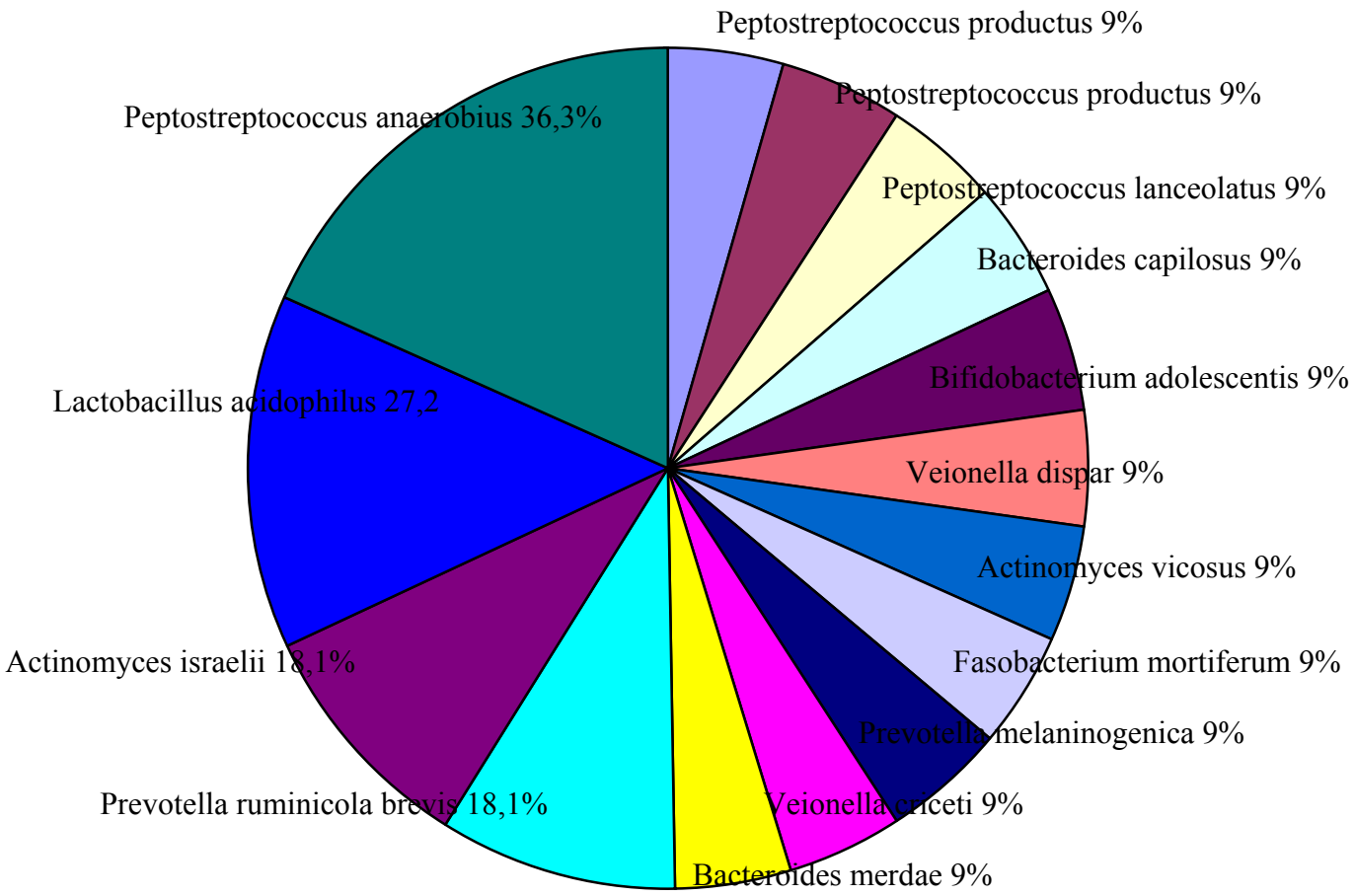
3	Peptostreptococcus anaerobius Bifidobacterium adolescentis	ინტენსიური ზრდა ერთეული კოლონიები
4	Lactobacillus acidophilus Peptostreptococcus lanceolatus	ინტენსიური ზრდა საშუალო ინტენსიური ზრდა
5	Prevotella ruminicola brevis Actinomyces israelii	ინტენსიური ზრდა საშუალო ინტენსიური ზრდა
6	Peptostreptococcus anaerobius Veillonella dispar	ინტენსიური ზრდა ინტენსიური ზრდა
7	Actinomyces viscosus	ინტენსიური ზრდა
8	Fusobacterium mortiferum Lactobacillus acidophilus	ინტენსიური ზრდა ინტენსიური ზრდა
9	Prevotella melaninogenica Veillonella criceti	საშუალო ინტენსიური ზრდა საშუალო ინტენსიური ზრდა
10	Prevotella ruminicola brevis Bacteroides merdae	საშუალო ინტენსიური ზრდა საშუალო ინტენსიური ზრდა
11	Peptostreptococcus anaerobius Lactobacillus acidophilus	ინტენსიური ზრდა ინტენსიური ზრდა

P<0,001

გვარების მიხედვით ანაერობული ბაქტერიებიდან ყველაზე ფართოდ არის წარმოდგენილი Peptostreptococcus spp. 23.7%-ში. Actinomiyces spp., Prevotella spp. და Lactobacillus spp. გვარის ბაქტერიები გამოიყო 11.5%- ში. Bacteroides sp. და Veillonella sp. კი _ 7.5%-ში, ხოლო Fusobacterium spp. და Bifidobacterium spp. -- 3.4%-ში.

№ 8 დიაგრამა

ანაერობული ბაქტერიალური ფლორა ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს



ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს ამოთესილი ანაერობული ბაქტერიები ხასიათდებოდა მაღალი და საშუალო ინტენსიური ზრდით, რაც ამ ბაქტერიების კოლონიზიციის მაღალ დონეზე მიგვითითებს.

პეპტოსტრეპტოკოკები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდა ამოქსი-კლავის, პიპერაცილინის, პიპერტაზონის, ტიკარკლავის, ცეფოქსიტინის, ცეფოტეტანის, იმიპენემის, კლინდამიცინის, ქლორამფენიკოლის, მე-ტრონიდაზოლის, ამოქსაცილინის და ტიკარცილინის მიმართ.

3.3 უჯრედშიდა ინფექციების როლი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში

უჯრედშიდა ინფექციები მეტად დიდი და მრავალფეროვანი პათოლოგიაა. ეს ტერმინი აერთიანებს ობლიგატურ უჯრედშიდა პარაზიტებს, ვირუსებს, ქლამიდიებს,

მიკოპლაზმებს, რიკეციებს და სხვა. ჩვენი კვლევის მიზანი იყო, შეგვესწავლა ქლამიდიების, მიკოპლაზმების, ურიაპლაზმების, ციტომეგალოვირუსებისა და ჰერპეს ვირუსების როლი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში. კვლევები ტარდებოდა ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპიის კუნსის პირდაპირი მეთოდით. იმუნოდიაგნოსტიკის კვლევის ეს მეთოდები უკვე დიდი ხანია გამოიყენება და ხასიათდება მაღალი სიზუსტით, სისწრაფით და შედარებითი სიიაფით.

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ 10 პაციენტს ჩაუტარდა გამოკვლევები უჯრედშიდა პარაზიტებზე ლუმინესცენტური მიკროსკოპული მეთოდით. კვლევის შედეგები წა-რმოდგენილია №24 ცხრილში.

№24 ცხრილი

უჯრედშიდა ინფექციების ლუმინესცენტურ-მიკროსკოპული შესწავლა ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში

იდენტიფიცირებული მიკრობი	აბსოლუტური რიცხვი	%	ძრდის ინტენსივობა
Chlamidia trachomatis	5	50	(+) სუსტი ინტენსივობა
Mycoplasma hominis	5	50	(+) სუსტი ინტენსივობა
Ureaplasma urealyticum	4	40	(+) სუსტი ინტენსივობა
Herpes virus I,II	4	40	(+) სუსტი ინტენსივობა
CMV	1	10	(+) სუსტი ინტენსივობა

P<0,001

როგორც №24 ცხრილი გვაჩვენებს, უჯრედშიდა მიკრობები ყველა შემთხვევაში გამოიყო ასოციაციის სახით. პირველ ადგილზეა სამკომპონენტიანი ასოციაცია Chlamidia trachomatis+Mycoplasma hominis+Ureaplasma arealyticum (50%). მეორე ადგილზეა _ Chlamidia trachomatis+Mycoplasma hominis+Herpes. ორკომპონენტიანი ასოციაციების სახით ყველაზე ხშირი იყო Chlamidia trachomatis+Mycoplasma hominis.

ამგვარად, ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს უჯრედშიდა ინფექციებიდან ყველაზე დიდი რაოდენობით გამოიყო ქლამიდიები და მიკოპლაზმები (50-50%). ასევე ხშირად გამოვლინდა ურიაპლაზმები და ჰერპეს ვირუსები (40-40%). ხოლო ციტომეგალოვირუსი იდენტიფიცირებული იყო 10%-ში. განსაკუთრებულ

ყურადღებას იმსახურებს უჯრედშიდა ინფექციების მიკროორგანიზმების დაბალი ტიტრი, მიუხედავად მათი სიმრავლისა. ლუმინესცენციის ინტენსივობა შეესაბამებოდა დაბალ ზღვარს (+), რაც იმაზე მიგვითითებს, რომ აღნიშნული ინფექციები თანმხლები პათოლოგიის როლს ასრულებენ, მაგრამ ასოციაციებში არსებულ ანაერობულ ბაქტერიებთან შერეული ინფექციების სახით მათი პათოგენეზური როლი აუცილებლად გასათვალისწინებელია კომპლექსური მკურნალობის სქემაში.

3.4 არასპეციფიკური, უჯრედოვანი, ჰუმორული და სპეციფიკური იმუნური სტატუსი ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს

ოდონტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები ქირურგიულ სტო-მატოლოგიაში უმძიმეს პათოლოგიათ მიიჩნევა. ანტიბიოტიკების შემოღებამდე, ამ დაავადებათა ხვედრითი წილი სოლიდური იყო, შემდგომ კი შემცირება დაიწყო, ხოლო ბოლო წლებში მატების ტენდენცია აღინიშნება. Aამის მიზეზი შეიძლება იყოს, მიკრობთა მონო და პოლირეზისტენტობის მომატება, ცალკეული ვირულენტობის ფაქტორების ადაფტოგენური ცვლილებები და სხვა.. ასევე მნიშვნელოვანია ცვლილებები მაკროორგანიზმების მხრივ, რაც ძირითადად გამოიხატება იმუნური სტატუსის ცვლილებაში, სხვადასხვა ეკოლოგიური და სოციალური ფაქტორების ზეგავლენაში.

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს იმუნური რეაქტიულობის ცვლილებებს სხვადასხვა ავტორები შეისწავლიდნენ [50; 64; 94] მათ ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის, სპეციფიკური იმუნური სისტემის, Ig G-ის, T და B ლიმფოციტების მკვეთრი დაქვეითება აღმოაჩინეს.

ვინაიდან ორგანიზმის იმუნოლოგიური რეაქტიულობა უშუალოდ არის დაკავშირებული ეკოლოგიურ, სოციალურ-ეკონომიურ, ეთნიკურ თავისებურებებთან და ასევე ჩირქოვანი დაავადების გამომწვევ მიკრობების ანტიბიოტიკო-რეზისტენტობის ფონთან, ჩვენ მიზნად დავისახეთ, შეგვესწავლა ბოლოწლების განმავლობაში საქართველოს მოსახლეობაში ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა არასპეციფიკური რეზისტენტობის, უჯრედოვანი, ჰუმორალური და სპეციფიკური იმუნური სტატუსი. (2003-2005წ.წ.)

იმუნოლოგიური კვლევები ჩაუტარდა 20 პაციენტს. მასალად გამოვიყენეთ ვენიდან აღებული 5მ/ლ. სისხლი, რომელსაც ვათა-ვსებდით სინჯარაში

ანტიკუაგულანტით. იმუნურ კვლევებს ვატა-რებდით საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის სამედიცინო ბიოტექნოლოგიის სამეცნიერო კვლევითი ინსტიტუტის იმუნოლოგიური განყოფილების ბაზაზე და გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიისა და ვირუსოლოგიის ს/კ ისტიტუტის იმუნოლოგიურ განყოფილებაში.

ფაგოციტურ აქტივობას, ფაგოციტურ ინდექსსა და დასრულებულ ფაგოციტოზის მაჩვენებლებს ვსწავლობდით საყოველთაოდ მიღებული მეთოდით [50; 64; 69]. ინტერფერონის აქტივობას ვსწავლობდით Соловьев В. Д., Бектимиров Т. А. (1981) [94]. მეთოდის მიხედვით. Uუჯრედოვანი და ჰუმორალური იმუნიტეტის მაჩვენებლებს ვსწავლობდით ასევე მიღებული მეთოდიკით [127; 128]. სპეციფიკურ იმუნურ პარამეტრებს ვსწავლობდით ანტისტაფილოკოკური და ანტიტოქსიკური ანტისხეულების სეროლოგიური განსაზღვრით, პასიური ჰემაგლუტინაციის მეთოდით, ორიგინალური ერითრო-ციტარული დიაგნოსტიკუმების გამოყენებით. [82]

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორების შესწავლის შედეგები წარმოდგენილია

№	ფაქტორი	ნორმა	შედეგი	სხვაობა	P<
1	Fფაგოციტოზის საერთო რიცხვი. Ph.com.%	75.5	61.4	14,1	± 0.01
2	ფაგოციტური ინდექსი Ph.ind.	6,3	2,7	3,6	± 0.02
3	დასრულებული ფაგოციტოზი Ii.%	72,6	57,8	14,8	± 0.02
4	-ინტერფერონი. IFN. გ/მლ.	43,4	24,0	19,4	± 0.03
5	-ინტერფერონი. IFN.Gგ/მლ.	31,8	12,8	19,0	± 0.01

ცხრილ №25-ში.

როგორც №25-ე ცხრილის მონაცემები გვიჩვენებს, გამოკვლეულ პაციენტებს აღენიშნებათ დასრულებული ფაგოციტოზისა და ფაგო-ციტოზის საერთო რიცხობრივი მაჩვენებლის დაქვეითება, 14.8% და 14.1%-ში, შესაბამისად ფაგოციტოზის ინდექსი მკვეთრად არის დაქვე-ითებული 52%-ით. (ნორმა 6.3 ერთეული).

№26 ცხრილი

არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორები ოდონტოგენური აბსცესებით და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში

P<0,001

α და γ_ინტერფერონის კონცენტრაცია ასევე განიცდის დაქვეითებას 45-52%-ში. ამგვარად უდავოა ჩვენ მიერ შესწავლილი პაციენტების არასპეციფიკური რეზისტენტობის პარამეტრების მკვეთრი დაქვეითება.

უჯრედოვანი იმუნური სტატუსის პარამეტრები ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში წარმო-დგენილია ცხრილ №26-ში.

ცხრილ №26-ში მოყვანილი მონაცემებიდან განსაკუთრებით აღსანიშნავია T-ეფექტორების (აქტიურების) რაოდენობის დაქვეითება 9.4%-ით. ასევე აღინიშნება T-ჰელპერების დაქვეითება 5%-ით, ხოლო T-ლიმფოციტების დაქვეითება 3%-ით. T-სუპრესორების რაოდენობა მომატებულია 3%-ით. T-ჰელპერების და T-სუპრესორების თანაფარდობა დაქვეითებულია 0.55 ერთეულით.

ჰუმორალური იმუნიტეტის პარამეტრები ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში წარმო-დგენილია ცხრილ №27-ში.

ცხრილი №26

უჯრედოვანი იმუნიტეტის მონაცემები ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში

№	Fაქტორი	ნორმა	შედეგი	სხვაობა	P<
1	T-ლიმფოციტების საერთო რიცხვი. T.com.%	52.4	49.4	3	± 0.02
2	T-ეფექტორების(აქტიურების) რაოდენობა. T.act.%	32.6	23,2	9,4	± 0.03
3	T-ჰელპერების რაოდენობა. T.help.%	36.8	31,8	5	± 0.02
4	T-სუპრესორების რაოდენობა. T.sup.%	14,6	17,6	+3	± 0.01
5	T.help/T.sup. ფარდობითობის Mმაჩვენებელი.Ii.%	2,37	1,82	0,55	± 0.02

P<0,001

№27 ცხრილი

ჰუმორალური იმუნიტეტის ფაქტორები ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში

ფაქტორი	ნორმა	შედეგი	სხვაობა	P<
B-ლიმფოციტების რაოდენობა. B.com.%	24,50	22,20	2,30	± 0.02
Ig.A G გ/ლ.	1,80	1,56	0,24	± 0.03
Ig.G G გ/ლ.	12,50	10,70	1,80	± 0.01
Ig.M G გ/მ.	1,20	0,98	0,22	± 0.02

P<0,001

იმუნიტეტის ამ რგოლში აღსანიშნავია B-ლიმფოციტების უმნიშვნელო დაქვეითება (2.3%-ით) და Ig G-ს დაქვეითება 1.8 გ/ლ. Ig M და Ig A-ს კონცენტრაცია დაქვეითებულია უმნიშვნელოდ (0.22-0.24 გ/ლ-ში).

სპეციფიკური იმუნური სტატუსის შესასწავლად ჩავატარეთ სეროლოგიური კვლევები ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლე-გმონებით დაავადებულ პაციენტებში. ჩვენი მიზანი იყო ანტი-სტაფილოკოკური და ანტიტოქსიკური იმუნოგლობულინების აღმოჩენა. კვლევის შედეგები წარმოდგენილია №28-ში.

№28 ცხრილი

სეროლოგიური გამოკვლევის მაჩვენებლები ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში

პაციენტთა რაოდენობა	ანტისხეულების ტიტრი			α-ტოქსინის საწინააღმდეგო ანტისხეულები	P P<
	ანტისტაფილოკური ანტისხეულები	ანტიტოკსიკური ანტისხეულები	ერთდროულად ტოქსინის და მიკრობის საწინააღმდეგო ანტისხეულები		
20	80 %	75 %	75 %	40 %	± 0.01

P<0,001

შედეგებმა გვიჩვენა, რომ 20 პაციენტის გამოკვლევისას 80%-ს აღენიშნა ანტისტაფილოკოკური ანტისხეულების მომატება ნორმასთან შედარებით (1:20; 1:80) 2-8-ჯერ. ხოლო ანტიტოქსიკური ანტისხეულები ნორმასთან შედარებით (1:10; 1:40) მომატებული იყო 75%-ში, 2-16-ჯერ. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს სტაფილოკოკური α-ტოქსინი იმუნოგლობულინების აღმოჩენა პაციენტთა 40%-ში. (ნორმაში ისინი საერთოდ არ უნდა იყოს).

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებული პაციენტების იმუნური სტატუსის შესწავლამ გვიჩვენა არასპე-ციფიკური რეზისტენტობის მაჩვენებლების (ფაგოციტარული და ინტერფერონის სისტემის მაჩვენებლების მკვეთრი დაქვეითება; T-ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის, T-ეფექტორების პროცენტული შემადგენლობის მნიშვნელოვანი შემცირება; სტაფილოკოკური, ანტი-სტაფილოკოკური ანტისხეულების კონცენტრაციის (ტიტრის) მრავა-ლჯერადი მომატება და რაც განსაკუთრებით ყურადსაღებია α-ტო-ქსინის ანტისხეულების არსებობა). ყოველივე ზემოთ აღნიშნული თავისი ციფრობრივი გამოსახულებით, სარწმუნოდ მეტყველებს აღნიშნულ კონტინგენტში პაციენტების იმუნოდეფიციტზე და მიუთი-თებს ეტიოლოგიური მკურნალობის პარალელურად (ანტიმიკრობული პრეპარატებით) იმუნომოდულატორული მკურნალობის აუცილე-ბლობაზე, T-ლიმფოციტების, ფაგოციტარული აქტივობის ამაღლების ვექტორით შესაბამისი იმუნომასტიმულირებელი პრეპარატების გამო-ყენებით. ჩვენი კვლევის მეთოდები ასევე მიუთითებს სტაფილოკოკური ანატოქსინის, γ გლობულინისა და ვაქცინის გამოყენების აუცილე-ბლობაზე.

4. მიღებული შედეგების განხილვა

ოდონტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები სტომატოლოგიური პროფილის ერთ-ერთი უმძიმესი ანთებითი პათოლოგიაა. ამავე დროს ეს დაავადებები დინამიკის თვალსაზრისით ტერმინალური სტატუსია. აღნიშნული დაავადება ძირითადად ვითარდება, როგორც რიგი პათო-ლოგიების (ოსტეომიელიტი, პერიოსტიტი, პერიოდონტიტი, ალვეოლიტი, პაროდონტიტი, პერიკორონარიტი და სხვა) გართულება.

თუ დროულად მოხდება პირველადი მიზეზების დიაგნოსტირება და რადიკალური მკურნალობა, მაშინ აღნიშნული პათოლოგიები, ლოგიკუ-რად არ ჩამოყალიბდება. ამიტომ თამამად შეიძლება ითქვას, რომ ოდო-ნტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები შეიძლება განვიხილოთ როგო-რც არადროული სტომატოლოგიური დახმარება.

ოდონტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები თვითონ შეიძლება გახდნენ ისეთი მძიმე პათოლოგიების მიზეზი როგორებიცაა: მენინგი-ტი, მენინგოენცეფალიტი, მედიასტენიტი, სეფსისი, სეპტიცემია და სხვა, რომლებიც ხშირად ფატალური შედეგებით სრულდება. ამგვარად, ეს პათოლოგია ლეტალობის მაჩვენებლის მიხედვით ერთ-ერთ მოწინავე პოზიციას იკავებს. სხვა მხრივ, კაზუისტიკური თვალსაზრისით, ოდო-ნტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგია ცვალებადი მი-კრობული ბიოცენოზური სისტემაა.

ვინაიდან სხვადასხვა რეგიონალური, სოციალურ-ეკონომიკური ფაქტორები ერთი მხრივ, ხოლო მეორე მხრივ მიკრობული კოლონი-ზაციის თავისებურებანი (მიკრობული ქორუმი), სხვადასხვა გეოგრა-ფიულ და კლიმატურ ზონებში მიკრობთა ვირულენტობის ფაქტორების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ვარიაციები ადაფტოგენური თვალსა-ზრისით, მიკრობთა მგრძნობელობა-რეზისტენტობის რეგიონალური ფო-ნი და მოსახლეობის იმუნური სტატუსი (კვებითი, სტრესული, საყოფა-ცხოვრებო და სხვა იმუნოდეფიციტური ფონი) განაპირობებს ამ დაავა-დებათა სამედიცინო მენეჯმენტის მუდმივად წარმოების აუცილე-ბლობას.

სამედიცინო სამსახურის საბაზრო ეკონომიკაზე გადასვლამ მკვე-თრად შეზღუდა დახმარების საზღვრები ეკონომიური მოსაზრებიდან გამომდინარე და თითქმის მთლიანად მოშალა პროფილაქტიკური სამე-დიცინო სამსახური. პაციენტები მხოლოდ უმძიმეს სტადიაში აკითხა-ვენ სტაციონარს. დაგვიანებული მიმართვა მძიმე პათოლოგიების ხვე-დრითი წილის მატებას განაპირობებს. ყოველივე ზემოთ ნათქვამი პი-რდაპირ ეხება ჩვენ მიერ აღნიშნულ პათოლოგიასაც.

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მიზეზობრივი სტრუქტურის შესასწავლად ჩვენ ჩავატარეთ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის კათედრის 10 წლის საარქივო მასალის ეპიდემიოლოგიური მონიტო-რინგი. შესწავლილია 519 პაციენტის ისტორია (1996-2005 წლების დინა-მიკაში). კვლევებმა გვიჩვენა, რომ პაციენტთა ყველაზე დიდი რაოდე-ნობა რეგისტრირებულია 1996 წელს (90 შემთხვევა. 17.3%), შემდეგ კი დინამიკურად

მცირდებოდა 2000 წლამდე (26 შემთხვევა. 5%), ხოლო 2004 წელისთვის ისევ დინამიკურად დაიწყო მატება (50 შემთხვევა. 9.6%).

პაციენტთა უმეტესი რაოდენობა ქალაქ თბილისის მოსახლეა (298 პაციენტი. 65.63%), შემდეგ მოდის გორის, კასპის და მცხეთის რაიონი (24-27 პაციენტი. 5.94-5.28%), შემდეგ ქ. რუსთავი, გურჯაანის, ხაშურის, დუშეთის და ქარელის რაიონი. შემთხვევათა რაოდენობა, ჩვენი აზრით, მიუთითებს პრევენციული და სტომატოლოგიური დახმარების დონეზე, ჩამოთვლილი რეგიონების მიხედვით.

სეზონურობის თვალსაზრისით, რაოდენობრივი სხვაობა უმნი-შვნელოა. მცირედ გამოხატულია მატება გაზაფხულზე და ზამთარში. ჩვენი აზრით, ეს დაკავშირებულია იმუნური სტატუსის სეზონურ ცვ-ლილებებთან.

ოდონტოგენური აბსცესები და ფლეგმონები გვხვდება მამაკაცების 60.9%-ში და ქალების 39.1%-ში.

პაციენტთა შორის 34.2% უმუშევარია, 22.3% დიასახლისია, 19.4% _ მოსამსახურე, 11.3% _ პენსიონერი, 8.38% _ მოსწავლე და 4.23% _ სტუდენტი.

ასაკის მიხედვით, პაციენტთა 26.78-27.36% 15-24 და 25-34 წლის იყო, 18.3-17.34% _ 35-44; 55 და მეტი ასაკის, ხოლო 10.21% _ 45-54 წლამდე ასაკის.

კლინიკური მახასიათებლების მიხედვით ოდონტოგენური აბსცე-სები და ფლეგმონები 519 შემთხვევიდან სახის მარჯვენა მხარეს აღი-ნიშნა 213 შემთხვევაში , ხოლო მარცხენა მხარეს _ 175 შემთხვევაში, ქვედა ყბისქვეშა მიდამო დაფიქსირდა 195 (37.3%) შემთხვევაში, პირის ღრუს ფსკერის -- 72 შემთხვევაში (13.8%), ლოყის მიდამო _ 55 შემთხვევაში (10.5%), ნიკაპქვეშა მიდამო _ 43 შემთხვევაში (8.28%), ყბისუკანა მიდამო _ 38 შემთხვევაში (7.31%). შედარებით იშვიათად ვხვდებით კისრის გვერდითი ზედაპირის, რეტრომოლარული მიდამოს, ფრთა-სასისა ფოსოს და ხახისირგვლივი სივრცის აბსცესებსა და ფლეგმონებს.

მიზეზის მიხედვით ოდონტოგენური წარმოშობის აბცესები და ფლეგმონები რეგისტრირდა 453 შემთხვევაში, ხოლო არაოდო-ნტოგენური _ 66 შემთხვევაში.

მოყვანილი მონაცემებით ნათლად ჩანს ოდონტოგენური აბსცე-სებისა და ფლეგმონების ჩამოყალიბების ხელშემწყობი და რი-სკფაქტორები.

ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგია სა-კმაოდ დიდი ხანია რაც შეისწავლება, ბოლო წლებში ასეთი კვლევები თ. ნემსაძეს მიერ ჩატარდა. აღნიშნული კვლევები ძირითადად ტარდე-ბოდა საბჭოთა კავშირის საყოველთაოდ

მიღებული მეთოდიკით. [12; P23; 78;] აღნიშნული მეთოდი კვლევის კარგ ხარისხს განაპირობებდა, მაგრამ გარკვეული ხარვეზებიც ჰქონდა: საკვები ნიადაგის სტანდა-რტულობა, რეაქტივებისა და ინგრედიენტების ვარიაბელური სტანდა-რტულობა და სხვა..

ამ თვალსაზრისით, განსაკუთრებით პერსპექტიულია მსოფლიოს მრავალ წამყვან ქვეყანაში დანერგილი მიკრობიოლოგიური კვლევების ახალი, სტანდარტული, მაღალი ხარისხის ტექნოლოგიები, სადაც გა-მოიყენება სტანდარტული საკვები ნიადაგები, კომპაქტური საიდე-ნტიფიკაციო სტრიპები, 20 და მეტი მეტაბოლიტური ტესტის ლიოფი-ლიზებული ინგრედიენტები, რომლებიც მიკრობების სწრაფი და ხარი-სხიანი იდენტიფიკაციის საშუალებას იძლევა. ასევე გამოიყენება სტა-ნდარტული ტესტ-სისტემები ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ იდენტიფცირებული კულტურების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შე-სასწავლად. კვლევის ეს ტექნოლოგიები კომპიუტერულ დამუშავებას ექვემდებარება. ის სარწმუნო და მაღალ ხარისხიანია. 500 და მეტი მიკრობული ბიოვარიდან გამოყოფილი კულტურის ზუსტი იდენტი-ფიკაცია ხდება, გვარისა და სახეობის განსაზღვრით, რაც მიკრობული ეკოსტრუქტურის რეალურ სურათს იძლევა. საქართველოს სინამდვილეში პირველმა ასეთი ტექნოლოგიები ქართულ-შვეიცა-რიულმა დიაგნოსტიკურმა ცენტრმა “Cito”-მ შემოიტანა, ფრანგული ფირმა “bioMerieux”-ის ინგრედიენტებისა და მეთოდიკის სახით, API და ATB სისტემების გამოყენებით. Uუდაოდ პრიორიტეტულად ითვლება ამ ტექნოლოგიებით, როგორც აერობული ფლორის, ასევე ანაერობული ბაქტერიების იდენტიფიკაცია. Bბაქტერიების ეს უკანასკნელი ჯგუფი, საქართველოს სინამდვილეში არ შეისწავლებოდა და მხოლოდ ერთეულ შემთხვევებში, სამეცნიერო კვლევითი სამუშაოს პირობებში ტარდებოდა არასტანდარტული და ნაკლებად სარწმუნო მეთოდიკით.

ჩვენ მიერ “bioMerieux”-ის ტექნოლოგიის გამოყენებით შესწა-ვლილი იყო ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავა-დებული 42 პაციენტის მასალა. 85.7%-ში აერობული ბაქტერიები გამოიყო მონო კულტურის სახით, ხოლო 14.3%-ში ორკომპონენტიანი შერეული ინფექციის სახით. გრამდადებითი ფლორა გამოიყო 76.2%-ში, ხოლო გრამუარყოფითი -- 23.8%-ში. გამოყოფის სიხშირით ოდო-ნტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების მიკრობიოლოგიური ანალი-ზით 35.7%-ში ამოითესა S.aureus, მეორე ადგილზე გამოყოფის სიხში-რით აღმოჩნდა S.epidermidis _ 16.6%-ში. მესამე ადგილზეა Pseudomonas aeruginosa _ 7.1%-ში, მეოთხე ადგილზეა Klebsiella

pneumoniae და C. albicans _ 4.7%-ში. S.xsilosus, S.hemoliticus, S.serogrup A., Gamella morbillorum, Acinetobacteria.spp, Enterobacter cloacae, Corynebacterium jeikeium _ 2.2%-ში. შერეული ინფექციებიდან დომინირებდა C.albicans-ი და კოკების კომბინაციები.

S.aureus-ი და S.epidermidis-ის კულტურები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ ფტორქინოლინების, ცეფალოსპორინების, რიფამპიცინის და იმიპენემის ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ. აღსანიშნავია, რომ ეს კოკოვანი ბაქტერიები სტაბილურად ავლენდნენ მაღალ მგრძნო-ბელობას (67.2%) სამამულო წარმოების სტაფილო და პიობა-ქტერიოფაგების მიმართ, რაც ამ პრეპარატების ფართო გამოყენების პერსპექტიულობაზე მიუთითებს.

ანაერობული ბაქტერიოლოგიური კვლევებით გამოვლინდა, რომ მონოკულტურის სახით მხოლოდ ერთ შემთხვევაში ამოითესა Actino-myces viscosus, ყველა დანარჩენ შემთხვევაში იდენტიფიცირებული იყო ანაერობული ბაქტერიების სამკომპონენტიანი შერეული ინფექციები. სიხშირის მიხედვით 36.3%-ში ამოითესა Peptostreptococcus, 27.2%-ში -- Lactobacillus acidophilus. Actinomyces israelii და Prevotella ruminicola -- 18.1%-ში. Peptostreptococcus productus, Peptostreptococcus lanceolatus, Bacteroides capillosus, Bifidobacterium adolescentis, Veillonella dispar, Actinomyces viscosus, Fusobacterium mortiferum, Prevotella melaninogenica, Veillonella criceti, Bacteroides merdae -- 9-9%-ში.

გვარების მიხედვით ანაერობული ბაქტერიები ასე განაწილდა: Peptostreptococcus spp._ 23.7%-ში. Actinomyces spp., Prevotella spp. Dდა Lactobacillus spp._ 11.5%-ში. Bacteroides spp. Dდა Veillonella spp. _ 7.5%-ში. ხოლო Fusobacterium spp. Dდა Bifidobacterium spp. -- 3.4%-ში.

ATB ANA ტესტის საშუალებით გამოყოფილი ანაერობული ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ მგრძნობელობა-რეზისტე-ნტობის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ Peptostreptococcus-ები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ შემდეგი ანტიბიოტიკების მიმართ: ამო-ქსიკლავი, პიპერაცილინი, პიპერტაზონი, ტიკარკლავი, ცეფოქსიტინი, ცეფოტეტანი, იმიპენემი, კლინდამიცინი, ქლორამფენიკოლი, მეტრონი-დაზოლი, ამოკსიცილინი და ტიკარცილინი, საშუალო საინჰიბიციო დოზებით 0.5-2 მლ გრ. მლ. ლ-ში. Lactobacillus-ები იმავე მგრძნო-ბელობას ამჟღავნებდნენ ოღონდ, Peptostreptococcus-გან განსხვავებით, რეზისტენტული იყვნენ მეტრონიდაზოლის მიმართ.

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა ანთებითი კერიდან აღებული უჯრედოვანი ჩამონაფხეკის ლუმინესცენტიურ-მიკროსკოპულმა შესწავლამ უჯრედშიდა ინფე-ქციების გამოვლენის მიზნით, გვიჩვენა, რომ შესწავლილი 10 პაციენტის მასალიდან შემთხვევათა 50%-ში აღმოჩენილი იყო Chlami-dia trachomatis-ი და Mycoplasma hominis-ი. 40%-ში _ აღმოჩნდა Ureaplasma urealyticum-ი და Herpes ვირუსები, ხოლო 10%-ში იდენტიფიცირებული იყო CMV-ი. ყველა შემთხვევაში უჯრედშიდა ინფექციების გამომწვევი მიკრობები აღმოჩენილი იყო შერეული ინფექციების სახით. ურა-დღებას იმსახურებს ის ფაქტი, რომ ჩვენს მიერ შესწავლილი ხუთივე ინფექციის გამომწვევი მიკრობებიდან ყველა შემთხვევაში გამოვლინდა მათი დაბალი ტიტრი, ერთი (+) ფლურესცენციის ინტენსივობის მიხედვით. რაც იმაზე მეტყველებს, რომ ეს ინფექციები ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს პრიორიტეტულ როლს არ უნდა ასრულებდეს და შეიძლება განხილული იყოს როგორც თანმხლები პათოლოგიები.

ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებული პაციენტების იმუნური სტატუსის შესწავლამ გვიჩვენა არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორების, კერძოდ, ფაგოციტალური აქტივობისა და ინტერფერონის სისტემის მაჩვენებლების მკვეთრი დაქვეითება. უჯრედული იმუნური სტატუსიდან T ლიმფოციტების საერთო რიცხვის, T ეფექტორების (აქტიურები) მნიშვნელოვანი შემცირება, T ჰელპერების რაოდენობის დაქვეითება, T სუპრესორების რაოდენობის კი _ მატება, რის გამოც T ჰელპერების ფარდობითობა T სუპრესორებთან ასევე დაქვეითებულია.

ჰუმორალური იმუნური ფაქტორებიდან, აღინიშნება B ლიმფოცი-ტების დაქვეითება, Ig G-ის _ მკვეთრი დაქვეითება. აგრეთვე აღინი-შნება Ig M-ის და Ig A-ს კონცენტრაციის უმნი-შვნელო დაქვეითება.

სპეციფიკური იმუნური სტატუსის შესწავლამ გვაჩვენა, რომ ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტებში მკვეთრად არის მომატებული ანტისტაფილოკოკური ანტისხეულების ტიტრი, კერძოდ, 2-8ჯერ. ხოლო ანტიტოქსიკური ანტისხეულების რაოდენობა _ 2-16ჯერ. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს სტაფილოკოკური α-ტოქსინის მკვეთრი მატება, რაც ნორმის ფარგლებს სცილდება.

ყოველივე ზემოთ აღნიშნული ნათლად მეტყველებს ოდონტო-გენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს მკვეთრად გამოხატულ იმუნოდეფიციტურ სტატუსზე და მიუთითებს ეტიოლოგიური მკუ-რნალობის პარალელურად კომპლექსური იმუნომოდულაციური თერა-პიის აუცილებლობაზე, სტაფილოკოკური ანატოქსინით, გამაგლო-ბულინით, სტაფილოკოკური ვაქცინით, ინტერფეონით და ინტერფე-რონოგენების T და B ლიმფოციტური სტიმულატორების გამოყენებით.

დ ა ს კ ვ ნ ე ბ ი

1. ბაქტერიოლოგიურმა კვლევებმა ცხადყო, რომ ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში აერობული ბაქტე-რიებიდან დომინირებს გრამდადებითი ფლორა 76.2%, ხოლო გრამუარყოფითი _ 23.8%. გამოყოფის სიხშირით დომინირებდა S.aureus 35.7%-ში. S.epidermidis-ი გამოიყო 16.6%-ში, Pseudomonas aeruginosa _ 7.1%-ში, Klebsiella pneumoniae და C.albicans _ 4.7%-ში;
2. ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს დომინირებდა S.aureus და S.epidermidis-ის კულტურები, რომლე-ბიც მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ ფტორქინოლინების, ცეფალოსპორინების, რიფამპიცინის და იმიპენემის ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ. აღსანიშნავია, რომ ეს კოკოვანი ბაქტერიები სამამულო წარმოების სტაფილო და პიობა-ქტერიოფაგების მიმართ მაღალ მგრძნობელობას სტაბილურად ავლენდნენ (67.2%), რაც ამ პრეპარატების ფართო გამოყენების პერსპექტიულობაზე მიუთითებს;
3. ანაერობული ბაქტერიებიდან ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების ეტიოლოგიაში Peptostreptococcus anaerobius-ი 36.3%-ში დომინირებდა. Lactobacillus acidophilus-ი გამოიყო 27.2%-ში, Actinomyces israelii და Prevotella ruminicola brevis-ი -- 18.1%-ში. გვარების მიხედვით: Peptostreptococcus spp. _ 23.7%-ში. Actinomyces spp, Prevotella spp. და Lactobacillus spp. _ 11.5%-ში. Bacteroides spp. და Veillonella spp. _ 7.5%-ში. ხოლო Fusobacterium spp. და Bifidobacterium spp. -- 3.4%-ში.
4. ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს შემთხვევათა 50%-ში აღმოჩენილი იყო Chlamidia trachomatis-ი და Mycoplasma hominis-ი. 40%-ში _ Ureaplasma urealyticum-ი და Herpes ვირუსები, ხოლო 10%-ში _ CMV-ი. ყველა

შემთხვევაში ეს მიკროორგანიზმები იდენტიფიცირებული იყვნენ შერეული ინფექციების სახით, დაბალ ტიტრში და სავარაუდოდ, თანმხლე-ბი პათოლოგიის როლს ასრულებდნენ.

5. ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებულ პაციენტთა არასპეციფიკური, უჯრედოვანი, ჰუმორალური და სპეციფიკური იმუნური პარამეტრების შესწავლით გამოვლინდა მკვეთრად გამოხატული იმუნოდეფიციტური სტატუსი: ფაგო-ციტური და ინტერფერონის სისტემის, T ლიმფოციტების საე-რთო რაოდენობისა და T ჰელპერების დაქვეითებით, B ლიმფო-ციტებისა და Ig G-ის რაოდენობის შემცირებით, ანტისტა-ფილოკოკური და ანტიტოქსიკური ანტისხეულების 8-16-ჯერადი მომატებით;
6. ოდონტოგენური აბსცესებითა და ფლეგმონებით დაავადებული 519 პაციენტის ეპიდემიური ანალიზით აღმოჩნდა:
   - დაავადებულთა 60.9% მამაკაცია, 39.1% _ ქალი. სოციალური სტრუქტურით პირველ ადგილზე არიან უმუშევრები, მეორეზე _ დიასახლისები, მესამეზე _ მოსამსახურეები, მეოთხეზე _ პენსიონერები. პაციენტთა უმრავლესობა 15-34 წლისაა;
   - ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონები 519 შემთხვევიდან ქვედა ყბისქვეშა მიდამო ლოკალიზებული იყო 195 შემთხვევაში (37.3%), პირის ღრუს ფსკერი _ 72 (13.8%) შემთხვევაში, ლოყის მიდამო _ 55 (10.5%) შემთხვევაში;
   - აბსცესებისა და ფლეგმონების 87.3% ოდონტოგენური წარმოშობის იყო, 12.7% _ არაოდონტოგენურის.

პ რ ა ქ ტ ი კ უ ლ ი რ ე კ ო მ ე ნ დ ა ც ი ე ბ ი

1. S.aureus-ის და S.epidermids–ის შტამები, რომლებიც დომი-ნირებდნენ ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს, მაღალ მგრძნობელობას იჩენენ ცეფალოსპორინების, იმიპენემის, რიფამპიცინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ, ხოლო რეზისტენტული იყვნენ პენიცილინის და ამინოგლი-კოზიდების მიმართ. ეს მიკრობები მაღალ მგრძნობელობას ავლენდნენ სამამულო წარმოების სტაფილო და პიობა-

ქტერიოფაგების მიმართ. თუ გავითვალისწინებთ გვერდითი მოვლენების ფაქტობრივად არარსებობას, საჭიროდ მიგვაჩნია აღვნიშნოთ ამ პრეპარატის ფართო გამოყენების პერსპე-ქტიულობა;

2. ანაერობული ბაქტერიებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყოფოდა Pepto-streptococcus spp., Actinomyces spp. და Prevotella spp.. ისინი მაღალ მგრძნობელობას ამჟღავნებდნენ ამოქსიკლავის, პიპე-რაცილინის, პიპერტაზონის, ტიკარკლავის, ცეფოქსიტინის, ცეფოტეტანის, იმიპენემის, კლინდამიცინის, ქლორამფე-ნიკოლის, მეტრონიდაზოლის, ამოქსიცილინის და ტიკარცი-ლინის მიმართ;
3. ოდონტოგენური აბსცესებისა და ფლეგმონების დროს ადგილი აქვს მკვეთრად გამოხატულ იმუნოდეფიციტს, რაც აღნიშნულ დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში ინტერფერონის, ინტერფერონოგენების, ფაგოციტოზის აქტივატორების, სტაფი-ლოკოკური ანატოქსინის, ვაქცინისა და გამაგლობულინის ფართო გამოყენებაზე მიგვითითებს;

ლ ი ტ ე რ ა ტ უ რ ა

1. ბექაია გ. უროგენიტალური ქლამიდიოზი. “ბიომედი”, თბილისი. 2003 წ.
2. ბრეგაძე ა., ბრეგაძე ო. ქირურგიული სტომატოლოგიის საფუძვლები // თბილისი, 2002წ. გვ. 163-167.
3. კერესელიძე მ. კლინიკური ბაქტერიოლოგია.“ევრო”, თბილისი, 2001 წ.
4. ნემსაძე თ. პლაზმური თერაპიის გამოყენება, ყბა-სახის მიდამოს ოდონტოგენური წარმოშობის აბსცესებისა და ფლეგმონების კომპლექსურ მკურნალობაში. მედ. მეც. კანდ.ავტორეფერატი. თბილისი. 2005 წ.
5. ნემსაძე ო. ქირურგიული სტომატოლოგია // თბილისი, 1996წ. გვ. 157-184.
6. Адо А.Д., Богова Н.К. Эпидемиология аллергических заболеваний. – М.: Медицина, 1975. – с.113.
7. Александров Н.М., Низова Р.Ф. Об изменениях в клиническом течении флегмон одонтогенного происхождения.//Стоматология. – 1965. №6. – с. 56-60.
8. Алехова Т.М., Яременко А.И., Петропавловская О.Ю. Иммуноло-гическая реактивность у больных с инфекционно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области и спосо-бы иммунокоррекции: Автореф. Дис. Канд. Мед. наук.— Санкт-Петербург. 2000.

9. Бажанов Н.Н.,Дмитриева В.С., Аржанцев П.З. и др. Острые гнойные заболевания мягких тканей челюстно-лицевой области // У. П. Все-союзный съезд стоматологов (Ташкент, 11.15 мая, 1981г.). Тез. Докл-М., 1981, с. 11-15.
10. Бажанов Н.Н. - Стоматология//Москва. «Медицина», 1990г. с.182-193.
11. Бажанов Н.Н. с соавт. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. М.: Медицина, 1974. – с. 80-82.
12. Бакулина Н.А. Микробиология. М.: 1980.—с. 232, 240, 258, 400.
13. Балин В.Н. Повреждения челюстно-лицевой области.//Военно-полевая хирургия/Под ред. П.Г. Брюсова, Э.А. Нечаева. – М.: ГЭОТАР, 1996. – с.345-354.
14. Баринский И.Ф. Шубладзе А.К. Каспаров А.А. Гребенюк В.Н. Этио-логия, диагностика, лечение. Москва, «Медицина» 1986г.
15. Бегиев М. Комплексное лечение больных с флегмоной челюстно-лицевой области: Автореф. Дис. Канд. Мед. Наук. – М., 1979 – с. 21.
16. Безруков В.М., Михайлова Р.И., Семкин В.А. Современные принципы лечения больних с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниям и челюстно-лицевой области // У П Всесоюзный съезд стоматологов (Ташкент, 11.15 мая, 1982г.): Тез. Докл. -- М., 1981, с. 61-63.
17. Безруков В.М., Робустовой., - Руководство по хирургической стома-тологии и челюстно-лицевой хирургии. Том. 1. // Москва, Медицина, 2000г. с. 245-290.
18. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – 3-е изд., перераб. и доп. – Витебск: Белмедкни-га, 1998. – с. 122-151.
19. Бернадский Ю.И., Бернадская Г.П., Заславский Н.Г. Очерки гнойной челюстно-лицевой хирургии. Ташкент, 1978, с. 211, Киев: Здоровя, 1983.—с. 246.
20. Бернадский Ю.И., Кульбашная Я.А., Афонина Г.Б. Диагностика и прогноз степени тяжести одонтогенных флегмон с помощью имму-нологических методов//Стоматология. – 1991. –№4 – с. 33-36.
21. Биберман Я.М., Мордвинова Н.Б., Рогунова К.А. О свойствах стафи-локкоков, выделенных у больных с одонтогенными воспалительными процессами//Стоматология. 1968- №3 – с. 45-49.
22. Биберман Я.М. Специфическая иммунотерапия при лечении одонто-генных воспалительних заболеваний. – М., 1975. – с.16.
23. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам иследования. М. 1982г.
24. Васильев Г.А. Лимфаденит и аденофлегмона//Хирургия зубов с курсом челюстно-лицевой хирургии. – М.: Медицина, 1973. – с. 206-211.

25. Воложин А.И. Роль реактивности в выборе тактики лечения острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области//Стоматология: Спец. выпуск—1996.—с.49.
26. Гетьман И.И. Микрофлора при нагноительных процессах челюстно-лицевой области и ее чувствительность к антибиотикам// Стоматология. – 1971. – т. 50, №2. – с. 85-86.
27. Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. М., 1978, с. 184.
28. Губин М.А., Харитонов Ю.М., Гирко Е.И., Чевардов Н.И. -- Диагностика и лечение осложнений острой одонтогенной инфекции // Стоматология: Спец. выпуск. -- 1996г. с. 39.
29. Девятаков И., Крумов Н. Острая одонтогенная инфекция.- София, 1985 – с.165.
30. Дмитриева В.С. Острые одонтогенные воспалительные процессы и их осложнения. – М., Советская Россия, 1969. – с. 216.
31. Дмитриева Н.Д. Гнойно-воспалительные осложения флегмон челюстно-лицевой области, их возбудители: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1993.
32. Дмитриев Г.А. Лабораторная диагностика бактериальных урогенита-льных инфекций. –М.: Мед. Книга -- 2003г. – с. 225.
33. Дунаевский В.А., Балон Л.Р. Хирургическая стоматология. М., 1979. – с. 472.
34. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. - Хирургическая стоматология.// Москва, «Медгиз». 1959г. с. 137-145.
35. Жадовский М.Н. О клинике одонтогенных гнойных воспалительных заболеваний.//Стоматология. – 1973. №2. – с. 45-47.
36. Жаков М.П. Острыегнойные воспалительные заболевания лица и шеи и их лечение. – М., 1969. – с. 104.
37. Жижина Н.А., Прохончуков А.А. Стоматология, 1981, №4, -- с. 82-86.
38. Завада И.Г., Зуев В.П. Состояние иммунитета у больных с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области.// Стомато-логия. – 1982. -№2. – с. 29-31.
39. Здрадовский П.Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. – 3-е изд., испр. И доп. – М., 1969. – с. 334.
40. Зуев В.П. Имунологическая реактивность больных с гнойно-воспа-лительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Тез. докл. 7-го Всесоюз. Съезд. Стоматологов. -- Москва, 1981г. с. 94-97.
41. Ивасенко П.И. и соавт. Микробиологическая и иммунологическая характеристика гнойных воспалительных процессов челюстно-лицевой области. // Стоматология. 1982, №2, с. 42-43.

42. Ивасенко П.И., Попов А.К., Пономоренко И.Д. Применение физиоте-рапевтических факторов в комплексном лечении больных с заболе-ваниями челюстно-лицевой области//Стоматология: Спец. выпуск. –1996. –с. 59.
43. Иманходжаева Ф.У. одонтогенные воспалительные процессы челюстно-лицевой области: Автореф. Дис. Канд. Мед. наук. –Ташкент, 1965. – с.24.
44. Ионидис Г.Н. Об одонтогенных флегмонах и абсцессах челюстно-лицевой области//Стоматология, 1968, №4, с. 88-89.
45. Ионидис Г.Н., Платонова В.В. и др. Об особенностях течения одон-тогенных флегмон и абсцессов челюстно-лицевой области в настоящее время.//Основные стоматологические заболевания. – Ташкент, 1976. – Вып. №3. – с. 84-86.
46. Иоффе В.И., Иоганесян-Зверкова Б.И. Общая иммунологическая реа-ктивность организма. – Л., 1979. – с. 184.
47. Кетти Д. Под. Ред. Антитела - методы. Книга 2. Москва. «Мир» 1991г. с. 268-300.
48. Козлов В.А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь.-- Ленинград: Медицина, 1988.—288 с.
49. Косенко О.П. Сравнительная оценка клинического значения некоторых факторов неспецифической защиты при хирургическом лечении больных с острой гнойной инфекцией. Дис. Канд. Харьковь, 1979.
50. Кост Е.А., Степко М.И. - Справочник по клиническим методам иссл-едования // Москва, «Медицина» 1975г. с. 185.
51. Кузник Б.И., Пинелис И.С., Хавинсон В.Х. Применение пептидных биорегуляторов в стоматологии. СПб., 1999. с. 84-103.
52. Кульбашная Я.А. Совершенствование методов диагностики, лечения и прогнозирования исходов одонтогенных флегмон: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1990. – с .163
53. Кунин А.А., Шумилева Б.Р., Азарова О.А. Роль микрофлоры инфи-цированного дентина при кариесе и его осложнениях в развитии острых одонтогенных и перекрестных инфекционных заболева-ний//Стоматология: Спец. выпуск. –1996. –с. 62.
54. Лабинская А.С. Микробиология с техникой микробиологических исследований. 4-е изд. – М., 1978.
55. Лазарев Н.В. – В кн.: Материалы конференции по проблемам прис-пособительных реакций. – Ленинград: Медицина, 1958.—50 с.
56. Лебедев К.А. и др. Иммунология в клинической практике. – Т. 1.– М., 1996.

57. Левенец А.А., Маругина Т.Л., Логачева Л.А. Особенности течения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области: Автореф. канд. Мед. наук. – Красноярск. 2001.
58. Македонская Л.Н., Лях Г.Ф., Голубых Н.Д. Осложнения одонтогенных флегмон//Тез. докл. 7-го Всесоюз. съезда стоматологов. – М., 1981. – с.87 –88.
59. Макиенко М.А. Современные задачи при лечении острой одонтогенной инфекции челюстно-лицевой области.//Вопросы практ. Стоматологии. – Куйбышев, 1975. с. 9-15.
60. Миринова Л.Г. Клинико-морфологическая характеристика микозов и псевдомикозов челюстно-лицевой области и полости рта: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 1987.
61. Мольников В.Н., Мельников Н.И. Анаэробные инфекции. Медицина. М., 1973. – с. 124.
62. Молчанова К.А., Федотова М.Ф. Некоторые осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.-//Стоматология. – 1972. - №2. – с.45-47.
63. Морозов В.Г., Хавинсон В.Х. Пептидные биорегуляторы: --СПб., «Наука», 1997. с.– 42.
64. Мотавкина Н.С. и др. - Микрометоды в иммунологии // Владивосток, 1987г. с. 181.
65. Мухсинов М.Э. Комрлексное лечение флегмон челюстно-лицевой области с ультразвуковым и лазерным излечением: Автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 1989.
66. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия. Москва, «Медицина», 1982.
67. Немсадзе Т.Г. Немсадзе О. Апридонидзе К.Г. Кортава С. Этиологическая структура одонтогенных гнойных воспалительных заболеваний // Georgian Medical News. 2001. №12(81) p. 64-67.
68. Немсадзе Т.Г., Немсадзе О., Апридонидзе К.Г., Кортава С. Воздействие Гелий-Неонового лазера и плазменного облучателе, на возбудителей одонтогенных абсцессов и флегмон in vitro.Georgian Medical News. №3 (84) 2002. стр. 56-60.
69. Новиков Д.К. Справочник по клинической иммунологии и аллергологии // Минск, «Беларусь», 1987г. с. 223.
70. Новиков Ю.Г., Степанов П.Ф. Клиническая анатомия лица и шеи//Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи/Под ред. А.Г.Шаргородского. М.: 1985. – с. 26-46.
71. Павлов В.П. Одонтогенные воспалительные процессы. Профилактика стоматологических заболеваний и ранние методы лечения. Свердловск, 1983. – с. 68-69.

72. Пербокас Ф. Изучение функционального состояния печени у больных с флегмонами челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –М., 1989.
73. Петров Р. В. Иммунология: --М., Медицина, 1982. с. –416.
74. Петропавловская О.Ю. Применение рекомбинантного ИЛ-1 челове-ка//Мат. Науч. конф. «Актуальные проблемы медицины и стоматоло-гии». –СПб., 1997. –с. 46.
75. Петухов И.А., Янковский Н.К., Новикова В.И. Значение иммуноло-гической реактивности в патогенезе гнойных заболеваний у детей./ /Тез. докл. XXX Всесоюзного съезда хирургов. – Минск, 1981. – с. 19-20.
76. Платонова В.В. Экспериментальное обоснование и клиническая ра-зработка патогенетической терапии больных с одонтогенными фле-гмонами челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. –М., 1999.
77. Плинер М.А., Тилина О.А. Некоторые особенности в течении одонто-генных воспалительных процессов челюстно-лицевой области .//Сто-матология. – 1968. -- № 2. – с. 61-63.
78. Покровский В.И., Поздеев О.К., Медицинская микробиология 1998г. Геотар-медицина М.: -- 1998.
79. Пчелин В.Г. Применение плазмосорбции при лечении гнойно-воспа-лительных заболеваний у больных сахарным диабетом Автореф. дис. канд. мед. наук. –М., 1995.
80. Раушенбах Л.А. Особенности клинического течения флегмон челюстно-лицевой области в возрастном аспекте: Автореф. Дис. Канд. Мед. наук. – М., 1965. – с. 15.
81. Ребреева Л.Н. Одонтогенное воспаление. Микробиологические и иммунологические исследования. Автореф. Дис. Д-ра мед. наук. – М., 1969. – с. 39.
82. Ригвава С.А., Бубашвили М.Н., Натадзе М.К., - Способ получения антительного стафилококкового эритроцитарного диагностикума. // Авторское свидетельство №1625206 выдано 1990г.
83. Робустова Т.Г. Абсцессы и флегмоны лица и шеи//Хирургическая стоматология.—М.: Медицина, 1996.—с.207.
84. Робустова Т.Г., Губин М.А., Стародубцев В.С. Диагностика распро-страненных флегмон и их осложнений, стратегия комплексного лече-ния//Стоматология: Спец. выпуск.—1996 —с.74.
85. Робустова Т.Г. Под. Ред. -- Хирургическая стоматология. // Москва, «Медицина», 2004г. с. 110-173
86. Рогинский В.В. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у детей. –М.: Детстомиздат, 1998. с. –254.

87. Сайдбеков О.С. Оценка гормонального статуса организма у больных с флегмонами челюстно-лицевой области// Стоматология. – 1991. -- № 3. – с.24-27.
88. Семенченко Г.И., Вакуленко В.И., Лукьяненко В.А. Влиание имму-нологической реактивносты на заболеваний челюстно-лицевой области - Тез. докл. 7-го Всесоюз. съезда стоматологов. Москва. 1981. с. 91-97.
89. Середняков В.А. Обезболиванне и иинтенсивная терапия у больных с флегмонами челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –М., 1987.
90. Сидоров С.Д. Интенсивная терапия при острых гнойно-септических процессах челюстно-лицевой области.//Воспалительные и дистро-фические процессы челюстно-лицевой области. – Воронеж. 1977. – с. 38-42.
91. Сиротинин Н.Н. Реактивность и резистентность органима.//Руководство по патологической физиологии. – М., 1966,-т.1. – с. 346-373.
92. Снежко Я.М. Хронический инфекционный экспериментальный ост-еомиелит нижней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Фрунзе, 1951.
93. Солнцев А.М. Остеомиелит челюстей. – Киев: Здоров'я, 1970. – с. 206.
94. Соловьёв В.Д., Бектимиров Т.А. - Интерфероны в теории и практике медицины // Москва, «Медицина»., 1981.
95. Соловьёв М.М. Абсцессы и флегмоны отдельных локализа-ций//Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. – М.: Медицина 1985.—с.201-227.
96. Соловьёв М.М., Большаков О. П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. – СПБ: Издательство КН, 1997. –255 с.
97. Соловьёв М.М., Худояров И.А., Угольников Г.А. Общая иммуноло-гическая реактивность организма, как фактор, определяющий особе-нности течения одонтогенных воспалительных заболева-ний.//Стоматология. – 1974. – т.53, №6. – с. 28-30.
98. Стручков В.И., Прозоровская К.Н., Медвецкая Л.М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. – М., 1978. – с. 272.
99. Сукачев В.А. Комплексное лечение флегмон челюстно-лицевой обл-асти.//Здравоохранение Туркменистана. – 1976. -№10. – с.11-13.
100. Супиев Т.К., Гринцевич И.И., Галяпин А.С., Байшулаков А.А., Нур-манганов С.Б. Иммунотерапия гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (методические разработки для студентов 3-5 курсов и субординаторов стоматологического факультета). Алма-Ата, 1988. –87с.
101. Тец В.В. Справочник по клинической микробиологии 1999г. Санкт-петербург.
102. Тимаков В.Д. Микробиология. М., -- 1983. – с. 252. 440.

103. Ушаков Р.В. Диагностика и лечение гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи: Дис..докт. мед. наук. – М.,1992. – с. 321.

104. Фомичев У. В. Атипичное и хроническое течение гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, методы диагностики, лечения// Стоматология: Спец. выпуск.—1996.—с.85.

105. Фролов А.Ф. Шевченко Л.Ф. Шаробоков В.П. Практическая вирусология. Киев. «Здоровья»

106. Харитонов Ю.М. Острый одонтогенный сепсис: диагностика, прогнозирование и лечение: Автореф. дис. ...д-ра мед.наук. –Воронеж, 1999.

107. Худайназаров Т.С. Одонтогенные абсцессы и флегмоны: Дис. канд. Мед. наук. – М., 1970. – с. 313.

108. Худояров И.А., Панниян А.Г. Аутоиммунные механизмы при гнойных воспалительных процессах челюстно-лицевой области.// Стоматология. – 1975. -№2. – с.31-34.

109. Худояров И.А., Соловьев М.М. Свойства возбудителей инфекции на факторах, определяющих характер течения одонтогенных заболеваний.//Мед. жур. Узбекистана. – 1976. -№5. – с.41-44.

110. Царев В.Н. Разработка принципов комплексной иммунобакте-риологической диагностики и иммуномодулирующей терапии воспа-лительных заболеваний челюстно-лицевой области: Дис. докт. мед. наук. – М., 1993. – с. 360.

111. Цепов Л.М. Воспалительные заболевания челюстей, околоче-люстных тканей и их комплексная терапия с учетом реактивности организма: Автореф. Дис. д-ра мед. наук. – М., 1982. – с.28.

112. Цепов Л.М. Реактивность организма при воспалительных забо-леваниях мягких тканей лица и челюстей.//Вопросы реакти-вности и адаптации в стоматологии. – Смоленск, 1978. – с.36-39.

113. Цымбалов О.В., Неделько Н.А., Кузнецов В.П., Беляев Д.Л., Колесникова Н.В. Эффективность иммунокоррекции лейкинфероном у больных с флегмонами челюстно-лицевой области: Автореф. дис. канд. мед. наук. –М., 2000.

114. Чернух А.М. Воспаление. – М., 1979. – с. 448.

115. Шаргородский А.Г. Профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи и их осложнений в стоматологических поликлини-ках//Тр. VII Всероссийского съезда стоматологов. М., 2001. с. 126-128.

116.Шаргородский А.Т, Родионов Н.Т. Корпухина Л.И. Применение лазерной установки «Скальпель-1» при лечении опухолей челюстно-лицевой области Стоматология. 1984, №1, с. 51-53.

117.Шербатюк Д.И. Профилактика и лечение воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. – Кишинев: Штиинца, 1987. – с. 167.

118. Шулаков В.В., Воложин А.И., Агапов В.С., Смирнов С.Н. Изменение фагоцитарной активности лейкоцитов при применении медицинского озона у больных вялотекущим воспалением челюстно-лицевой области//Материалы V конф. челюстно-лицевых хирургов. СПб., 2000. с. 158-159.

119.Шулаков В.В. Ультразвуковая аэрозольная обработка ран в комплексной профилактике и лечении осложненного течения раневого процесса челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. –М., 1994.

120. Щербатюк Д.И. Комплексное лечение воспалительных заболе-ваний челюстно-лицевой области.//Актуальные вопросы сто-матологии. Тез. докл. УП Науч. – практич. конф. – Кишинев. 1981. – с. 67-68.

121.Яковлева Л.П. Клинико-лабораторная характеристика одонто-генных процессов челюстно-лицевой области: Дис. канд. мед. наук. –Ставрополь, 1966. – с. 302.

122. Яременко А.И. Планирование комплексного лечения больных острой одонтогенной инфекцией на основе прогноза заболевания: Дис. ... канд. мед. наук: 14-00-21/ СПбГМУ им. ак. И. П. Павлова. –СПб, 1998.—183с.

123. Alexander J., Dellinger E. Surgical infections and choice of anti-biotics//Textbook of surgery/Ed. D. Sabiston. – London. – Toronto. – Montreal. – Sydney. – Tokyo: Saunders, 1991.

124. Burnett G.W., Sherp H.W., Chuster G.S. Oral microbiology and infection desease//Baltimore: Williams a. Wilkins. –1976.

125. Garatea-Grelgo J., Gay-Escoda C. Mediastinitis from odontogenic infection//Int. J. Oral Maxillofac. Surg. – 1991. – Vol. 20. – P. 65.

126. Kohler St., Schmelzle R., Volker R., Wulfen H. Bakteriologie von unspezifischen Weichteilinfectionen//Dtsch Z. Mund – Kiefer-Gesichts Chir. – 1992. – N 16. – S. 30.

127. Mancini G. et al. _ Immunochemical quantification of antigens by single radial immunodiffusion// J. Immunochemistry, 1965, 2, 235-254.

128. Jondal M. et al. _ Surface markers human T and B lymphocytes. A large population of lymphocytes forming nonimmune rosette with sheep red blood cells // J. Exp. Med., 1972, 136, 207-222.

129. Peterson L. Complex odontogenic infection// Peterson L. et. al. Contemporary oral and maxillofacial surgery. – St. Louis. – Washington – Toronto: Mosby, 1988.

130. Salland Th., Gebhardt P., Lentrodt J., Nemes G. Odontogene Wei-chteiinfection mit besonderer Bericksichtigung bakteriologischer Befunde//Fortschritte der Kiefer- und Gesichts-Chirurgie. –Bd 29/Hrsg. K. Schuchardt, G. Pfeifer, N. Schwenzer. –Stuttgart – New York: Thieme, 1984. – S. 91.

131. Strassburg M., Knollc G. _ Farbatlas und Lehrbuch der Mun-dschleimhaunter krankungen. _ Berlini. Quintessenz, 1991.