

საქართველოს სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

ნინო ნატროშვილი

ოზონირებული ზეთის მოქმედების ეფექტურობის კლინიკურ-მორფოლოგიური  
შედეგები დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი ავადმყოფობის მკურნალობის დროს

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო  
ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამედიცინო ხელმძღვანელი: მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი გ. მენაბდე  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი რ. ჩიხლაძე

თბილისი

2006

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

1. შესავალი.

2. თავი I. ლიტერატურული მიმოხილვა.

1.1. პარადონტის დაავადებების განხილვა, შეხედულებები მისი ეთიოპათოგენეზის შესახებ.

1.2. ზოგადი და ადგილობრივი ანტიბაქტერიული თერაპია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კომპლექსურ მკურნალობაში.

1.3. ოზონოთერაპიის ზოგადი მიმოხილვა.

1.4. ოზონოთერაპიის მეთოდები.

1.5. ოზონოთერაპია მედიცინის სხვადასხვა დარგებში

ა) ოზონოთერაპია ქირურგიაში.

ბ) ოზონის გამოყენება ნევროლოგიაში.

გ) ოზონის გამოყენება გასტროენროლოგიაში.

დ) ოზონის გამოყენება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებისას;

ე) ენდოკრინული დაავადების დროს.

ვ) ოზონოთერაპია გინეკოლოგიაში და უროლოგიაში.

ზ) ოზონის გამოყენება მეანობაში.

თ) ოზონოთერაპია საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის

დაზიანებისას.

ი) ოზონის გამოყენება დერმატოლოგიაში და კოსმეტოლოგიაში.

კ) სტომატოლოგიაში ოზონის გამოყენება.

### **3. თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.**

- 2.1. მორფოლოგიური კვლევის მეთოდები.
- 2.2. მიკრობიოლოგიური კვლევის მეთოდები.
- 2.3. კლინიკური კვლევის მეთოდები.
- 2.4 რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდები;
- 2.5. სტატისტიკური ანალიზის მეთოდები.

### **4. თავი III. საკუთარი კვლევის შედეგები.**

- 3.1. მორფოლოგიური კვლევის შედეგები.
- 3.2. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევების შედეგები.
- 3.3. კლინიკური კვლევის შედეგები.
- 3.4. რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგები.

### **5. თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა.**

- 4.1. ოზონოთერაპიის შორეული შედეგები.
- 4.2. დასკვნები.
- 4.3. პრაქტიკული რეკომენდაციები.

### **6. გამოყენებული ლიტერატურა.**

## **შ ე ს ა ვ ა ლ ი**

### **თემის აქტუალობა**

კლინიკური სტომატოლოგია დღესდღეობით განიცდის მნიშვნელოვან, ხარისხობრივ ევოლუციურ ეტაპს, რომელიც გამოიხატება ექიმ-სტომატოლოგთა მიერ ფართო მასშტაბით თანამედროვე უახლესი სამკურნალო-დიაგნოსტიკური მეთოდების დანერგვაში. შემოდის მაღალი ტექნოლოგიები, რომლებიც ფუნდამენტურ დის-

ციკლინებს, თეორიული მედიცინის, ფიზიკის, ქიმიის, ბიოლოგიის დარგებსაც მოიცავს (32, 70).

იცვლება კლინიკური სტომატოლოგიის მკურნალობის მეთოდოლოგია, ინერგება ახალი მიდგომები და გადაწყვეტილებები სტომატოლოგიურ დაავადებათა აქტიური სამკურნალო და სადიაგნოსტიკო საკითხებისა (30, 40, 107), მაგრამ ზემოთაღნიშნული მიღწევების მიუხედავად, თანამედროვე სტომატოლოგიაში ერთ-ერთ ურთულეს საკითხად კვლავ რჩება პარადონტის დაავადება (12, 25, 36).

პარადონტის ანთებით დაავადებების გავრცელება მსოფლიო მასშტაბით ძალიან მაღალია და ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემის მიხედვით იგი 98% აღწევს (41).

მნიშვნელოვნად გაიზარდა პაროდონტის ანთებითი და ანთებით – დესტრუქციული დაზიანებების რიცხვი, რომლებსაც ახასიათებს გამწვავებათა სიხშირე (2 - 4-ჯერ წელიწადში) და რემისის პერიოდის შემცირება (27, 68, 157).

აქედან გამომდინარე, პაროდონტის ქსოვილის პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზების დადგენა, დიაგნოსტიკა და მკურნალობის ახალი მეთოდების შემუშავება კვლავ აქტუალურ პრობლემად რჩება სტომატოლოგიაში (31, 37, 42).

იგი პოლიეტიოლოგიური ბუნებისაა და ადგილობრივ და ზოგად ფაქტორებზეა დამოკიდებული (117, 165).

მრავალი წელია პაროდონტის მკურნალობაში გამოიყენება სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც ზემოქმედებენ პარადონტალურ მიკროფლორასა და სხვა ეტიოლოგიურ ფაქტორებზე. აქედან გამომდინარე, არსებობს მკურნალობის ადგილობრივი და ზოგადი მეთოდები (4, 56, 151).

იმისათვის, რომ მიღწეული იყოს სასურველი შედეგი პარადონტის მკურნალობაში საჭიროა პათოლოგიურ ზონაში პრეპარატების იმ კონცენტრაციის შეღწევა, რომელიც უზრუნველყოფს პირის ღრუს ბიოცენოზის რეგულირებას და პარადონტის ქსოვილთა რეგენერაციული პროცესების სტიმულირებას.

პარადონტის სამკურნალო საშუალებების სპექტრი ძალიან ფართოა, რისთვისაც აქტიურად გამოიყენება:

1. ანტიბიოტიკები (3, 14, 50);
2. ბაქტერიოფაგები (43, 111);

3. ანტიფუნგური პრეპარატები (2, 69);
4. პროტეოლიზური ფერმენტები (103);
5. სტეროიდული და არასტეროიდული პრეპარატები (13, 63);
6. დამატებითი დამხმარე საშუალებები \_ ვიტამინები, ფიტოსაშუალებები (24, 71);
7. იმუნომასტიმულირებელი თერაპია (17, 81, 108);
8. ლაზეროთერაპია, ელექტროფორეზი, ულტრაფონოფორეზი, დარსონ-ვალიზაცია, დიათერმია, უმსდ-თერაპია და ა.შ. (57).

დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ასევე პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს (67, 75, 98).

ზემოთჩამოთვლილი სამკურნალო საშუალებების მრავალფეროვნების მიუხედავად დაავადება კვლავ რჩება ერთ-ერთ ურთულეს და ფართოდ გავრცელებულ პათოლოგიად მთელ მსოფლიოში. სწორედ ამიტომ კვლავ მიმდინარეობს ძიება ახალი სამკურნალო საშუალებებისა, რომელთა მოქმედების ეფექტი იქნება მეტად დამაჯერებელი.

ამ მიზნით ჩვენს მიერ პირველად გამოყენებულ იქნა ოზონირებული ზეთი – „ოზონიდი“ მედოზონის პროდუქტი.

ოზონის გამოყენება მედიცინაში სხვადასხვა ეტიოლოგიის დაავადებათა სამკურნალოდ დამყარებულია მის თერაპიულ უნიკალურ თვისებებზე: ბაქტერიოციტულ, ანტივირუსულ, ფუნგიციდურ, ციტოსტატიკურ, ანთების+საწინააღმდეგო, ანტიისტრესულ და ანალგეტიკურ უნარზე (37, 77).

ოზონის ძლიერი ბაქტერიოციდული მოქმედება აიხსნება მისი ქიმიური თვისებებით. ოზონი O<sub>3</sub> წარმოადგენს ჟანგბადის ალოტროპულ ფორმას, უფრო, მკვეთრი სუნის გაზს და უფრო ძლიერი დამჟანგველია, ვიდრე ჟანგბადი.

ოზონის მოქმედების მაღალი კლინიკური ეფექტი დამყარებულია მის მაღალ ჟანგვა-აღდგენით პოტენციალზე. რაც მისი მოქმედების ორმაგი მექანიზმით აიხსნება:

I. ოზონს გააჩნია ლოკალური დეზინფექციური მოქმედება ბაქტერიების, ვირუსების, სოკოების მიმართ, რაც საბოლოო ჯამში იწვევს ამ მიკროორგანიზმთა გარსის მთლიანობის დარღვევას, რასაც თან სდევს ფოსფოლიპიდების, ლიპოპროტეიდების და პოლიპეპტიდების ჯაჭვების რღვევა.

II. მექანიზმი გამოიხატება იმაში, რომ ოზონის მოქმედებით სისხლის პლაზმაში და ქსოვილთა მემბრანაში იზრდება PO<sub>2</sub> კონცენტრაცია, რაც იწვევს ბიოლოგიურ აქტიურ ნივთიერებათა სინთეზს, აძლიერებს იმუნოკომპეტენტურ უჯრედთა აქტიურობას, აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიას და ჟანგბადის ტრანსპორტირების ფუნქციას (106).

ასევე აღსანიშნავია, რომ მეცნიერულ ნაშრომებში აღწერილია ოზონის ზემოქმედებით მიკრობთა მგრძობელობის გაზრდა ანტიბიოტიკებისადმი, რასაც თავისთავად აქვს პრაქტიკული მნიშვნელობა (45, 54, 97).

ოზონის მიმართ ინტერესი გაიზარდა მას შემდეგ რაც გამოჩნდა ინფორმაციები მსოფლიოს მრავალ კლინიკაში მისი წარმატებით გამოყენების შესახებ სხვადასხვა დაავადების სამკურნალოდ (95).

უკანასკნელ წლებში შედგა მრავალი საერთაშორისო კონფერენცია ოზონოთერაპიის საკითხებზე ნიუ-იორკში 1988 წ; ჰავანაში 1991 წ; მონაკოში 1997 წ; სანფრანცისკოში 1999 წ; ტოკიოში 2000 წ; 2002 წ. ჰავანაში.

შეიქმნა ოზონის საერთაშორისო ასოციაცია, გამოიცა პრაქტიკული რეკომენდაციები ოზონოთერაპიის შესახებ.

გარდა ამისა ოზონი არ არის ალერგიული, არ გააჩნია უკუჩვენება და არის ხელმისაწვდომი დაბალი ღირებულებების გამო.

სწორედ ზემოჩამოთვლილი მიზეზების გამო ჩვენს მიერ პირველად გამოყენებულ იქნა ოზონის ზეთი სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში პაროდონტიტის სამკურნალოდ.

### **შრომის მიზანი და ამოცანები**

ჩვენი შრომის მიზანს წარმოადგენდა საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის დროს ღრძილის ქსოვილებზე ოზონირებული ზეთის მოქმედების ეფექტურობის მორფოლოგიური საფუძვლების დადგენა და ქრონიკული პაროდონტიტის სამკურნალოდ ოზონოთერაპიის მომცავი მკურნალობის ახალი კომბინირებული მეთოდის შემუშავება.

კვლევის განსახორციელებლად დასახული იყო შემდეგი ამოცანები:

- საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის დროს ღრძილის ქსოვილებზე ოზონირებული ზეთის მოქმედების ჰისტოლოგიური და მორფომეტრული საფუძვლების დადგენა;
- საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის დროს ღრძილის ქსოვილებზე ოზონირებული ზეთის მოქმედების ულტრასტრუქტურული საფუძვლების დადგენა;
- საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობისას ანტიბიოტიკოთერაპიის, ოზონოთერაპიის და კომბინირებული მეთოდის (ოზონოთერაპია + ანტიბიოტიკოთერაპია) გამოყენების პირობებში ღრძილის ქსოვილებში მიმდინარე სანოგენეზური ცვლილებების თავისებურებებისა და ეფექტურობის განსაზღვრა;
- საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობისას ოზონოთერაპიის გამოყენების პირობებში პირის ღრუში არსებული მიკრობული ფლორის ცვლილების თავისებურებათა განსაზღვრა; მიკრობთა ცალკეული შტამების ანტიბიოტიკთა მიმართა მგრძობელობის, ოზონოთერაპიით გამოწვეული, ცვალებადობის თავისებურებათა დადგენა;
- საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობისას ანტიბიოტიკოთერაპიის, ოზონოთერაპიის და კომბინირებული მეთოდის (ოზონოთერაპია + ანტიბიოტიკოთერაპია) გამოყენების ეფექტურობის შედარებითი თავისებურებების განსაზღვრა, კლინიკური და პარაკლინიკური (რენტგენოლოგიური) გამოკვლევის მონაცემების საფუძველზე.

### **ნაშრომის მეცნიერული სიახლე**

- დადგინდა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების კომპლექსური მკურნალობის ეფექტურობა ოზონირებული ზეთის «ოზონიდის» აპლიკაციების გამოყენებით, დამოუკიდებლად და ანტიბიოტიკებთან კომბინაციაში.
- მორფოლოგიური კვლევის საფუძველზე დადგინდა კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის უპირატესობის ჰისტოლოგიური, მორფომეტრული და

- მიკრობიოლოგიური გამოკვლევისას შესწავლილი იქნა in vitro პაროდონტის მიკროორგანიზმებზე ოზონირებული ზეთის ზემოქმედება. დადგენილი იქნა ოზონირებული ზეთის მძლავრი ანტიმიკრობული ეფექტი. ასევე აღინიშნა ოზონის ზემოქმედებით ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა მგრძობელობის ხარისხის გაზრდა და რეზისტენტულ შტამთა რაოდენობის შემცირება.
- კლინიკური კვლევის შედეგად გამოვლინდა ოზონირებული ზეთის მოქმედების ეფექტურობა, რაც გამოიხატა უმოკლეს ვადაში კლინიკური პარამეტრების გაუმჯობესებაში, რემისიის გახანგრძლივებაში.

### **ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა**

- შემუშავებულია აპლიკაციური მკურნალობის მეთოდიკა, რომელიც პრაქტიკული თვალსაზრისით მეტად ღირებულია. ზეთის შეტანა პირის ღრუში ხდება სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებით, ნერწყვის ბამბის ტურუნდებით იზოლაციის პირობებში, რაც არ წარმოადგენს არანაირ სირთულეს. პაციენტს ეძლევა ზეთის სახლში რამოდენიმეჯერ ხმარების რეკომენდაციები
- ასევე აღსანიშნავია სხვა სამკურნალო საშუალებებთან შედარებით ოზონირებული ზეთის დაბალი ღირებულება, მისი უნარი ანტიბიოტიკებთან კომბინაციაში გაზარდოს მიკრობულ შტამთა მგრძობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ, რაც ამაღლებს ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ეფექტურობას, ანტიბიოტიკებისაგან განსხვავებით არ არის ალერგიული, გამორიცხულია დისბაქტერიოზის განვითარება.

**დისერტაციის საჯარო დაცვაზე გასატანი დებულებები:**



1. ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობის კომპლექსში ოზონოთერაპიის გამოყენებისას შენარჩუნებულია ღრძილის მფარავი მრავალშრიანი ეპითელიუმის რეპარაციული ცვლილებების დინამიკა, რაც გამოიხატება უჯრედთა ინტეგრაციით, ბირთვებისა და ბირთვაკების აქტივობით, ანთებადი ხასიათის მორფოლოგიური ცვლილებათა მინიმალური გამოხატულებით.
2. კომბინირებული მეთოდით მკურნალობამ – ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპია იძლევა მკვეთრ კლინიკურ ეფექტს, III ჯგუფის კლინიკური ინდექსების შედარებისას I და II ჯგუფის მონაცემებთან, დადასტურდა კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა ტრადიციულ ანტიბიოტიკოთერაპიას და ცალკე ოზონოთერაპიასთან შედარებით.
3. ტრადიციულ, ანტიბიოტიკოთერაპიასთან და იზოლირებულ ოზონოთერაპიასთან შედარებით, კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის შემდეგ პირის ღრუში საგრძნობლად იზრდება მონოკულტურათა რიცხვი, მცირდება ბიკულტურათა, სამი შტამის ასოციაციათა და კომბინირებულ შტამთა რაოდენობა.
4. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობაში ოზონოთერაპიის გამოყენება იძლევა დაავადების რემისიის სურათს, რაც მორფოლოგიურად გამოიხატება ძირითადად ეპითელიოციტების უჯრედშორისი კონტაქტების რამდენადმე მოწესრიგებით, მთელ რიგ უჯრედებში მსხვილი ბირთვებისა და ბირთვაკების გაჩენით, ქრომატინის აქტიური ფორმების მომატებით, პოლისომებისა და მიტოქონდრიების რაოდენობის ზრდით, რაც თავისთავად განაპირობებს პაროდონტის ქსოვილში რეპარაციული პროცესების გაძლიერებას.

### **აპრობაცია**

დისერტაციის მასალები მოხსენებული და განხილულია, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის დიპლომის შემდგომი სამედიცინო განათლებისა და უწყვეტი პროფესიული განვითარების ინსტიტუტის ყბა-სახის ქირურგიისა და თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრის, საქართველოს სტომატოლოგთა ასოციაციის გაერთიანებულ სხდომაზე (თბილისი, 23 ივნისი, 2006).

## დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა

დისერტაცია შესრულებულია კომპიუტერული წესით ნაბეჭდს 142 გვერდზე და შედგება შესავლის, სამი თავის, დასკვნების და რეკომენდაციებისაგან. აგრეთვე ციტირებული ლიტერატურის სია, რომელშიც მოყვანილია 172 ლიტერატურული წყარო. დისერტაციაში მოყვანილია აგრეთვე 20 სურათი და 10 ცხრილი.

### თავი I. ლიტერატურული მიმოხილვა

#### *1.1. პარადონტის დაავადების განხილვა, შეხედულებები მისი ეთიოპათოგენეზის შესახებ*

პაროდონტი – კბილის ირგვლივი ქსოვილთა კომპლექსია, რომელთა შორის მჭიდრო გენეტიკური, მორფოლოგიური და ფუნქციური კავშირია. ეს მორფო-ფუნქციური კავშირი მოიცავს ღრძილს, ალვეოლის ძვლოვან ქსოვილს, პერიოდონტს და კბილის ქსოვილს.

პაროდონტის დაავადებებს მიეკუთვნება პაროდონტის ერთი ან რამდენიმე ქსოვილის ანთებადი დისტროფიული ან სიმსივნური ბუნების დაავადებანი (59).

დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება როგორც ადგილობრივი ისევე ზოგადი ფაქტორები (132).

ადგილობრივ ფაქტორებს წარმოადგენს:

1. პირის ღრუს მიკრობული ფლორა (62);
2. ნერწყვის შემადგენლობა (29, 60);
3. PH მაჩვენებელი (61);
4. კბილის რბილი და მაგარი ნაღებები (35, 65, 101);

დიდი როლი უკავია ასევე ყბა-კბილთა სისტემის დეფორმაციებს, კბილთა დგომის ანომალიებს, ენის და ტუჩის ლაგამის დეფექტებს და ა.შ.

ზოგადი ფაქტორებიდან მნიშვნელობა ენიჭება გარემოს ეკოლოგიურ ფაქტორებს, სოციალურ მდგომარეობას, ადამიანის ორგანიზმის ზოგადი სისტემების დაავადებებს – ენდოკრინულ, გულსისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელ, იმუნური სისტემის, ზოგად ინფექციურ დაავადებებს და ა. შ. (9, 22, 74, 109).

ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გავლენას პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგიაში ამტკიცებს გამოკვლევები, რომლებშიც ნაჩვენებია ასაკთან დაკავშირებული იმუნური სტატუსის, (16, 21) ორგანოების და სისტემების ფუნქციური დარღვევების გავლენა პაროდონტის ქსოვილზე და თუ როგორ თვალნათლივ ჩანს პროცენტულად ავადობის ზრდა იმუნური დარღვევების ფონზე (20, 53, 73, 88).

პირის ღრუში გვხვდება თითქმის ყველა აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმი, უმეტეს მათგანის აღმოჩენა პირის ღრუში მუდმივად შეიძლება. ეს მიკროორგანიზმებია: (64, 84, 124, 143, 146).

გრამდადებითი ფლორა

1. აქტინომიცეტები;
2. ბიფიდობაქტერიები;
3. ეუბაქტერიები;
4. ლაქტობაცილები და ა.შ.

გრამუარყოფითი ფლორა

1. ბაქტერიოიდები;
2. ფუზობაქტერიოიდები;
3. ფუზობაქტერიები;
4. კოკები – გრამ + და გრამ – და ა.შ.

ბაქტერიები, რომლებიც არამდგრადია პროპიონო ბაქტერიები და კლოსტრიდიები.

*ცხრილი №1*

*ადამიანის ნორმალური მიკროფლორა*

			ზემო			გარეთა		
--	--	--	------	--	--	--------	--	--

მიკრობი	კანი	კონიუქტივა	სასუნთქი ტრაქტი	პირის ღრუ	მსხვილი ნაწ.	სასქესო ორგანო	ურეთრა (წინა)	საშო
აქტინომიცეტი			+	+	+ -			
ბიფიდობაქტერიები			+	++	++	+	+	+
კლოსტრიდეტი	+ -			+ -	++		+ -	+ -
კორინებაქტერიები	++	+	+	+	+	+	+	+
ენტერობაქტერიები	+ -		+ -	+	++			+
ეუბაქტერიები	+ -		+ -	+	++			+
ფუზობაქტერიები			+	++	+	+	+	+ -
ჰემოფილური ბაქტ.		+ -	++	+				+*
ლაქტობაცილები				+	+		+ -	++
ნეისერიები		+ -	++	+			+ -	+ -
პროპიონობაქტერიები	++	+	+	+ -	+ -			+
სტაფილოკოკები	++	+	+	+	+ -	++	+	+
ენტეროკოკული სტრეპტ.		+ -	+	+	+	+	+	+
პიოგენური სტრეპტ.		+ -	+ -	*				** + -- დან ++ მდე
მამწვანებელი სტრეპტ.	+ -	+ -	+ -	++	+	+	+	+
ანაერობული გრ(+) კოკი	+	+ -	+	++	++	+	+ -	+
ანაერობული გრ(-) კოკი			+	++	+		+ -	+
ქლამიდეტი							+ -	+ -
მიკოპლაზმები			+	+			+	+
სპიროქეტები		+		+ -	+			
სოკოები Aspergillus	+ -	+ -	*	+				
Candida	+ -	+ -	+	++*	+			+
Cephalosporium	+ -	+ -	+ -					+ -
Cryptococcus	+ -			+ -				
Fasarium	+ -	+ -		+ -				
Penicillium	+ -	+ -		+ -				
Phodofocuaia	+ -	+ -		+ -				

როცა იქმნება პათოლოგიური პროცესების ხელშემწყობი ფაქტორები, ნორმალური მიკროფლორა ხდება პათოგენური და იწვევს პათოლოგიურ პროცესებს (51, 79).

ბაქტერიების მიერ გამოწვეულ პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ანაერობთა ან ანაერობულ-აერობულ სიმბიოზს.

ანაერობულ მიკროორგანიზმთა მიერ გამოწვეული ინფექცია თითქმის 90% ენდოგენურია, რაც იმას ნიშნავს, რომ გამომწვევი მიკროორგანიზმები თვით პაციენტის პირის ღრუში მდებარეობს. თუმცა არის შემთხვევებიც, როცა გამომწვევი გარედან შეჭრილი სხვა ბაქტერიებია.

ბაქტერიების მიერ ანთებით-დისტროფიული ცვლილებების გამოწვევა ხდება, როგორც ადგილობრივი (ჭრილობა, მექანიკური, ქიმიური გაღიზიანება და ა.შ.) ასევე ზოგადი მიზეზების ფონზე (ორგანიზმის სხავდასხვა სისტემის დაავადებები, იმუნური სისტემის დარღვევები, ნერვული, გულსისხლძარღვთა და ა.შ.) (168).

ლიტერატურულ მონაცემებიდან სტომატოლოგიური დაავადების ეტიოლოგიაში ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორს კბილის ბალთა წარმოადგენს, რომელშიც ბაქტერიათა შემდეგი ჯგუფები დომინირებს – გრამდადებითი *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus mitis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus epidermidis*, ანაერობები – *Peptostreptococcus sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Actinomyces sp.*, *Fusobacterium sp.*

კბილის ბალთის კომპონენტები მოქმედებენ მიმდებარე ღრძილის კიდეზე და წარმოქმნიან ქსოვილის ინფილტრაციას მაკროფაგებით, მრავალბირთვიანი ლეიკოციტებით, ლიმფოციტებით.

ერთ-ერთ წამყვან მექანიზმს პაროდონტის ანთებად-დისტროფიული დაზიანების განვითარებისა წარმოადგენს კაპილარული ქსელის ანტიტრომბული პოტენციალის ტრანსფორმაცია – გამოწვეული კბილის ბალთის მიკროორგანიზმის ტოქსინების ზემოქმედების შედეგად ენდოთელიუმის კედლებზე, რასაც თან სდევს ლოკალური მიკროთრომბოპემორაგიული სინდრომის ფორმირება, რომელიც მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს პათოლოგიური პროცესის გამოვლინებას და განვითარების სისწრაფეს (92).

ბალთის მიკროორგანიზმების მიერ გამოყოფილი ტოქსინები ზემოქმედებენ ღრძილის ქსოვილებზე და იწვევენ ანთებად დისტროფიულ ცვლილებებს (5).

როდესაც კბილის რბილ ნადებში იმატებს არაორგანული ნივთიერებები, ხდება კალციუმის, ფოსფორის, მაგნიუმის, ნატრიუმის კონცენტრაციის გაზრდა ხელს უწყობს პირის ღრუს სითხის ტუტოე რეაქციის მომატებას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს მიკროტრომბოპემორაგული სინდრომის ჩამოყალიბებისათვის. არაორგანულ ნივთიერებათა კონცენტრაცია იწვევს პროტეინ C და S-ის მიერ  $Ga^{+2}$  დამოკიდებულის გააქტიურებას, რის გამოც  $Ga^{+2}$  აქტიურად უკავშირდება ნერწყვის მუცინის გლიკოპროტეინის კარბოქსილურ ჯგუფებს (155, 156).

ამ დროს ხდება ასევე რკინის ინტენსიური გამონთავისუფლება, მისი თავისუფალ ფორმაში  $Fe^{2+}$  გადასვლა კალციუმის  $Ca^{+2}$  ზემოქმედებით  $Fe^{2+}$  წარმოადგენს აქტიურ მონაწილეს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციაში, რის შედეგადაც ხდება ამინომჟავების და შესაბამისად იმ ცილების სინთეზი, რომლებიც პირის ღრუს სითხის პათოგენური ფლორის რეპროდუქტორებს წარმოადგენენ (100, 147).

გამოკვლევა, რომელიც ჩატარდა მოდიფიცირებული ბეტოფენანტროლინის მეთოდით (78) სტატისტიკურად დაადასტურა  $Fe^{2+}$  თავისუფალი იონის რაოდენობის გაზრდა ნერწყვში და ღრძილის სითხეში. ნორმაში მისი რაოდენობა  $6,6 \pm 0,4$  მკ. მოლ/ლ ხოლო მწვავე პერიოდონტიტის დროს მისი სიდიდე აღწევს  $9,9 \pm 0,3$  მკ. მოლ/ლ. ამასთანავე  $Fe^{2+}$  მონაწილეობს იმ ცილების და ფერმენტების (პეროქსიდაზა, ტრანსფერინი, კატალაზა) ბაქტერიოსტატიკური ეფექტის ინჰიბიტორობაში, რომელთა აქტიურობა და დაცვითი მექანიზმები განპირობებულია რკინის ცილოვანი კავშირით, განსაკუთრებით იგი ეხება იმ მიკროორგანიზმებს (რკინაზე დამოკიდებული, რკინა-გოგირდოვანი პროტეინების, ციტოქრომების), რომელთა ვირულენტობა დამოკიდებულია მათი სიდეროქრომების კონკურენციაზე ორგანიზმის საკუთარ სიდეროფილებთან.

ასევე ცნობილია, რომ ტუტოვან გარემოში უფრო მეტად ვიდრე მჟავე გარემოში, გამონთავისუფლებული რკინა მონაწილეობს  $H^+$  იონების დაკავშირებაში ჰისტამინის იმიდოზოლის ჯგუფებთან. გარდა ამისა ტუტოვან გარემოში დამახასიათებელია  $PO_4$  შემცველი ამინების გაზრდა, რომლებიც მონაწილეობენ რთულად გასახსნელი შენაერთების  $Ca_3(PO_4)_2$  წარმოქმნაში, რომელიც დაილექება როგორც კბილის ქვა, ეს კი უმთავრესი მექანიზმია პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში (144).

აქედან გამომდინარე ნათელია, თუ რაოდენ დიდია  $Ca^{+2}$  და  $Fe^{2+}$  იონების როლი პაროდონტის პათოლოგიური მექანიზმების განვითარებაში ვინაიდან  $Ca^{+2}$  და  $Fe^{2+}$ -ის დისჰომეოსტაზი მჭიდრო კავშირშია ჟანგვა-აღდგენით წონასწორობასთან, რაც წარმოადგენს ერთ-ერთ მთავარ პირობას მიკროორგანიზმების და ქვების დიფერენციალური ზრდისა.

ასევე უდიდესი როლი ენიჭება ნერწყვში სხვადასხვა ელემენტების კონცენტრაციას – Na, K, Mg, განსაკუთრებით არაორგანული ფოსფორის რაოდენობას, Ca/p შეფარდების კოეფიციენტს, პირის ღრუს სითხის ოპტიკურ სიმკვრივეს, PH წონასწორობას და ა.შ.

პაროდონტის ქსოვილის დაზიანებას ადგილი აქვს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ხდება მიკრობული ანტიგენების მასობრივი შემოტევა, და მათ მიერ გამომუშავებული მედიატორების დიდი რაოდენობით გამონთავისუფლება (აფეთქება). ამ დროს პროცესი ხდება უმართავი.

ეპითელიუმის უჯრედებიდან გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ფიბრობლასტური მაკროფაგები, ციტოკინები და ნეიტრალური მეტალოპროტეინაზები, რომლებსაც მივყავართ არაუჯრედოვანი მატრიქსის დეგრადაციამდე და შემდგომში ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის დაშლამდე (139, 140).

ზემოაღნიშნული მექანიზმის დეტალურად განხილვა შეგვიძლია პოხიერი უჯრედების ფუნქციის შესწავლით, რომლებიც ერთ-ერთ მთავარ როლს ასრულებენ ანთებითი მოვლენების დროს.

პოხიერი უჯრედები წარმოადგენენ ძვალტვინოვან წარმოშობის უჯრედებს, რომლებიც აღმოჩენილია ყველა შემაერთებელ ქსოვილში, პირის ღრუს ლორწოვან გარსში, პულპაში და პერიფერიულ ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში (114, 125).

პოხიერ უჯრედებს სინათლის მიკროსკოპში გამოკვლევისას აქვს სხვადასხვა ფორმა – ზოგიერთ მათგანს აქვს გრაგნილის ფორმა (scroll) ზოგიერთი გისოსის ფორმისაა (lattice) და ასევე აღმოჩენილია პოხიერი უჯრედები, რომელთაც აქვს ცხაურის ფორმა (grating).

პოხიერი უჯრედების გამოკვლევისას ელექტრონულ მიკროსკოპში ჩანს, რომ მისი ძირითადი მედიატორები – ქიმიეზი, ტრიფტეიზი, TNF და კატეფსინი არიან ჩალაგებული ცალ-ცალკე გრანულებში.

თვითოეული M. C. ტიპურად შეიცავს 80-დან 300 გრანულს (Eady 1976) როდესაც M. C. აქტიურდება, ხდება მისი გრანულების „აფეთქებები“ და დეგრანულაცია რის შედეგად შეიძლება დარჩეს ერთეული გრანულები, მოგვიანებით კი ისინი კვლავ იწყებენ გრანულების აღდგენას (122, 136).

ადამიანის ლორწოვანში დომინირებს პოხიერი უჯრედების MC<sub>1c</sub> პოპულაციები, რომლებიც ძირითადად შეიცავენ ჰისტამინს და TNF-ს (174).

პოხიერი უჯრედების მიერ გამომუშავებული ჰისტამინი იწვევს სისხლძარღვოვანი შეღწევადობის მნიშვნელოვან ცვლილებებს, რაც გამოიხატება ენდოთელიუმის უჯრედთაშორის სივრცეების გაჩენით.

პოხიერი უჯრედები ლორწოვან გარსში უპირველესად დისტრიბუტორებენ სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის უჯრედებსა და ნერვებს შორის (153).

პოხიერი უჯრედები ცნობილია როგორც მობილური პოპულაცია, რომელიც მოძრაობს ქსოვილში რაც დოკუმენტურადაა დამტკიცებული (161, 171).

პოხიერი უჯრედების მიგრაციის ძირითადი მამოძრავებელი ფაქტორი, ეს არის მისი ზრდის ფაქტორი MCF. ეს მოლეკულები სინთეზირდებიან ენდოთელიუმიდან და კერატოციტებიდან (138, 149).

ნეიროპეპტიდული P სუბსტანცია და კალციტონინ გენინათესაური პეპტიდი (GGPP) ახდენენ პოხიერი უჯრედების დეგრანულაციის სტიმულირებას და ციტოკინების გამონთავისუფლებას. რაც პირის ღრუს ლორწოვანში პოხიერ უჯრედებსა და ნერვებს შორის ურთიერთ კავშირის მტკიცებულებაა (112, 145, 173).

ძირითადი (Key) მედიატორები, რომლებიც უჯრედთა გრანულებში გამომუშავდებიან არიან serine proteases tryptase, chymase, და cathepsin G. (134) ჰისტამინი, ჰეპარინი, სეროტონინი (159) ციტოკინების სიმსივნური ნეკროზის ფაქტორი და ინტერლეიკინი IL – 16 (127). შემდეგი გააქტიურებისას მან შეიძლება მოახდინოს სინთეზი მთელი რიგი მედიატორებისა, ისეთები როგორცაა ინტერლეიკინები IL – 1, IL – 3, IL – 4, IL – 5, IL – 6, IL – 8, IL – 10, და IL – 13. გრანულოციტ-მაკროფაგ სტიმულატორული ფაქტორი (GM – CSF), პლატელეტ აქტიური ფაქტორი (PAF) RANTES და არაქნოიდული მჟავას მეტაბოლიტები – პროსტოგლანტანი 2 და ლეიკოტრინე C<sub>4</sub> (162).



პოხიერი უჯრედებიდან გამონთავისუფლებული TNF, არის ერთ-ერთი მთავარი პასუხისმგებელი E სელექტინის ინდუქციისა, მას გადამწყვეტი როლი ეკისრება ნეიტროფილების სწრაფ ადგეზიაში და ასევე დიდ გავლენას ახდენს ენდოთელიუმის სხვა უჯრედებზე იმონოციტებზე, ლიმფოციტებზე და ა.შ. (154, 170).

IL. I სინთეზირდება მაკროფაგებიდან და მონოციტებიდან გრამ უარყოფითი ანაერობების საპასუხოდ 6-დან 24 საათში.

IL 4 ისევე როგორც TNF ხელს უწყობს ანთებადი ინფექციას მწვავე ფორმიდან ქრონიკულში გადასვლას (135).

IL 4 მეშვეობით ხდება ენდოთელიუმის ლიმფოციტების, მონოციტების, ნეიტროფილების ადგეზიურობის გაძლიერება (150).

## ***1.2. ზოგადი და ადგილობრივი ანტიბაქტერიული***

### ***თერაპია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კომპლექსურ მკურნალობაში***

პაროდონტის დაავადების მკურნალობა მისი პოლიეთიოლოგიური ბუნების გამო საკმაოდ რთული და მრავალფეროვანია (128, 165).

მკურნალობის მეთოდები ადგილობრივი და ზოგადია როდესაც ვადგენთ გეგმას გენერალიზებული პაროდონტიტის სამკურნალოდ ვხელმძღვანელობთ ჩვენს მიერ შემუშავებული კომპლექსური მკურნალობის კონცეპტუალური სქემით, რომლის მიზანიც უნდა იყოს საბოლოო მაქსიმალური თერაპიული ეფექტის მიღწევა (26, 40).

პაროდონტოლოგიაში გამოყენებულია სამკურნალო საშუალების ფართო სპექტრი (63, 85, 99, 123).

ყველაზე ფართოდ პაროდონტოლოგიაში გამოიყენება ანტიბიოტიკები. ანტიბიოტიკების გამოყენება ჯერ კიდევ 40-ანი წლებიდან დაიწყო, მან პრაქტიკულად მოიცვა მედიცინის ყველა სფერო, მათ შორის სტომატოლოგია (133). ანტიბიოტიკების აღმოჩენამ უდიდესი ზიანი მიაყენა ყველა სახის მიკროფლორას, მათი მოქმედების სპექტრი არის ძალიან ფართო და ახასიათებთ მკურნალობის მაღალი ეფექტი, თუმცა ანტიბიოტიკის ხმარებისას გათვალისწინებულ უნდა იქნას ის უარყოფითი მხარეები

რაც მათ გააჩნიათ და რაციონალური მოხმარების საკითხის მიმართ მეტად საპასუხისმგებლოა (10, 23, 34, 120).

დღესდღეობით ანტიბიოტიკები დაახლოებით 500 დასახელებისაა, განუწყვეტლივ მიმდინარეობს ახალი პრეპარატების სინთეზი, ძველი თაობის ანტიბიოტიკები შეცვალა ახალმა თაობამ, რომელიც მიღებულია ტექნოლოგიების დახვეწით, ნაკლებ ტოქსიკურია და მეტად მდგრადი მკრობთა ვირულენტობის მიმართ.

ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას მაქსიმალური ეფექტურობის მისაღწევად აუცილებელია დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმების იდენტიფიცირება, მათი მგრძობელობის განსაზღვრა კლინიკურ პრაქტიკაში პრეპარატისადმი მგრძობიარედ ითვლება ის მიკროორგანიზმები, რომელზეც პრეპარატი ანთების კერაში მოცემული კონცენტრაციით იწვევს ბაქტერიოციდულ ან ბაქტერიოსტატულ მოქმედებას (87, 104, 160, 185).

მგრძობელობის განსაზღვრის შემდეგ ხდება პრეპარატის რაციონალური დოზით გამოყენება. პრეპარატის დანიშვნისას ითვალისწინებენ თერაპიული დოზის მაქსიმალურ სიდიდეს, მის ფარმაკოკინეტიკას და ტოქსიურობას (110, 115).

პრეპარატების ანტიბაქტერიული ეფექტურობის მაქსიმალური გამოყენებისათვის, აუცილებელია დაცული იქნას სამკურნალო საშუალებების დანიშვნის ფარმაკოპიური მონაცემები (89), პრეპარატის მიღების რეჟიმი, მოხმარების დროის ხანგრძლივობა (148), რათა თავიდან ავიცილოთ მათი მიღების შემდეგ სხვა რაიმე სახის გართულებები, რაც შეიძლება გამოვლინდეს მკურნალობის არა ეფექტურობით (თუ არასწორად არის შერჩეული ანტიბიოტიკი, ანუ წინასწარ არ დადგინდა მგრძობელობა სხვადასხვა პათოლოგიური შტამის მიმართ) (169).

პაროდონტოლოგიაში გამოყენებული ანტიბიოტიკები შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად: (49, 90).

1. პენციდინის ჯგუფის პრეპარატები;
2. მაკროლიდები;
3. ამინოგლიკოზიდები;
4. ცეცეფალოსფორინტი;
5. ლინკოზამიდები;

6. ფტორქინოლები;
7. ქლორამფენილოლი;
8. ამინოგლიკოზიდები;
9. ტეტრაციკლინები;
10. კომბინირებული β ლაქტამური ანტიბიოტიკები.

ანტიბიოტიკებს გააჩნიათ უარყოფითი თვისებებიც, რაღაც პერიოდის შემდეგ მათდამი მგრძობიარე შტამები ხდებიან რეზისტენტულნი, უმეტეს შემთხვევაში არიან ალერგიულები და ხანგრძლივი ხმარების შემდეგ შეიძლება სოკოვანი დაავადება (116) გამოიწვიონ, არც თუ იშვიათად ანტიბიოტიკების ხმარების შემდეგ ვითარდება დისბაქტერიოზი (105).

გარდა ანტიბიოტიკებისა პაროდონტოლოგიაში საკმაო ფართო გამოყენება ჰპოვეს ბუნებრივი წარმოშობის ნივთიერებებმა ბაქტერიოფაგებმა (111).

ბაქტერიოფაგები ხასიათდებიან მაღალი სპეციფიკურობით, მათი განსაკუთრებული დამახასიათებელი თვისებაა, რომ არჩევითად მოქმედებენ ბაქტერიული შტამების მიმართ, ისე, რომ არ სპობენ ნორმალურ მიკროფლორას, მხოლოდ ანადგურებენ პათოგენურ მიკროფლორას.

ბაქტერიოფაგების უპირატესობა ისიცაა, რომ ის თავისუფლად შეიძლება გამოვიყენოთ სხვა პრეპარატთან კომბინაციაში, განსხვავებით ანტიბიოტიკებისაგან აქ სინერგიზმის სპეციფიკური მექანიზმი არ არსებობს, თავისუფლად შეიძლება მისი გამოყენება ნებისმიერ ანტიბიოტიკთან და ანტიმიკრობულ სხვა პრეპარატთან ერთად (8).

ბაქტერიოფაგების უნიკალური თვისებების მიუხედავად ამ პრეპარატს აქვს უარყოფითი თვისებაც, რაც იმაში გამოიხატება, რომ ბაქტერიოფაგის ხანგრძლივი ხმარებისას ორგანიზმი გამოიმუშავებს ანტიფაგურ ანტისხეულებს, ფაგის აქტივობა ქვეითდება, ორგანიზმს შესწევს უნარი გამოიმუშავოს ფაგორესისტენტული შტამები, რაც თავისთავად პრობლემას წარმოადგენს პაროდონტის მკურნალობის დროს.

ქსოვილთა ადგილობრივი მიკროცირკულაციისა და ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების გააქტიურებისათვის პაროდონტიტის მკურნალობაში გამოიყენება

პროტოლიზური ფერმენტები – ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, ეროლიდინი, ლიზოციმი, დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა და ა.შ. (19).

პარადონტოლოგიაში გამოყენებულ პრეპარატებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ანტიფუნგურ საშუალებებს. პირის ღრუს ფლორის გამოკვლევებმა განსაკუთრებით ანტიბიოტიკო-თერაპიის შემდეგ გვიჩვენა Candida სოკოს გააქტიურება (65).

სოკოს საწინააღმდეგო თერაპია – ანტიფუნგური პრეპარატები ძველი და ახალი თაობისაა (65).

ძველი თაობის პრეპარატებს მიეკუთვნება:

1. ნისტატინი;
2. ლავორინი;
3. კეტოკონოზოლი;
4. მიკონაზოლი;
5. ნიზორალი.

ახალი თაობის პრეპარატებია:

1. ფუკოლდი;
2. დიფლუკანი;
3. ორუნგალი.

ანტიფუნგური პრეპარატები შეიძლება გამოვიყენოთ, როგორც ადგილობრივი, ასევე ზოგადი მკურნალობის დროს.

ადგილობრივი სამკურნალო საშუალებები მრავალფეროვანია და მათი მიზანია ლოკალურად იმოქმედონ დაზიანებულ კერაზე და მოახდინონ დარღვეული ეპითელიუმის სწრაფი რეგენერაცია (86, 56).

ადგილობრივი მოქმედების პრეპარატები სხვადასხვა ფორმით გვხვდება (18, 55, 142)

1. ანტისეპტიკური სავლებები (126, 142);
2. მალამოები (166);
3. გელები (130, 131);
4. ბიოპოლიმერიული ფირფიტები (93, 97).

ადგილობრივად გამოყენებულ მაღამოების სპექტრი მრავალფეროვანია \_ ფართოდ გამოიყენება ანტიბიოტიკების შემცველი მაღამოები, ისეთები როგორცაა

1. ლევომიცეტინი;
2. ლინკომიცინი;
3. სინტომიცინი;
4. მეთილურაცილის მაღამო;
5. აქტოვეგინის მაღამო;
6. ფიტომალის მაღამო;
7. კოლხური მაღამო;
8. გლუკოკორტიკოსტეროიდების მაღამოები;
9. პრედნიზოლონის მაღამო;
10. დექსამეტაზონის მაღამო და ა.შ.

ამ მაღამოთა უმრავლესობა დამზადებულია ვაზელინის ცხიმოვან ბაზისზე, რაც საშუალებას არ აძლევს მაღამოს შეუერთდეს ანთებით ექსუდატს და მოახდინოს ის მაქსიმალური ეფექტი, როგორც მიიღება პერორალური მიღების დროს.

დღესდღეობით შემუშავებულია ადგილობრივი სამკურნალო საშუალებები, რომლებიც ბიოპოლიმერული ფირფიტების სახით ახდენენ სამკურნალო პრეპარატის ლოკალიზაციას ანთებით კერაზე. ბიოპოლიმერული მასალების უპირატესობად ითვლება მათი ხანგრძლივი მოქმედება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ადჰეზიურობის უნარის მეშვეობით. ბიოპოლიმერული მასალები არის სხვადასხვა შემადგენლობის.

ანტისეპტიკური სავლებები მრავალფეროვანია, რომელთა შორის საკმაოდ პოპულარულია ქლორჰექსიდინის პრეპარატები (137), რომელთა ხმარებამ შეიძლება შეამციროს ჰიპერემია, ანთებითი ინფილტრაცია და ნადებების რაოდენობა (34, 160).

ფართო მასებისთვის ცნობილია ანტისეპტიკური სავლებები მირამისტი, ციდიპოლი, ლისტერინი და ა.შ. დღესდღეობით სავლებებს შორის ყველაზე ეფექტურად ითვლება კორსოდილი (83).

ანტისეპტიკურ სავლებებს მათი მაღალი ეფექტურობის მიუხედავად მაინც აქვთ ერთი ნაკლი \_ ისინი ძნელად აღწევენ პაროდონტალურ ჯიბეებში, რაც ხელს უშლის პროცესის განკურნებას.

ადგილობრივ სამკურნალო საშუალებებად ხშირად გამოიყენება ფიტოსაშუალებები მცენარეულ ნაყენზე დამზადებული გვირილა, სალბი, ჭინჭარი, კალენდულა, პიტნა, მუხის ქერქი პირის ღრუს აბაზანების სახით.

ბოლო ხანებში მედიცინაში და კერძოდ სტომატოლოგიაში ფართო გამოიყენება ჰპოვა ოზონოთერაპიამ.

### ***1.3. ოზონოთერაპიის ზოგადი მიმოხილვა***

O<sub>3</sub> ჟანგბადის ალოტროპიულ ფორმას წარმოადგენს. იგი მკვეთრი სუნის გაზია და ბევრად უფრო ძლიერი დამჟანგველია, ვიდრე ჟანგბადი, რის გამოც ის ჟანგავს ისეთ ნივთიერებებს, რომელთაც ჩვეულებრივ პირობებში ჟანგბადისადმი არიან ინერტულნი.

ოზონის შენაერთებს წარმოადგენენ ოზონიდები. ოზონიდების წარმოქმნა განპირობებულია C=C კავშირებით, რომელთა საშუალებითაც ოზონი სხვა ნივთიერებებს უკავშირდება. განსაკუთრებით ცნობილია ოზონის ორმაგი შენაერთები არანაჯერ ცხიმებთან, რომელთა რაოდენობა დომინირებს ბუნებაში.

ოზონის გამოყენება სამკურნალო მიზნით ჯერ კიდევ გასული საუკუნის დასაწყისში დაიწყო და მისდამი ინტერესი თანდათანობით იზრდება, მან ფართო გამოყენება ჰპოვა მედიცინის თითქმის ყველა დარგში.

მისი ასე ფართოდ გამოყენების მიზეზი არის ოზონის სამკურნალო დოზისთვის დამახასიათებელი უნიკალური თვისებები, რომელიც გამოიხატება – ანტიბაქტერიულ, ანტივირუსულ, ფუნგიციდურ, ციტოსტატიკურ, ანტისტრესულ, ანალგეტიკურ და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება. მას აგრეთვე აქვს უნარი გააუმჯობესოს ორგანოების და სისტემების დარღვეული ფუნქციები, მოაწესრიგოს ჰომეოსტაზის პათოლოგიები და გააძლიეროს ორგანიზმის დამცავი ფუნქციები – გააძლიეროს იმუნური რეაქციები (118, 121, 129).

ოზონის გამოყენება სამკურნალო მიზნით დიდი ხნის განმავლობაში ხდებოდა პირდაპირი კონტაქტით დაზიანებულ ქსოვილთან, გაზის სახით.

დღესდღეობით შემუშავებულია ოზონოთერაპიის ადგილობრივი და ზოგადი მეთოდები (44, 167).

#### 1.4. ოზონოთერაპიის მეთოდები

##### 1) დიდი აუტოგემოთერაპია ოზონით.

- ა. სპეციალურ კონტეინერში, სადაც ანტიკოაგულაციური ნივთიერებაა, იღებენ 50-150 მლ. ვენურ სისხლს, რის შემდეგაც მასში შეყავთ ოზონირებადი გაზის ნარევი (50-300მლ. სადგ ოზონი 5.30 მკ.მ/მლ.). შემდეგ ურევენ 3-10 წუთის განმავლობაში და უშვებენ უკან ვენაში. კურსია 2-3 სეანსი, რომელიც შეიძლება 10-მდეც გაიზარდოს (66).
- ბ. ოზონირებული ფიზიოლოგიური ხსნარის ინტრავენური შეყვანა  
– სტერილურ ფიზიოლოგიურ ხსნარს 200-400 მლ. წინასწარ აოზონირებენ. 1-6 მკმ/მლ. კონცენტრაციამდე, რის შემდეგაც შეყავთ ვენაში 3-7 მლ/წუთში, მაგრამ პირველ 5-10 წუთებში ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა მცირდება 30-70 წვეთამდე (95).
- გ. რექტალური ინსულფაცია. გაზოვანი ოზონირებული გაზის ჟანეს შპრიცის გამოყენებით. 50-500 მლ. გაზი ოზონის 5-60მკგ/მლ. კონცენტრაციით სპეციალური პლასტმასის დაბოლოებით შეყავთ სწორ ნაწლავში. ოზონის შეყვანა გრძელდება 0,5-5-10 წუთამდე. საჭიროა ნაწლავების წინასწარი გაწმენდა.

##### 2) მცირე აუტოთერაპია ოზონით

- ა. შპრიცში, რომელიც ოზონოჟანგბადური ნარევი იღებენ 5-15 მლ. ვენურ სისხლს. აკურატულად შერევის შემდეგ შიგთავსი შეყავთ უკან კუნთებში ზედა კვადრატში. კურსის ხანგრძლივობა 4-8 სეანსია.
- ბ. კანქვეშა შეყვანა ოზონოჟანგბადოვანი კონცენტრაცია ოზონის შეადგენს 1-2 მკმ/მლ-დან 10 მკმ/მლ-მდე. გაზის შეყვანა შეიძლება 2-3-დან 10-12-მდე ერთ წერტილში. წერტილების რაოდენობა, სადაც კანქვეშ უნდა შეიყვანოთ ოზონოჟანგბადოვანი ნარევი – დამოკიდებულია მტკივნეული არის სიდიდეზე, მაგალითად ცელულიტის მკურნალობისას იგი შეიძლება შეყვანილ იქნას 6-12 წერტილში.

- გ. ოზონოჟანგბადოვანი გაზოვანი ნარევის შეყვანა კუნთში ამ მოზნით ოზონოჟანგბადოვანი ნარევის ოზონის კონცენტრაცია შეადგენს 3-20 მკმ/მლ შეყვანილი გაზის რაოდენობა შეადგენს 10-20 მლ;
- დ. პერიარტერიული და სახსარშიგა შეყვანა ოზონოჟანგბადოვანი გაზის ნარევის კონცენტრაცია შეადგენს 5-18 მკმ/მლ-ს. შეყვანილი გაზის რაოდენობა დამოკიდებულია სახსრის სიდიდეზე და 1-3 მლ-დან 15-20 მლ-მდე მერყეობს.
- ე. ოზონოჟანგბადოვანი გაზის ნარევის არტერიის შიგა და ვენის შიგა შეყვანა. ეს მეთოდი ითხოვს მკაცრად განსაზღვრულ სიდიდეებს და დიდი სიფრთხილეა საჭირო, რაც ფართო პრაქტიკაში ნაკლებ არის გამოყენებული.
- ვ. ოზონორეფლექსოთერაპია – აკუპუნქტურის წერტილში. გაზისებრი ოზონის შეყვანა 0,2-1 მლ. რაოდენობით დაბალი კონცენტრაციით (1,5 მკმ/მლ) ერთ სეასში მოქმედებს 5-12 ბიოლოგიურად აქტიურ წერტილებში.
- ზ. დალევა, გამოვლება – ოზონირებული ფოზიოლოგიური ხსნარი ან გამოხდილ წყალში ჩვეულებრივ ოზონის კონცენტრაცია ნარევში 0,5-0,7 მკმ/მლ/
- თ. ოზონის გამოყენება სპეციალური ოზონირებული ზეთით – „ოზონიდიტ“. ზეთის აპლიკაციას ახდენენ 1-2 ჯერ ან 4-6 ჯერ დღეში, 10 დღის განმავლობაში (119).

ოზონის ზემოაღნიშნული მეთოდები გამოიყენება მედიცინის შემდგომ დარგებში: ქირურგიაში, ნევროლოგიაში, გასტროენტეროლოგიაში, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებში, ენდოკრინოლოგიაში, გინეკოლოგიასა და უროლოგიაში, მეანობაში, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაავადებებში, დერმატოლოგიაში, სტომატოლოგიაში და ა.შ. (7, 46, 96, 152, 158).

### ***1.5. ოზონოთერაპია მედიცინის სხვადასხვა დარგებში***

***ა) ოზონოთერაპია ქირურგიაში (28, 47, 94, 102)***



1. პერიოსტიტის
2. სეფსისის
3. ოპერაციის შემდგომი ჩირქოვანი გართულების ასაცილებლად.
4. მწვ. პანკრეატიტის
5. ოსტეომიელიტის
6. დამწვრობის
7. ტროფიკული წყლულის
8. ოპერაციის შემდგომი რეაბილიტაციის, ონკოლოგიური დაავადებების მკურნალობისას (47, 94, 102).

ძირითადად გამოიყენება ზოგადი ოზონოთერაპიის მეთოდები. დიდი აუტოპემოთერაპია ანუ ოზონის ხსნარის (ოფხ) ვენაში შეყვანა 200-400 მლ. რაოდენობით 1-6 მკგ/მლ კონცენტრაციისას 2-5 პროცედურა. ხშირად ზოგად ოზონოთერაპიას თან სდევს ადგილობრივიც მაგალითად, ზოგადი პერიტონიტის დროს, როდესაც ადგილი აქვს რეფლექსორული პარეზის და ენტერალური უკმარისების სინდრომის ჩამოყალიბების შეიძლება ოზონოთერაპიის შემდგომი მეთოდი გამოვიყენოთ; ფიზიოლოგიური ხსნარის ვენაში შეყვანა, ოზონოს გაზის ნარევის რექტალური ინსულფაცია, მცირე აუტოგენოთერაპია, რეფლექტორული ოზონოფუნქტურა.

ტროფიკული წყლულების არსებობისას ქვედა კიდურებზე ზოგადი ოზონოთერაპიის პროცედურებს თან სდევს გაზოვანი ოზონის დამუშავება გარედან („ოზონის ჩექმები»), ოზონის შეყვანა კანქვეშ დაზიანების ადგილის ირგვლივ და ოზონირებული ზეთის გამოყენება აპლიკაციისათვის.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ღია ჭრილობების დამუშავებისას ძლიერი ბაქტერიული ეფექტი მიიღება ოზონის მაღალი კონცენტრაციისას, მაშინ როცა ტროფიკული პროცესების გასაუმჯობესებლად და ნორმალიზაციისათვის ვიყენებთ ოზონის დაბალ კონცენტრაციას (3-15მკ/მლ).

ლულოვანი ძვლების ოსტეომიელიტების ოპერაციის შემდგომი დრენირებისას ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარის გამოყენებამ შესაძლო გახადა დრენირების ვადები შემცირებულიყო 7 დღემდე (მაშინ, როცა პაციენტები ოზონოთერაპიის გარეშე დრენაჟს

საჭიროებდნენ 17-24 დღემდე) და რადიკალური ნევროზული ქირურგიული ოპერაცია დამთავრებული ყრუ ნაკერის დადებით.

ქირურგიაში ოზონოთერაპიის გამოყენება ემყარება ოზონის მოქმედების ბაქტერიოციდულ და ბაქტერიოსტატიკურ ეფექტს, მიკროცირკულაციის გაძლიერებას, დეტოქსიკაციას, ეპითელიზაციის დაჩქარებას, რეგენერაციული პროცესების სტიმულაციას, ანტისტრესულ და ტკივილგამაყუჩებელ თვისებას.

### ***ბ) ოზონის გამოყენება ნევროლოგიაში***

1. იშემიური ინსულტი
2. დისცირკულაციური ენცეფალოპათია
3. ვეგეტონერვული დისტონია
4. გაფანტული სკლეროზი
5. პერიფერიული ნერვული სისტემის დაავადებები
6. ხერხემლის ოსტეოქონდროზის მკურნალობისას

ავადმყოფებს, რომელთაც გადატანილი აქვთ ინსულტი, ასევე აღნიშნებათ დისცირკულაციური ენცეფალოპათია, ვეგეტონერვული დისტონია, გაფანტული სკლეროზი ძირითადად მკურნალობენ ზოგადი ოზონოთერაპიით, O<sub>3</sub>-ისა დაბალი ან საშუალო კონცენტრაციით. (ვენისშიგა შეყვანა 200-400 მლ. ფიზიოლოგიური ხსნარის) 1მკგ/მლ კონცენტრაციით) კურსის ხანგრძლივობა 2-10 მდე.

ჰემირაგიული ინსულტის შემთხვევაში მწვავე პერიოდში ოზონის დანიშნა რეკომენდირებული არ არის ვინაიდან მან შეიძლება გამოიწვიოს სისხლის მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება სოსხლის რეოლოგიური თვისებების შეცვლის ხარჯზე, რამაც შეიძლება პათოლოგიური პრიცესის გაძლიერება გამოიწვიოს.

პერიფერიული ნერვული სისტემის დაავადებისას შეიძლება ადგილობრივი ოზონოთერაპიის გამოყენება კანქვეშა ინექციების სახით (0,5-5მლ-5-15 მკგ/მლ) ოზონორეფლექტოთერაპიის (82).

პაციენტებს, რომელთაც აღნიშნებათ ხერხემლის ოსტეოქონდროზი შეიძლება ჩაუტარდეთ ოზონოთერაპია ოზონის გაზის პარავერტებრარული შეყვანით მცირე აუტოპემოთერაპიასთან ერთად, ან აუცილებლობის შემთხვევაში 1-2მლ. გაზის შეყვანა ბიოლოგიურად აქტიურ წერტილებში.

### *გ) ოზონის გამოყენება გასტროენტროლოგიაში*

1. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულები
2. ქრონიკული გასტრიტის და გასტროდუოდენიტები
3. ქეონიკული პანკრეატიტის
4. ნაღვლოვანი გზების დისკინეზია, ქრ. ქოლეცისტიტის
5. სხვადასხვა წარმოშობის მწვავე და ქრ. ჰეპატიტი
6. ღვიძლის ცეროზი
7. ქრონიკული პროსტატიტის
8. არასპეციფიური წყლულოვანი კოლიტი

გასტროენტროლოგიაში მეტად ეფექტურია ზოგადი ოზონოთერაპია. გამოხატულ ანთების საწინააღმდეგო თვისებებთან ერთად ოზონი აძლიერებს კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის ლორწოვანი გარსის ტროფიკულ პროცესებს და ასევე ახდენს ბაქტერიოციდულ მოქმედებას. ვენისშიგა შეყვანისას ოზონის კონცენტრაცია ფიზიოლოგიურ ხსნარში 3-5 მკგ/მლ. კურსი 4-10 პროცედურა მკგ/მლ. რაოდენობა 50-200 მლ. კურსი 4-8 პროცედურა.

ოზონს ფართოდ იყენებენ მწვავე და ქრონიკული ვირუსული ჰეპატიტების დროს. როგორც ვირუსული, ასევე არავირუსული წარმოშობის. ამ დროს მეტად ეფექტურია მკურნალობაში ინტერფერონის ჩართვაც. ამ შემთხვევაში ინიშნება ფიზიოლოგიური ხსნარი ვენშიგა შეყვანა \_ დიდი აუტოპემოთერაპია ან ალტერნატიულ ვარიანტში ოზონ-ჟანგბადოვანი ნარევის რექტალური ინსულფაცია.

ღვიძლზე ოზონის ზემოქმედებისას უმჯობესდება მისი ფუნქციონალური მდგომარეობა, ძლიერდება ღვიძლშიდა ჰემოდინამიკა, მიკროკემოცირკულაცია,

ტრომბოციტების აგრეგაციული აქტივობა, ლიპიდების ზეჟანგვითი უნარი, ახდენს მემრანის სტაბილიზირებას.

ნაწლავების ანთებითი პროცესების მკურნალობისას გამოიყენება ოზონო-ჟანგბადოვანი ნარევის რექტალური ინსულფაცია 50-300 მლ. რაოდენობით 10-დან 40 მკგ/მლ.-მდე. ნაწლავების ატონიისას მოზანშეწონილია ოზონის მცირე დოზებით ხმარება.

წყლულოვანი კოლიტებისას, (კრონის დაავადებისას) ჰემოსტატიკური ეფექტის მისაღებად პაციენტებს ენიშნებათ ოზონ-ჟანგბადოვანი ნარევის მაღალი კონცენტრაციები 60-80 მკმ/მლ პროექტიტის და პრარაპროექტიტის დროს, როდესაც ადგილი აქვს ეროზიების გაჩენას გამოიყენება ოზონირებული ზეთი.

#### **დ) ოზონის გამოყენება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებისას**

1. გულის იშემიური დაავადება, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაავადება
2. ჰიპერტონიული დაავადებები
3. გულის რითმის დარღვევის
4. ობლიგაციური ენდერტერიის
5. ინფექციული მიოკარდიტის დროს

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მკურნალობაში ოზონირებული ზეთის გამოყენება ემყარება სისხლის მიმოქცევის გაუმჯობესებას სისხლის რეოლოგიური თვისებების გაუმჯობესებოს გამო (158).

ოზონის მოქმედება ხელს უწყობს ფიბრინოლიტური აქტივობის გაუმჯობესებას, მცირდება ფიბრინოგენების დონე და ტრომბოციტების აგრეგაცია. ხდება ზეჟანგვითი რეაქციების ნორმალიზაცია, ათეროსკლეროზული მოვლენების შედეგად დარღვეული სისხლისმომარაგების სისტემა, რომელიც იწვევდა ჰიპოფსიას. ამასთანავე ძლიერდება ქსოვილთა ოქსიგენაცია, ხდება ნორმალიზება სხვადასხვა მეტაბოლური აშლილობების.

ოზონი შეიძლება გამოვიყენოთ ჰიპერტონული დაავადებების სამკურნალოდ, როგორც ცალკეულად ასევე სხვა სამკურნალო საშუალებებთან კომპლექსი. ძალიან ეფექტურია ოზონოთერაპიის დანიშვნა სტენოკარდიის დროს.

ძირითადი სამკურნალო მეთოდებია ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარის ვენშიგა შეყვანა დიდი აუტოჰემოთერაპია, ოზონის რექტალური ინსულფლაცია, მცირე აუტოჰემოთერაპია. გარეგნულად ოზონო-ჟანგბადოვანი ნარევის ზემოქმედება. (იგი ინიშნება ქვედა კიდურების ათეროსკლეროზული დაზიანებისას). გამოიყენება დაბალი და საშუალო კონცენტრაციები. (200-400მლ. კონცენტრაცია 2-5 მლ.) კურსი 3-8 პროცედურა, 1-2 ჯერ კვირაში.

მკურნალობის ეფექტურობა დამოკიდებულია დაავადების სირთულეზე, ავადმყოფის ასაკზე და სხვა რიგ ფაქტორებზე. შეიძლება ოზონოთერაპიის კურსის განმეორება 4-12 თვის ინტერვალით.

### *ე) ენდოკრინული დაავადების დროს*

ოზონი ფართოდ გამოიყენება შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობისას (Атясов Н. И. Тазиш NA 2000) დადებითი ეფექტები შეიმჩნევა სეანსებიდანვე.

ოზონის ზემოქმედებისას ხდება ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესება, ხდება გლუკოზის დონის შემცირება, ასევე შეიმჩნევა პერიფერიული მიკროანგიოპათიის და ნეიროპათიის დადებითი დინამიკა. ძირითადად გამოიყენება ზოგადო ოზონოთერაპია (დიდი აუტოჰემოთერაპია 200-400მლ. ფიზიოლოგიური ხსნარის ვენშიგა შეყვანა 1-4მკგ/მლ. კონცენტრაციით.) ხოლო მაშინ, როცა თავს იჩენს გამოხატული ტროფიკული დარღვევები საჭიროა ზოგად ოზონოთერაპიასთან ერთად ადგილობრივი კანქვეშა ინექცემა (ოზონის ჩექმები) კუნთში ოზონის ნარევის შეყვანა. «ოზონის ჩექმები» კონცენტრაცია 15-40 მკგ/მლ, პროცედურა 3-8.

ყველა შემთხვევაში როცა ხდება ანგიოპათიური გართულებები შეიძლება 400 მლ. ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა ქვედა надпочечную არტერიაში (Беляев А. Н. Исоавн 2000), რაც შეყავთ კათეტერით ადგილობრივი ანესთეზიის ქვეშ.

### *ვ) ოზონოთერაპია გინეკოლოგიაში და უროლოგიაში*

1. ქალთა სასქესო ორგანოების მწვავე და ქრონიკული ანთებისას
2. სეპტიკური მდგომარეობის დროს
3. გენიტალური ჰერპესების
4. ოპერაციის შემდგომი გართულებების პროფილაქტიკის და რეაბილიტაციის
5. კონდილომატოზები
6. გენიტალური კანდიდოზები
7. ქრონიკული ურეთის და პროსტატიტის

ოზონოთერაპიის სხვადასხვა მეთოდები გამოიყენება. ხდება მარტო ოზონის ან მისი ჟანგბადის ნარევის ვაგინალური ინსულფაცია, ფიზიოლოგიური ხსნარის საშვილოსნოს შიგნით შეყვანა, აპლიკაცია ოზონირებული ზეთის.

ქრონიკული ენდომეტრიუმის სამკურნალოდ ფიზიოლოგიური ხსნარის შეყვანა ვენაში (2-2,5 მლ.) 5-6 პროცედურა.

გინეკოლოგიური დაავადებისას, რომლებიც არიან სხვადასხვა ეტიოლოგიური წარმოშობის გამოიყენება საშოსშიგა გამორეცხვები ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარით (1 ლ. კონცენტრაცია უნდა იყოს 6-10 მკგ/მლ). ძალიან კარგი ეფექტი აქვს ოზონირებული ზეთის აპლიკაციებს.

გენიტალური ჰერპესის შემთხვევაში, როცა ვლინდება მარტივი ჰერპესის ვირუსი სისხლში, საშოში და საშვილოსნოს ყელში საჭიროა ვენშიგა და ადგილობრივი ოზონოთერაპიის კომბინაცია. ადგილობრივად მეტად ეფექტურია ოზონირებული ზეთის გამოყენება.

ქრონიკული ურეთის ან პროსტატიტის სამკურნალოდ ასევე იყენებენ ოზონირებული ზეთს ზოგად ოზონოთერაპიასთან ერთად. უნდა გავითვალისწინოთ ის, რომ ძალიან ძლიერი დაზიანებისას ოზონირებული ზეთი უნდა გავაზაოთ სამედიცინო ვაზელინში შეფარდებით 1:1\_1:3

### *ზ) ოზონის გამოყენება მეანობაში*

1. ორსულობითი ანემიის
2. ნაყოფის ჰიპოთროფიის
3. ნაყოფის შენარჩუნებისათვის
4. გესტოზების დროს

ოზონის გამოყენება მეანობაში აძლიერებს სისხლ მომარაგებას, ხდება ფეტოპლაცენტარული ფუნქციის ჰორმონალური გაუმჯობესება, ასევე უმჯობესდება ჰუმორალური (гуморального) იმუნიტეტი.

*თ) ოზონოთერაპია საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის დაზიანებისას*

ამ შემთხვევაში ოზონის გამიყენება დამყარებულია მის ანთების საწინააღმდეგო და ტკივილგამაყუჩებელ თვისებებზე, რის გამოც ხდება რეპარციული პროცესების სტიმულაცია და მიკროცირკულაციის ნორმალიზაცია

სახსრების ანთებადი და დისტროფიული დაავადებების მკურნალობისას გამოიყენება მცირე და დიდი აუტოჰემოთერაპია, ხდება ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარის ვენშიგა შეყვანა, ხშირად ხდება სახსრებში და მალეbs შორის გაზოვანი ნარევის შეყვანა, შედარებით ნაკლებად ოზონის ხსნარის. შესაძლებელია გამოვიყენოთ «ოზონის ჩექმები» ოზონის კონცენტრაციით 15-50 მკგ/მლ. იმისდა მიხედვით თუ არტრიტი როგორი ეტიოლოგიისაა შესაყვანი ოზონის რაოდენობა ან მცირდება.

ოზონოთერაპია სასუნთქი გზების დაზიანებისას შესაძლებელია გამოვიყენოთ ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარის ინგალაციები, ტუბერკულოზის მკურნალობისას ოზონოთერაპია ახდენს სამკურნალო ეფექტს მაშინაც კი, როცა თითქმის პრაქტიკულად ყველა ტრადიციული წამლების მიმართ მიკროორგანიზმები ავლენენ რეზისტენტობას, და მეორე მხრივ შესაძლებელია ოზონის ჩართვა სხვა სამკურნალო პრეპარატების სამკურნალო ეფექტის გასაძლიერებლად.

*ი) ოზონის გამოყენება დერმატოლოგიაში და კოსმეტოლოგიაში*

1. ნეიროდერმატიტი, ეგზემა

2. ფსორიაზი, წითელა ბრტყელი ლიქენი
3. სოკოვანი დაავადებები
4. ვირუსული დაავადებები, კანის ჰერპესული დაავადებები
5. პიოდერმის, ფურუნკულის
6. ალოპეციის
7. კანის სხვადასხვა წარმოშობის დაავადებების
8. ვენერიული დაავადებების კომპლექსური მკურნალობა
9. ფიბროსკლეროზული პანიკულოფატიის (ცელულიტის), სტრიები, ნაწოლების დროს

### *კ) სტომატოლოგიაში ოზონის გამოყენება*

1. სტომატიტი, გინგვიტი (119 \_ 164)
2. პაროდონტის დაავადებები
3. ყბა-სახის მიდამოს აბსცესები და ფლევმონები (39)
4. ყბა-სახის მიდამოს ოსტეომიელიტის და პერიოსტიტის დროს.

ოზონოთერაპია გამოიყენება ქირურგიულ და თერაპიულ სტომატოლოგიაში.

გამოიყენება ადგილობრივი ოზონოთერაპიის საშუალებები, ოზონირებული წყლით ან ოზონის ფიზიოლოგიური ხსნარით გამორეცხვები კონცენტრაციით 1,5 ლ. \_ 8მკგ/მლ. ოზონქანგბადოვანი ნარევის ინსულფლაცია 10-30 მკგ/მლ კონცენტრაციით. ოზონირებული ზეთის აპლიკაციები. შესაძლებელია კომბინაცია ზოგადი და ადგილობრივი ოზონოთერაპიის (119).

ადგილობრივი პროცედურების რაოდენობა 4-12, ზოგადის 3-8.

### **თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები**

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევა მიმდინარეობდა რამოდენიმე კლინიკაში. თბილისის ს.ს. „ვარაზისხევი“-ს და „აპოლონ 728“ სტომატოლოგიურ კლინიკაში.



კვლევას ვაწარმოებდით კლინიკაში შემოსულ პაციენტებზე, რომელთაც გამოკვლევის საფუძველზე. დაესვათ დიაგნოზი – საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზირებული პაროდონტიტის გამწვავება.

კვლევაში სულ მონაწილეობდა 82 პაციენტი, რომელთა შორის ქალი იყო 55, ხოლო კაცი – 27. პაციენტთა ასაკი მერყეობდა 25-70 წლამდე.

### ***პაციენტები დაიყო სამ ჯგუფად:***

**I ჯგუფი** – 19 პაციენტი. მათ შორის 14 ქალი, 5 კაცი.

მკურნალობა ტარდებოდა ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპიით.

**II ჯგუფი** – 20 პაციენტი. ქალი იყო 15, კაცი 5.

მკურნალობა ტარდებოდა ოზონოთერაპიით – ოზონირებული ზეთის საშუალებით, აპლიკაციური მეთოდებით.

**III ჯგუფი** – 43 პაციენტი. აქედან ქალი – 26, კაცი 17.

მკურნალობა – კომბინირებული – ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპია.

კვლევის მეთოდები შეიძლება შემდეგნაირად ჩამოყალიბდეს:

1. მორფოლოგიური კვლევა;
2. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევები;
3. კლინიკური გამოკვლევები და კლინიკური ინდექსების განსაზღვრა;
4. რენდგენოლოგიური გამოკვლევები;
5. სტატისტიკური ანალიზის მეთოდები.

## ***2.1. მორფოლოგიური კვლევის მეთოდები***

პაროდონტიტის მკურნალობის კომპლექსში ოზონოთერაპიის თერაპიული ეფექტურობის განსაზღვრისათვის ჩვენს მიერ ჩატარებული იყო ღრძილის ბიოპტატში დაზიანების ხასიათისა და მასშტაბის შესწავლა მკურნალობამდე და მკურნალობის კურსის დასრულების შემდეგ. პაციენტები გამწვავებული ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტით დაყოფილი იყვნენ სამ ჯგუფად:

- ავადმყოფები, რომელთაც უტარდებოდათ ტრადიციული მკურნალობა (ანტიმიკრობული და ანთების საწინააღმდეგო თერაპია, დესენსიბილაზია და ა.შ.);
- ავადმყოფები, რომელთაც უტარდებოდათ მხოლოდ ოზონოთერაპია, ოზონიდის მეშვეობით;
- ავადმყოფები, რომელთაც უტარდებოდათ ტრადიციული მკურნალობა (ანტიმიკრობული და ანთების საწინააღმდეგო თერაპია, დესენსიბილაზია და ა.შ.), ოზონოთერაპიასთან (ოზონიდის მეშვეობით) კომპლექსში.

პარადონტიტით დაავადებულ პაციენტებში, მათი თანხმობის შემდეგ მორფოლოგიური კვლევისათვის მასალას ვიღებდით პარადონტალური ჯიბეებიდან ან მარგინალური ღრძილებიდან. ბიოფსიის აღება ხდებოდა მკურნალობის დაწყებამდე და მკურნალობის 7-დღიანი კურსის ბოლოს. მკურნალობის ბოლოს მიღებული შედეგები დარდებოდა საწყის მონაცემებს.

ჰისტოლოგიური კვლევებისათვის აღებული მასალა ირეცხებოდა ფიზიოლოგიური ხსნარში და ფიქსაციის მიზნით თავსდებოდა 10%-იანი ფორმალინის წყალხსნარში 2 დღის განმავლობაში. შემდეგ ვახდენდით მასალის გაუწყლოვანებას და ვაყალიბებდით პარაფინში. მიღებული ბლოკიდან ვამზადებდით 5-8 მკმ სისქის ანათლებს, პრეპარატებს ვღებავდით ჰემატოქსილინითა და ეოზინით, პიკროფუქსინით (ვან გიზონის მეთოდით) და ტოლუიდინის ლურჯით (გლიკოზამინოგლიკანების გამოვლენისათვის).

ჰისტოლოგიური პრეპარატების აღწერილობის გარდა, ჩატარებული იყო აგრეთვე რადიენობრივი მორფოლოგიური გამოკვლევა. მორფომეტრული გამოკვლევისთვის გამოყენებული ხრახნიანი ოკულარ-მიკრომეტრი BOM-15 და გ. ავთანდილოვის 100-

წერტილიანი ოკულარული ბადე; შედეგების რეპრეზენტატულობის უზრუნველყოფისათვის, შემთხვევების, ბლოკების, ანათლებისა და მხედველობის ველების შერჩევა ხდებოდა “შემთხვევითი მეთოდით”.

მიკრომორფოლოგიური სურათის რაოდენობრივი შეფასებისთვის მიკრომეტრული და ჰისტოსტერეომეტრული მეთოდებით ისაზღვრებოდა:

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

ელექტრონულმიკროსკოპული გამოკვლევებისათვის აღებული ქსოვილების ნიმუშთა ფიქსაცია ტარდებოდა 2.5% გლუტერალდეჰიდში 0.1 M ფოსფატურ ბუფერზე (pH=7.35-7.4) 2 საათის განმავლობაში. დეჰიდრატაციისა და ეპოქსიდურ ფისებში ჩაყალიბების შემდეგ ულტრათხელ ანათლებს ვიღებდით Reichert OM-V3 ულტრატომზე. ნახევრადთხელი ანათლების შეღებვა ხდებოდა ტოლუიდინის ლურჯის 2% სპირტის ხსნარით ტყვიის ნიტრატით. ანათლების გამოკვლევა და ფოტოგრაფირება ხდებოდა ელექტრონულ მიკროსკოპში Tesla BS-500 60-75 KV ამაჩქარებელი ძაბვის პირობებში.

## 2.2. მიკრობიოლოგიური კვლევის მეთოდები

რაციონალური და მიზანდასახული თერაპიის იდეალური მოთხოვნაა მიკრობის იდენტიფიკაცია და მიკროორგანიზმის ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის განსაზღვრა, რაც წინ უნდა უსწრებდეს მკურნალობის დაწყებას.

კვლევის მასალას წარმოადგენს ავადმყოფის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და პაროდონტალური ჯიბიდან აღებული ნაცხი. გამოყოფილი მიკროორგანიზმების იდენტიფიცირება ხდება ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის მეთოდების გამოყენებით.

ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა მგრძნობელობის განსაზღვრის რამდენიმე მეთოდი არსებობს, რომელთა შორის ყველაზე გავრცელებულია სერიული განზავების მეთოდი მყარ და თხევად საკვებ ნიადაგებზე და აგარში დიფუზიის ანუ დისკების მეთოდით.

In vitro ანტიბიოტიკებისადმი მიკრობთა მგრძნობელობის განსაზღვრაზე მოქმედებს ისეთი ფაქტორები როგორცაა: საკვები ნიადაგის PH, კულტურის ასაკი, დასათესი მასალის დოზები, კულტივირების პირობები და სხვა აგარში დიფუზიის მეთოდის გამოყენებისას კვლევის შედეგზე მოქმედებს ფინჯანზე დასხმული აგარის სისქე, ტენიანობა, ანტიბიოტიკების აგარში დიფუზიის ტემპი, საკვლევი მიკროორგანიზმების აგარზე ზრდის ტემპი და სხვა. ეს მეთოდი ფართოდაა გამოყენებული, რადგან არის მარტივი და იაფი. ანტიბიოტიკების სერიული განზავების მეთოდი მყარ საკვებ ნიადაგზე ცდის სტანდარტული პირობების დაცვით, ითვლება უფრო ზუსტ, რადგან მათ მეთოდით, რომელიც იძლევა საშუალებას განისაზღვროს ანტიბიოტიკის ის უმცირესი კონცენტრაცია, რომელიც უზრუნველყოფს 18-24 სთ-ის ინკუბაციის პერიოდში, ვიზუალურად საკვლევი მიკრობის ზრდის ინჰიბიციას და ცნობილია, როგორც მინიმალური დამატრგუნველი კონცენტრაცია (MIC).

ანტიბიოტიკების სერიული განზავება თხევად საკვებ ნიადაგში ემსახურება მხოლოდ ერთი კლინიკური შტამის მგრძნობელობის განსაზღვრას. პეტრის ფინჯანებზე მყარი საკვები ნიადაგით, შეიძლება განისაზღვროს 20 და მეტი შტამის მგრძნობელობა შტრიხებით დათესვით ან შტამპ-რეპლიკატორის გამოყენებით.

აღებული ბაქტერიული მასალა ლაბორატორიაში შესვლისას თავდაპირველად ითესება შაქრიან ან ხორც-პეპტუნთან ბულიონში 12-16 საათის 37° ტემპერატურაზე, შემდეგ ერთეული კოლონიების მისაღებად ითესება სხვადასხვა საკვებ ნიადაგებზე: ხორც-პეპტუნთან აგარი, MPA, სისხლიანი აგარი, პლოსკირევი, ენდო ან ლევინი (დიფკო) ესკულანი, დამზადებული კოლუმბია აგარის ნიადაგზე.

ბაქტერიების კულტურალური თვისებები შეისწავლიან სხვადასხვა საკვებ ნიადაგებზე კულტივირებით და გამოყოფით ითვალისწინება რა ზრდის ინტენსივობა, კოლონიების ფორმა, სტრუქტურა, სიმღვრივის ხარისხი, პიგმენტის წარმოქმნის უნარი, ზედაპირული აპკის არსებობა ან არარსებობა და ნალექის წარმოქმნა.

მგრძობელობის ტესტის განსაზღვრისთვის აუცილებელია გამომწვევის გამოყოფა სუფთა კულტურის სახით.

სუფთა კულტურის მიღება და მიკრობთა იდენტიფიკაცია წარმოებს ბაქტერიოლოგიური ტექნიკის დაცვით.

ერთ ფინჯანზე ითესება 10-12 კულტურა ინკუბაცია 37°C \_ 16-20 საათის განმავლობაში ბაქტერიების უმეტესი სახეობისთვის. 48-72 საათი ნელი ტემპით მზარდი მიკროორგანიზმებისთვის ან კონტროლის ფინჯანზე ნაზარდის წარმოქმნამდე. კონტროლი \_ აგარი ანტიბიოტიკების გარეშე. სტრეპტოკოკებისთვის ემატება 5%-იანი ცხვრის დეფიბრინირებული სისხლი შედეგების შეფასება ხდება ცალკეული ანტიბიოტიკის უკანასკნელი განზავების ფინჯანზე მიკრობის ნაზარდის სრული ინჰიბიციის მიხედვით. ამ ფინჯანზე მითითებული ანტიბიოტიკის კონცენტრაცია ითვლება მინიმალურ დამორგუნველ კონცენტრაციად გამოსაკვლევ შტამისთვის, რომლის მიხედვითაც ისაზღვრება მგრძობელობის ხარისხი ჩვენთვის საინტერესო ანტიბიოტიკებისადმი. მიკრობთა დაყოფა, რეზისტენტულად თუ მგრძობიარედ, დაფუძნებულია მიკრობის ზრდის პრეპარატის მინიმალურ დამორგუნველ კონცენტრაციასა და ამავე პრეპარატის კონცენტრაციასთან დაავადების კერაში in vivo, რაც განაპირობებს პრეპარატის თერაპიულ დოზირებას. ფორმულა ასე გამოიყენება:

MIC მინიმალური დამორგუნველი კონცენტრაცია

< 1

ინფექციის კერაში პრეპარატის კონცენტრაცია

ასეთი ურთიერთდამოკიდებულების შემთხვევაში შეიძლება ჩაითვალოს მიკროორგანიზმი მგრძნობიარედ საინტერესო პრეპარატის მიმართ.

მიკროორგანიზმი ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის მიხედვით კლინიკურ პრაქტიკაში მიზანშეწონილია დაიყოს შემდეგ 3 ჯგუფად:

**I ჯგუფი** – „მგრძნობიარე“ მიკროორგანიზმი, როცა ანტიბიოტიკის მიღებული დოზა ითვლება საკმარისად კლინიკური ეფექტისათვის.

**II ჯგუფი** – „საშუალოდ მგრძნობიარე“ მიკროორგანიზმი, როდესაც პრეპარატის აწეული დოზა იძლევა ეფექტს დაავადების დროს.

**III ჯგუფი** – „რეზისტენტული“ მიკროორგანიზმი, როდესაც სამკურნალო ეფექტი გამორიცხულია.

მასალას მიკრობთა მგრძნობელობის ცვლილების დადგენის მიზნით ოზონის ზემოქმედებით ვიკვლევდით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ. ნაცხს ვიღებდით პაროდონტალური ჯიბიდან სტერილური წკირის მეშვეობით. მასალას ვთესავდით 0,4 გლუკოზიან მარტინის ბულიონში და ვათავსებდით თერმოსტატში 37°C-ზე 18-24 საათის განმავლობაში. ინკუბაციის შემდეგ მასალას ვთესავდით მარტინის აგარზე, ენდო ნიადაგზე 5% სისხლიან და კვერცხიან-მარილიან აგარზე. პარალელურად ვაკეთებდით ნაცხებს ბულიონიდან მკვრივი ნიადაგის ზედაპირზე ჩაზრდილი იზოლირებული კოლონიებიდან და ვღებავდით გრამის წესით. მკვრივი საკვები ნიადაგებიდან იზოლირებულ კოლონიებს ვთესავდით ირიბ აგარზე, სტრეპტოკოკზე საექვო კოლონიებს – შაქრიან ბულიონზე. ნათესებს ვათავსებდით თერმოსტატში 37°C-ზე 18-24 საათით. სუფთა კულტურების მიღების შემდეგ ვახდენდით მათ იდენტიფიკაციას (ბრძანება 1535-ის შესაბამისად). კულტურებიდან წინასწარ მომზადებულ ონკულატორს ვასხამდით პეტრის ფინჯანზე, აგარის ზედაპირზე, ვაშრობდით და შემდეგ ზემოდან ვათავსებდით სხვადასხვა ანტიბიოტიკებით გაჟღენთილ ფილტრის ქაღალდს და ერთ შემთხვევაში მაშინვე ვათავსებდით თერმოსტატში, ხოლო მეორე შემთხვევაში ოზონირებული ზეთით გაჟღენთლ ფილტრის ქაღალდს და 2 წუთის შემდეგ ვდგამდით თერმოსტატში. 18-24

საათის შემდეგ ლიზისის ზონათა დიამეტრებს ვზომავდით შტანგერფარგალით და ვადარებდით ერთმანეთს.

ლიზისის ზონათა დიამეტრების სიდიდეების ერთმანეთთან შედარებით ვსაზღვრავდით სხვადასხვა მიკრობთა რეზისტენტობის ცვლილებებს ოზონოთერაპიის ზემოქმედებით.

### **2.3. კლინიკური კვლევის მეთოდები**

კლინიკურ კვლევას ვიწყებდით ანამნეზის შეკრებით. ანამნეზის შეკრება მოიცავდა ვრცელ და დეტალურ ინფორმაციას დაავადების შესახებ. ზუსტდებოდა ჩივილების დაწყების და ხანგრძლივობის ვადები, გამოვლენილ სიმპტომთა ხასიათი, საყოფაცხოვრებო პირობები, დგინდებოდა ხომ არ იყო ჩატარებული მკურნალობა წარსულში, პაციენტს გააჩნდა თუ არა ზოგადი სისტემის დაავადებანი, არსებობდა თუ არა გენეტიკური მიზეზები და ა.შ.

ანამნეზის შესწავლის შემდეგ ხდებოდა პირის ღრუს ვიზუალური დათვალიერება სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებით და კლინიკური ინდექსების განსაზღვრა.

ვიზუალური დათვალიერებისას უდიდესი ყურადღება ეთმობოდა ღრძილების ფერს, შეშუპებას, ჰიპერემიას, სეროზულ გამონადენს, ნადებების და ქვების არსებობას, ლორწოვანზე რომელიმე სახის დაზიანების წყლულის, ეროზიის, აბსცესის და ა. შ. დაფიქსირებას (თუ რატომ უნდა მას ადგილი ჰქონდა).

დიდი ყურადღება ექცეოდა კბილთა რკალის დეფექტებს, კბილების დგომის ანომალიებს, ტუჩის და სახის ლაგამის პათოლოგიას და ა.შ.

ვიზუალური დათვალიერების შემდეგ ისაზღვრებოდა კლინიკური ინდექსები.

ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა შემდეგი კლინიკური ინდექსები:

პი – პაროდონტის ინდექსი;

ჰი – ჰიგიენის ინდექსი;

პმა პაპილონ-მარგინალურ-ალვეოლური

ინდექსი;

სისხლდენის ინდექსი.

ვსაზღვრავდით ასევე პაროდონტალური ჯიბეების სიღრმეს სპეციალური დანაყოფიანი ზონდის საშუალებით.

## **2.4 რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდები**

პირშიგნითა და პირგარეთა რენტგენოგრაფია

## **2.5. სტატისტიკური ანალიზის მეთოდები**

კლინიკური ციფრობრივი მონაცემები დამუშავებულ იქნა თანამედროვე სტატისტიკური მეთოდით (statistika USA 6.0).

სარწმუნოს ითვლება მონაცემები სადაც  $P < 0,05$ .

## **თავი III. საკუთარი კვლევის შედეგები**

საშუალო სიმძიმის გამწვავებული პაროდონტიტის ოზონოთერაპიის კლინიკური დახასიათება.

ჩვენს მიერ საშუალო სიმძიმის გენერალიზირებული პაროდონტიტის სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნა ოზონოთერაპია – ოზონირებული ზეთის აპლიკაციური მეთოდის გამოყენებით.

ოზონოთერაპიის ეფექტურობის დასადგენად ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა 82 პაციენტი, რომლებიც დაიყო 3 ჯგუფად:

**I ჯგუფს** შეადგენდა 19 პაციენტი, რომელთაც უტარდებოდათ ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია.

**II ჯგუფში** იყო 20 პაციენტი, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდა ოზონოთერაპია – ოზონირებული ზეთის აპლიკაციური მეთოდებით.

**III ჯგუფში** იყო 43 პაციენტი – მკურნალობა ჩაუტარდათ ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპიასთან ერთად.



დაავადების შემთხვევათა განაწილება სქესის და ასაკის მიხედვით მოცემულია ქვემოთმდებარე ცხრილში <sup>1</sup>.

პაროდონტიან პაციენტთა განაწილება სქესისა  
და ასაკის მიხედვით

	ასაკი	ქალი	კაცი
სულ	25 _ 70	55	27
I ჯგ.	25 _ 35	10	6
II ჯგ.	35 _ 45	18	9
III ჯგ.	45 _ 70	27	12

**3.1. მორფოლოგიური კვლევის შედეგები**

პაროდონტიტის მკურნალობის კომპლექსში ოზონოთერაპიის თერაპიული ეფექტურობის განსაზღვრისათვის ჩვენს მიერ ჩატარებული იყო ღრძილის ბიოპტატში დაზიანების ხასიათისა და მასშტაბის შესწავლა მკურნალობამდე და მკურნალობის კურსის დასრულების შემდეგ.

ჩატარებული გამოკვლევის შედეგებმა გვიჩვენა, რომ გამწვავებული ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს, მკურნალობამდე ბიოფსიურ მასალაში აღინიშნება ღრძილის შემუპება, ეპითელური საფარის მკვეთრი გასქელება, მწვავე დისცირკულაციური პროცესები (სისხლსავსეობა, სტაზე, სისხლჩაქცევა) და აგრეთვე ანთების გამოხატული ექსუდაციური კომპონენტი. ანთებითი ინფილტრატი უპირატესად პოლიმორ-უჯრედოვანია და შედგება მაკროფაგებისა და დიდი რაოდენობით სეგმენტბირთვიანი ნეიტროფილური ლეიკოციტებისაგან. ამასთანავე, ლორწოვანი გარსის საკუთარი ფირფიტის ფაშარ შემაერთებელ ქსოვილში ყოველთვის ვლინდება დეზორგანიზაციის მოვლენები, რომელთა გამოხატულებასაც წარმოადგენენ მუკოიდური და ფიბრინოიდული ცვლილებები, ფიბროზისა და ჰიალინოზის მოვლენები.

მკურნალობა შედეგად მიმდინარეობს:

- ეპითელური საფარის გათხელება;
- ანთების ექსუდაციური კომპონენტის დათრგუნვა;
- პროლიფერაციის მოვლენების გააქტივება;
- რეგენერაციის პროცესების გააქტივება;
- სისხლის მიღებით მდიდარი, ახალგაზრდა, გრანულაციური შემადგენელი ქსოვილის გამრავლება;
- ფიბროზისა და ჰიალინოზის მოვლენები.

მორფომეტრული გამოკვლევის შედეგებმა შესაძლებლობა მოგვცა რაოდენობრივად, ობიექტურად შეგვეფასებინა მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის ეფექტურობა.

ღრძილის ეპითელური საფარის სისქის მაჩვენებლები (მკმ)

№		X ± m	სხვაობა				
1	მკურნალობამდე	528,63 ± 21,12	1_2				
2	ტრადიციული თერაპია	445,18 ± 17,81	- 15,79%	1_3			
3	„ოზონიდი“	472,62 ± 18,40		-10,59%	1_4		
4	ტრადიციული თერაპია + ოზონიდი	399,47 ± 15,98			-24,43%	2_3	
					p>0,05	2_4	
						-10,27%	3_4
							-15,48%

ღრძილის ეპითელური საფარის სისქის მაჩვენებლის განსაზღვრის შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა:

- ტრადიციული მკურნალობის შედეგად მახასიათებელი მცირდება 15, 79%-ით;
- ოზონოთერაპიის შემთხვევაში მაჩვენებელი კლებულობს 10,59%-ით;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობის შედეგად მახასიათებელი მცირდება 24,43%-ით

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობისას, წინა ორ მეთოდთან შედარებით ეპითელიუმის სისქე, სარწმუნოების 95%-იანი სარწმუნოების ფარგლებში, უფრო მკვეთრად მცირდება.

ღრძილის სტრომაში დაზიანებათა გავრცელების რაოდენობრივი მაჩვენებლები (ხვედრითი მოცულობა %).

	მაჩვენებლები (X±m)			
	ანთებითი ინფილტრატი	დისცირკულ. პროცესები	შემართებული ქსოვილის დეზორგანიზ.	სკლეროზი
მკურნალობამდე	64,91 ± 2,92	4,68 ± 0,18	3,76 ± 0,21	9,11 ± 0,40
ტარდიციული თერაპია	48,17 ± 2,17	1,31 ± 0,06	1,91 ± 0,08	27,52 ± 1,24
„ოზონიდი“	50,48 ± 2,51	1,39 ± 0,05	1,97 ± 0,09	29,83 ± 1,19
ტარდიციული თერაპია + ოზონიდი	31,55 ± 1,42	0,82 ± 0,03	1,08 ± 0,05	20,09 ± 0,80

ღრძილის ლოწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაში ანთებითი ინფილტრატის გავრცელების რაოდენობრივი მაჩვენებლების განსაზღვრის შედეგებმა გვიჩვენა:

ტარდიციული მკურნალობის შედეგად მახასიათებელი მცირდება 25, 79%-ით;

ოზონოთერაპიის შემთხვევაში მაჩვენებელი კლებულობს 22,23%-ით;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობის შედეგად მახასიათებელი მცირდება 2-ჯერ.

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობისას, წინა ორ მეთოდთან შედარებით ანთებითი ინფილტრატის ხვედრითი მოცულობა, სარწმუნოების 95%-იანი ინტერვალის ფარგლებში, უფრო მკვეთრად მცირდება.

ღრძილის ლოწოვანი გარსის საკუთარ ფირფიტაში დაზიანებათა გავრცელების (დისცირკულაციური პროცესების) რაოდენობრივი მაჩვენებლების განსაზღვრის შედეგებმა გვიჩვენა:

ტარდიციული მკურნალობის შედეგად დისცირკულაციური პროცესების გავრცელება მცირდება 3,5-ჯერ;

ოზონოთერაპიის შემთხვევაში დისცირკულაციის მასშტაბი კლებულობს 3,4-ჯერ;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობის შედეგად დისცირკულაციის გავრცელება მცირდება 5,7-ჯერ;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობისას, წინა ორ მეთოდთან შედარებით დისცირკულაციური პროცესების ხვედრითი მოცულობა, 95%-იანი სარწმუნოების ფარგლებში, უფრო მკვეთრად მცირდება;

ტარდიციული მკურნალობის შედეგად შემაერთებელ ქსოვილში ალტერაციის გავრცელება მცირდება 49,20%-ით;

ოზონოთერაპიის შემთხვევაში შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანების მასშტაბი კლებულობს 47,61%-ით;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობის შედეგად ალტერაციის მასშტაბი მცირდება 3,5-ჯერ;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობისას, წინა ორ მეთოდთან შედარებით შემაერთებელ ქსოვილში ალტერაციული პროცესების ხვედრითი მოცულობა, 95%-იანი სარწმუნოების ფარგლებში, უფრო მკვეთრად მცირდება;

ტარდიციული მკურნალობის შედეგად შემაერთებელ ქსოვილში სკლეროზის გავრცელება მატულობს 3-ჯერ;

ოზონოთერაპიის შემთხვევაში შემაერთებელი ქსოვილის სკლეროზის მასშტაბი იზრდება 3,3-ჯერ;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობის შედეგად სკლეროზის მასშტაბი იზრდება 2,2-ჯერ;

ოზონოთერაპიასთან შეუღლებული ტარდიციული მკურნალობისას, წინა ორ მეთოდთან შედარებით შემაერთებელ ქსოვილში სკლეროზის ხვედრითი მოცულობა, 95%-იანი სარწმუნოების ფარგლებში, უფრო სუსტად მატულობს.

მკურნალობის დაწყებამდე, ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიურ საფარველში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ქრონიკული ანთების დამახასიათებელი სურათი, რაც აისახება მკვეთრი შეშუპებითა და ჰიპერემიით. ამასთან უნდა აღინიშნოს, რომ მკურნალობის დაწყებამდე მრავალშრიან ბრტყელ ეპითელში გამოიხატება დვრილების დეფორმაცია, მათი ერთმანეთთან დაახლოება, ეპითელიურ უჯრედებში ბირთვების შეჭმუხნა. ლორწოვანის საკუთარ ფირფიტაში აღინიშნება ანთებითი ინფილტრატი, რომელიც შედგება როგორც ქრონიკული ანთებისათვის დამახასიათებელი უჯრედების ლიმფოციტებისა და მაკროფაგებისაგან, ასევე პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტებისაგან.

ეპითელიუმში, ისევე როგორც შემაერთებელი ქსოვილი, ინტენსიურად ინფილტრირებული იყო ანთებითი ელემენტებით (სურ. 2). გვხვდებოდა მცირე ლიმფოციტები, მაკროფაგები, ლეიკოციტები; აღინიშნებოდა ერთროდიაპედები, მრავლობითი სისხლჩაქცევები (სურ. 4). ეპითელიოციტებში ვითარდებოდა ვაკუოლური, ზოგან ბალონური ცვლილებები. გვხვდებოდა ნეკროზული კერები (სურ. 1), აღინიშნებოდა ციტოპლაზმის მოცულობის გაზრდა, ვლინდებოდა ზედაპირული გარქოვანებული ეპითელიოციტების ჩამოფცქვნა (სურ. 2). პაროდონტიტის დროს აღინიშნებოდა აკანტოზი – ეპითელიური დვრილების წანაზარდების სიგრძეში გაზრდის თვალთახედვით. ეპითელიური საფარის მთელ სიგრძეზე აღინიშნება უჯრედების ინტენსიური დესქვამაცია. მარცვლოვანი შრის უჯრედების ციტოპლაზმაში ვლინდებოდა ვაკუოლიზაციის მოვლენები.

ანგიოგენეზი წარმოადგენს ქრონიკული პაროდინტიტის განვითარების მნიშვნელოვან მარეგულირებელ ფაქტორს. კაპილარები ზოგან ხასიათდებიან სისხლსავსეობით, განვლადობის მკვეთრი მატებით, გარშემო ქსოვილები გაჟღენთილია პლაზმით და ფორმიანი ელემენტებით. სისხლძარღვების გარშემო გვხვდება პოხიერი უჯრედები, რომელთა დეგრანულაციის შედეგად გამოიყოფა ჰეპარინი, რაც ხელს უწყობს სისხლძარღვთა განვლადობის ინტენსიურ მატებას.

ფორმიანი ელემენტებიდან გვხვდება ლეიკოციტები, ნეიტროფილები, ლიმფოციტები და ერითროციტები. ხშირად აღინიშნება სტაზის მოვლენები და არაიშვიათად ჰიალინიზირებული კაპილარები (სურ. 4). სისხლძარღვოვანი ჰიალინი შეიძლება წარმოიქმნას სისხლძარღვის კედლის დესტრუქციის და პლაზმით გაჟღენთვის შედეგად. ასეთი სისხლძარღვები პრაქტიკულად დახშულია.

ამრიგად, ჩვენი გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ქრონიკული საშუალო სიმძიმის გამწვავებული პაროდინტიტის დროს სისხლის მიმოქცევას ახასიათებს ცვლილებები, პოლიმორფიზმი და ხასიათდება მიკროცირკულატორული ქსელის გარდაკეთებით. ეს პროცესი ასინქრონულად მიმდინარეობს იწვევს დისცირკულაციურ პროცესებს, პირველ რიგში კი იშემიას და მკვეთრ ჰიპოქსიას.

ულტრასტრუქტურულმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ ქრონიკული გამწვავებული პაროდინტიტის დროს აღინიშნება შემაერთებელი ქსოვილის ცალკეული ელემენტების მორფო-ფუნქციური გარდაქმნა.

შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად უჯრედულ ელემენტს წარმოადგენს ფიბროპლასტი. იმ დებულებაზე დაყრდნობით, რომ ფიბროპლასტები გამოიმუშავენ ე.წ. ზრდის ფაქტორს, და შემაერთებელი ქსოვილი სხვა უჯრედებთან ერთად წარმოადგენს უჯრედების მიკროგარემოს მცირედისტანციურ რეგულატორებს, გასაგები ხდება ამ სისტემის როლი ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. ეს დაკავშირებულია ფიბროპლასტების მიერ არა მხოლოდ კოლაგენის, არამედ გლიკოზამინოგლიკანების და პროტეოგლიკანების სინთეზირების უნართან. გლიკოზამინოგლიკანები კი წარმოადგენენ ერთ-ერთ ფაქტორს, რომელიც უშვებს ან ამუხრუჭებს მიტოზის მექანიზმებს. მათ დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ უჯრედთა ურთიერთქმედებაში, უჯრედის ზედაპირზე რეცეპტორების დაცვაში და სხვა. პაროდინტიტის დროს კი, როგორც ზემოთ იყო ნაჩვენები, ხდება ფიბროპლასტების დეზორგანიზაცია. აღნიშნული იწვევს ამ სტრუქტურების ფუნქციის შეცვლას, დარღვევას. უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდინტიტის დროს ფუნქციის დარღვევის მაჩვენებელია ფიბრილოგენეზის გაუკუღმართება და ფიბროპლასტების მიერ გამოიმუშავებული ძირითადი ნივთიერების და ბოჭკოვანი სტრუქტურების ჰისტოლოგიური თავისებურებების შეცვლა. ზემოთქმულის დამადასტურებელია კოლაგენური

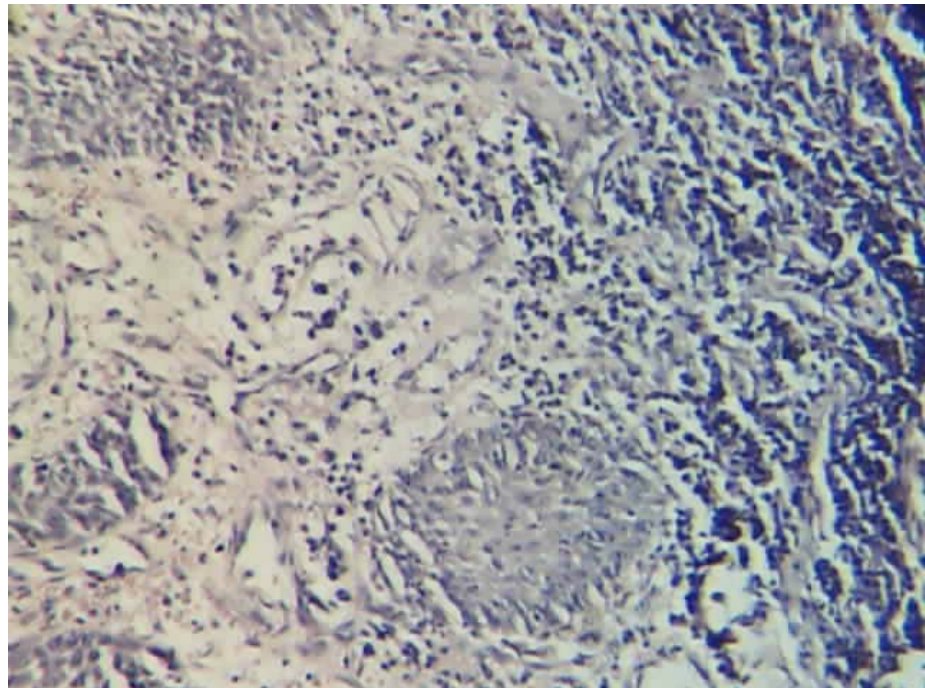
ბოჭკოების არაერთგვაროვანი შეღებვა, ერთი და იგივე ბოჭკოების არათანაბარი შეღებვა. დარღვეულია კოლაგენური ფიბრილების სიგრძივი პერიოდულობა, ალაგ – ისინი კონებადაა განლაგებული, სხვაგან კი – გაფანტული არიან ყოველგვარი ორიენტაციის გარეშე. განსაკუთრებით უნდა გამოვყოთ ზონები, სადაც კარგად ვლინდება ფიბროზის მოვლენები. ზოგან კი აღნიშნულია კოლაგენის ბოჭკოების ლიზისი, მუკოიდური და ფიბრინოიდული ცვლილებები.

ცნობილია, რომ ნორმასა და პათოლოგიური ცვლილებების დროს ფიბროპლასტებსა და შემაერთებელქსოვილოვანი თუ ეპითელიური რიგის უჯრედებს შორის რთული უთიერთდამოკიდებულება არსებობს. აღსანიშნავია კონტაქტი ფიბროპლასტებსა და მაკროფაგებს შორის, რომლებიც საკმაო რაოდენობით გვხვდება პაროდინტიტის დროს. ამ უჯრედების ურთიერთქმედებისას ხდება ექსტრაცელულარი მატრიქსის კომპონენტების დესტრუქცია. ჩვენ ვთვლით, რომ პაროდინტიტის დროს იქმნება ისეთი პირობები, როდესაც ექსტრაცელულური მატრიქსის მიკრომოლეკულების შენებასა და მათ აწყობაზე (ფიბრილოგენეზი) პასუხისმგებელი ფიბროპლასტები გადაიქცევიან ეფექტორულ უჯრედებად და აქტიურად მონაწილეობენ ამ მატრიქსის კომპონენტების დეზორგანიზაციაში.

ქრონიკული გამწვავებული პაროდინტიტის ჩამოყალიბების ერთ-ერთ ძირითად მომენტს იმუნური ზედამხედველობის დარღვევა წარმოადგენს. ყველა შემთხვევაში ხდება იმუნური სტატუსის მოშლა, ე.ი. წარმოიქმნება სხვადასხვა ხასიათისა და ხარისხის იმუნოდეფიციტი. ერთ-ერთი პირობა იმუნოკომპეტენტური უჯრედების არსებობაზე ქსოვილში, დამოკიდებულია ფიბროპლასტების მიერ სულფატირებული გლიკოზამინოგლიკანების სინთეზზე, რადგან ისინი განაპირობებენ ლიმფოციტურუჯრედოვან ინფილტრაციას (სურ. 1) და ლიმფოციტების მიგრაციას სისხლიდან ქსოვილში. მაგრამ, როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ქრონიკული გამწვავებული პაროდინტიტის დროს ფიბროპლასტების ფუნქცია დარღვეული და არასრულფასოვანია. ამიტომაც ხდება ძირითადი ნივთიერების ქიმიური შედგენილობის შეცვლა, რაც წარმოადგენს ადგილობრივი იმუნური რეაქციების მოშლის ერთ-ერთ და შესაძლო, ძირითად წინაპირობას. ქრონიკული გამწვავებული პაროდინტიტის დროს აღინიშნება იმუნოკომპეტენტური უჯრედებით ღრძილის

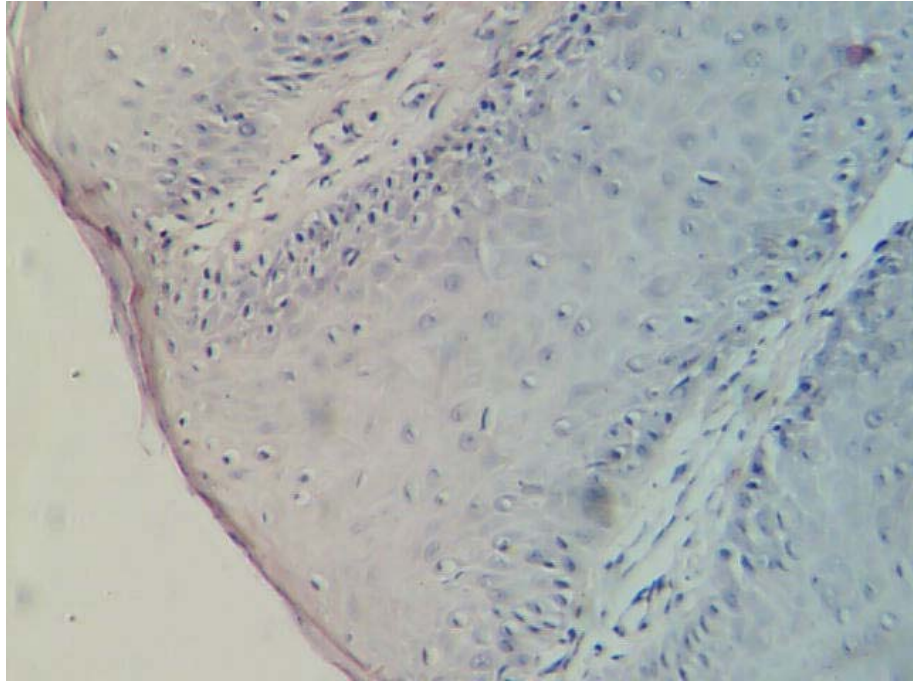
ქსოვილების ინფილტრაცია. შესაძლოა არსებული იმუნოკომპეტენტური უჯრედები ამ პათოლოგიის დროს იძენენ ციტოლიზურ თვისებებს, რაც მიუთითებს ფაგოციტოზის არასრულფასოვნებაზე და ეს უკანასკნელი განაპირობებს ქრონიკული გამწვავებული პროცესის მიმდინარეობის თავისებურებებს.

ამრიგად, იმუნოლოგიური სტატუსის შეცვლით განპირობებული ალტერაცია ქრონიკული ანთების დროს შეიძლება წარმოდგენილ იქნას, როგორც პარენქიმული და შემაერთებელქსოვილოვანი უჯრედების ციტოლიზი, რომლებსაც ასრულებენ იმუნოკომპეტენტური უჯრედები.

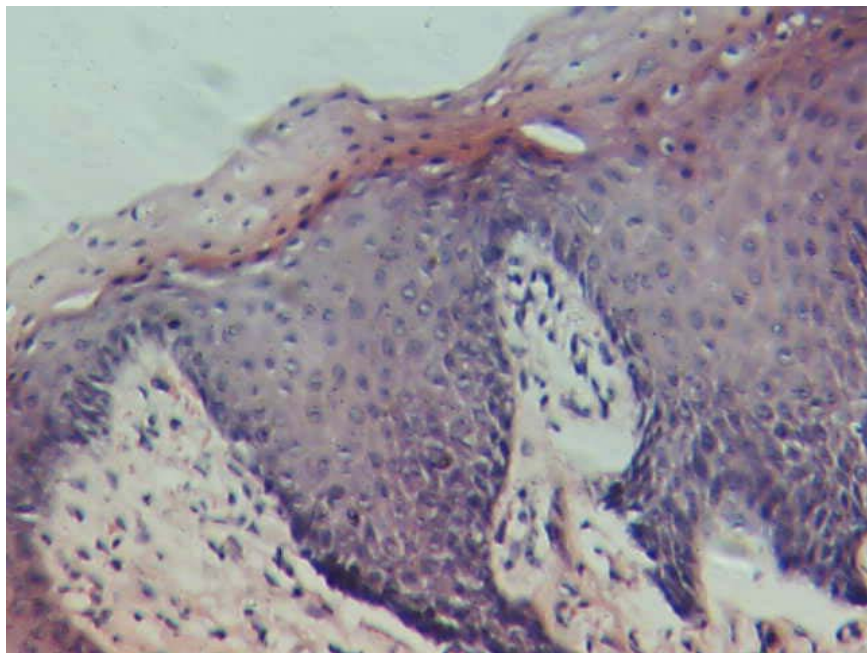


*სურ. 1. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. მკვეთრი შემუპების ფონზე აღინიშნება კეროვანი ნეკროზის კერები. X 120*

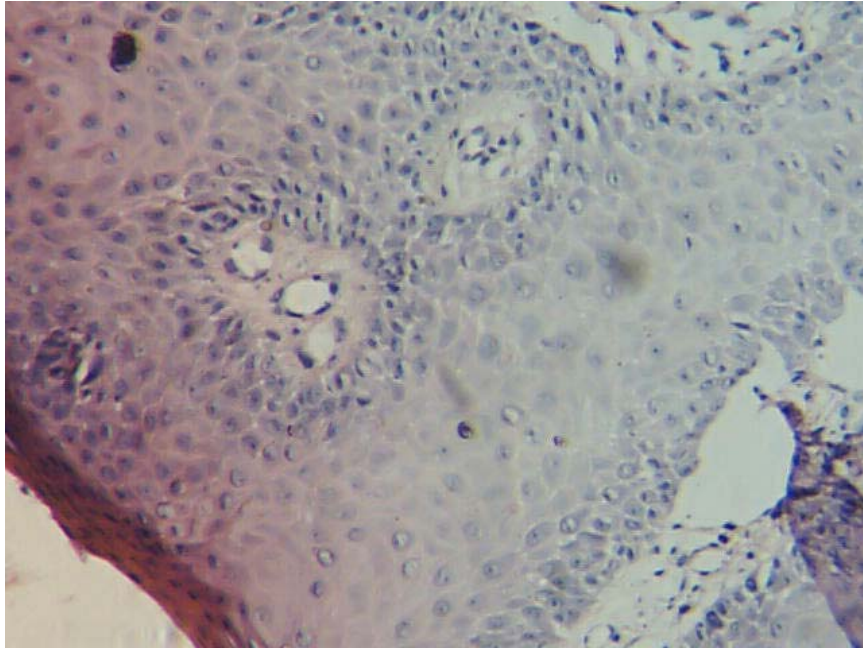




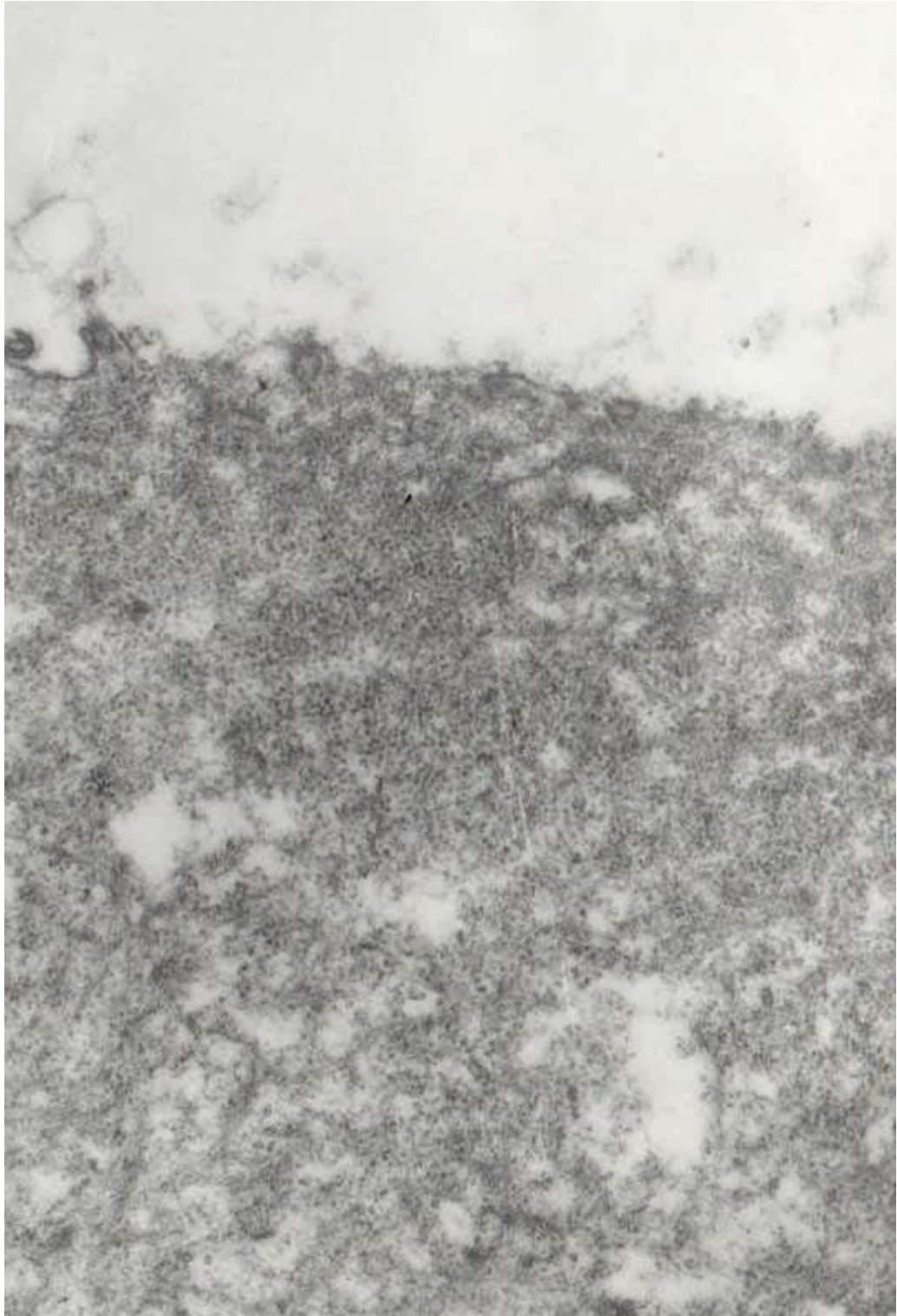
*სურ. 2. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. ლორწოვანი შრის ჩამოფცქვნა და დესკვამაცია, ლორწოვანაქვეშ შრის მკვეთრად გამოხატული შეშუპება. X 120*



სურ. 3. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. ქსოვილის მკვეთრად გამოხატული შეშუპება, ლორწოვანი შრის სისხლძარღვების გაფართოება. X 120



სურ. 4. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. სისხლძარღვების გაფართოება, მათი გამვლადობის მომატება და პერივასკულურ სირცეში სისიხლის ფორმირება ელემენტების დიაპედეზი. X 120



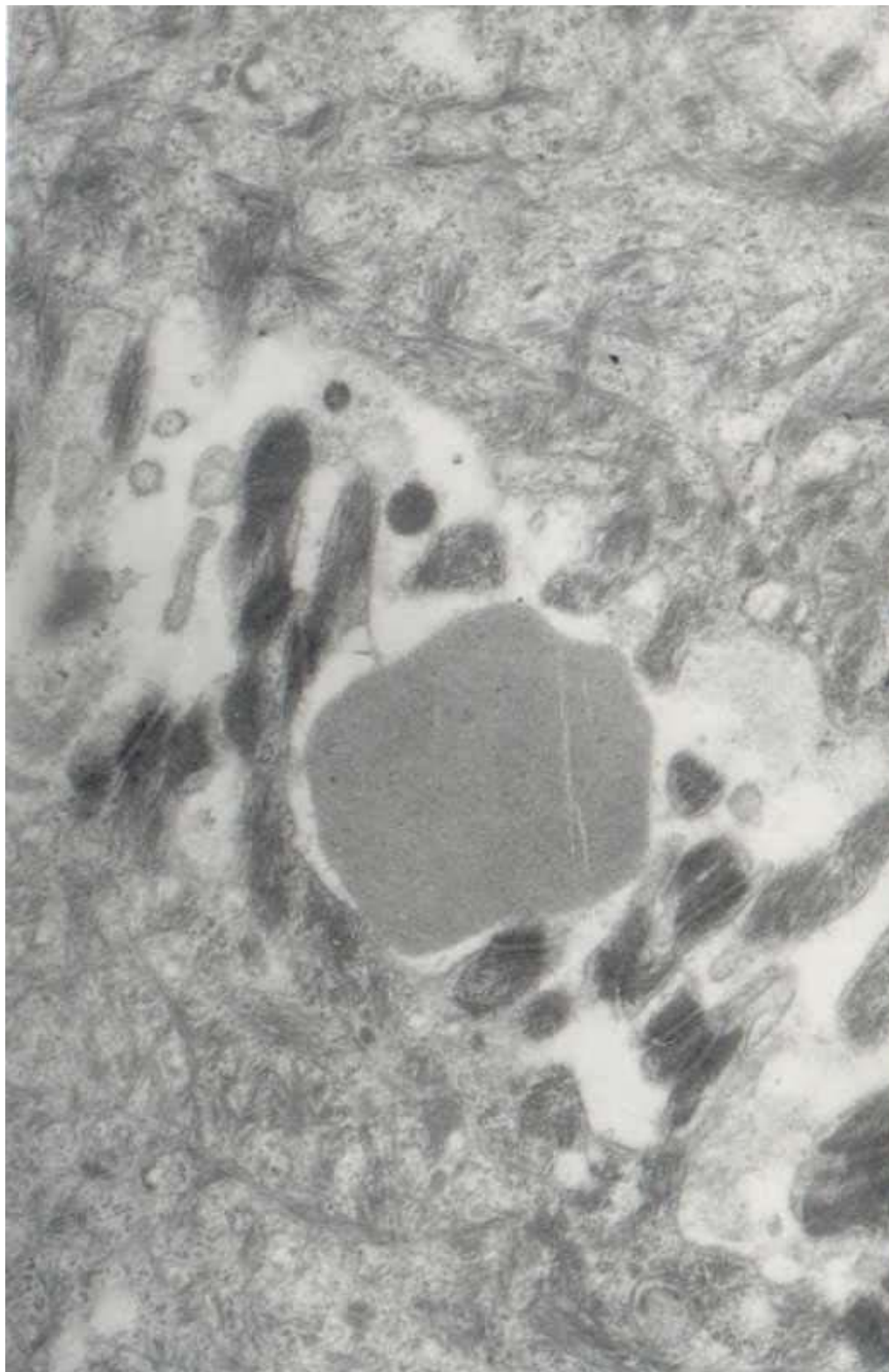
*სურ. 5 ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. წარმოდგენელია ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. ეპითელიური საფარის ზედაპირული უჯრედების გაურქოვანობა, რომლებიც შეიცავს წვრილ, ალაგ-ალაგ შეწებებულ ტონოფილამენტებს. X 28000*





სურ. 6. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. მარცვლოვან უჯრედებს შორის ცალკეული დესმოსომური კონტაქტების

*რღვევა ციტოპლაზმის წანაზარდების ფრაგმენტებით, უჯრედშორისი სივრცე გაფართოებული. X 28000*



სურ. 7. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. მკურნალობის დაწყებამდე. ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. წვეტიანი უჯრედების შრე. უჯრედშორისი დესმოსომური კონტაქტების გარღვევა, მიკრობთა ინვაზია, შეცვლილი ერითროციტი და უჯრედშუა სირცემი მემბრანით შემოსაზღვრული მარცვები. X 20000

მკურნალობის შემდგომი მორფოლოგია:

ოზონირებული ზეთით მკურნალობისას ვითარდებოდა მორფოლოგიური ცვლილებები, სახელობრ, უმჯობესდებოდა ეპითელიუმის მდგომარეობა, მცირდებოდა უჯრედთა და უჯრედშორისი შეშუპება. ალავ ეპითელურ შრეში ქრება უჯრედშიდა ვაკუოლები. ეპითელიუმის დესქვამაცია უმნიშვნელო იყო, კაპილარებში არ აღინიშნებოდა სტაზის მოვლენები, იკლებდა შემაერთებელი ქსოვილის ინფილტრაცია ფორმიანი ელემენტებით, კოლაგენის ფიბრილები უფრო მკვრივია და ფორმირებული. ძირითადი ნივთიერება ზომიერად ჰიელი-დადებითია. შემაერთებელ ქსოვილში ჩნდებოდნენ საშუალო და დიდი ლიმფოციტები, რაც მიუთითებს იმუნური სტატუსის გარკვეულწილად აღდგენაზე. გააქტივებული იყო ფაგოციტოზის მოვლენები, რაზეც მეტყველებს გააქტივებული მაკროფაგების არსებობა. ყურადღებას იპყრობს წვრილი კაპილარების გაჩენა, რომლებიც მიეკუთვნება ახლადწარმოქმნილ კაპილართა რიცხვს, მათი არსებობა კი ამცირებს ჰიპოქსის ხარისხს პაროდონტის ქსოვილში.

ამგვარად, ოზონირებული ზეთით მკურნალობა გარკვეულწილად აუმჯობესებს პაროდონტიტის მორფოლოგიურ სურათს, რაც გამოხატულებას ჰპოვებს ავადმყოფთა კლინიკურ მდგომარეობაზე.

ქრონიკული გამწვავებული პაროდონტიტის კომბინირებული მკურნალობისას (ანტიბიოტიკები + ოზონი) ხდებოდა ახალწარმოქმნილი სისხლძრღვევის რაოდენობის მკვეთრი მომატება (სურ. 7), საგრძნობლად კლებულობდა ლეიკოციტების და მცირე ლიმფოციტების არსებობა, იზრდებოდა ფიბრობლასტების, საშუალო და მცირე ლიმფოციტების რაოდენობა, ხდებოდა მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელის არქიტექტონიკის მთლიანად აღდგენა, თუმცა ზოგიერთ ეპითელურ უჯრედში მაინც რჩებოდა ვაკუოლური ცვლილებები. კოლაგენური ბოჭკოების შეღებვა პიროფუქსინით

ავლენს თანაბარ შედეგებს. პრაქტიკულად აღდგენილია ფიბრილოგენები, მაგრამ ზოგ ადგილებში მაინც შენარჩუნებულია ფიბროზის მოვლენები. შედეგის დროს ძირითადი ნივთიერება გლიკოზამინოგლიკანებზე ავლენს ნორმისათვის დამახასიათებელ ტინქტორილ თავისებურებებს.

ამრიგად, პაროდონტიტის კომბინირებული მკურნალობისას ვლინდება მაქსიმალური ნეოვასკულარიზაცია, რაც სრულიად ხსნის ჰიპოქსიას. შემაერთებელი ქსოვილის აღდგენა მიმდინარეობდა სტრომული ელემენტების რეგენერაციით. საშუალო და დიდი ლიმფოციტების მიერ ხდებოდა იმუნური სტატუსის აღდგენა.

გამომდინარე ზემოთქმულიდან, კომბინირებული მკურნალობის შემდეგ მიმდინარეობს პაროდონტის ქსოვილის სრულყოფილი რეგენერაცია. აღდება მიკროცირკულაცია, ნორმალიზდება ძირითადი ცვლის პროცესები და რეგულირდება იმუნოგენები. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდონტის ქსოვილებში მცირე რაოდენობით მაინც რჩება პათოლოგიური პროცესებისთვის დამახასიათებელი მორფოლოგიური გამოხატულებები (ვაკუოლიზაცია, ჰიალონოზი და ფიბროზი).

მკურნალობის დაწყებამდე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის ელექტორნულ-მიკროსკოპული მეთოდით გამოკვლევისას აღინიშნება მფარავი მრავალშრიანი ბრტყეული ეპითელიუმის კეროვანი, ზოგან ტოტალური დაზიანება. ეპითელიოციტებში აღინიშნება ცილის კუმულაციისა და ჰიდრატაციის მოვლენები. უჯრედებს შორის დესმოსომური კავშირები სუსტდება, უჯრედშორის სივრცის გაფართოებით. რქოვანა შრის სისქეში ვლინდება მრავლობითი ვაკუოლები, რაც ქმნის რქოვანა შრის მკვეთრი გაფაშრების სურათს.

პაროდონტიტის დროს ღრძილის ჰისტოლოგიური პრეპარატის შესწავლისას გამოვლინდა საკუთრივ ლორწოვანი გარსის მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვების მნიშვნელოვანი სისხლსავსეობა, ფორმიანი ელემენტების სტაზით. არტერიული და ვენოზური სისხლსავსეობის ოვალური, თავისებური, იშვიათად მძივისებური ფორმით. გვხვდება უჩვეულო დვრილისებური ფორმის ენდო-თელიოციტები. საყურადღებოა მრავალრიცხოვანი არტერიულვენური ანასტომოზებისა და ჩამკეტი სისხლძარღვების არსებობა. საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტს დროს საკუთრივ ლორწოვან გარსში აღინიშნება გრანულაციური შემაერთებელი

ქსოვილი, თხელკედლიანი ჰემოკაპილარების დიდი რაოდენობის შემცველობით, ამ უკანასკნელთა ენდოთელიოციტებში არაიშვიათად ვლინდება ალტერაციული და იშვიათად, ნეკროზული ცვლილებები.

ეპითელიოციტების ციტოპლაზმაში ორგანელების მკვეთრი ვიზუალიზაცია პრაქტიკულად ვერ ხერხდება. აღინიშნება მრავლობითი თავისუფლად განლაგებული ვაკუოლებისა და კერატოჰიალინის მარცვლების არსებობა. ტონოფილამენტები წარმოდგენილია შეწებებული კონების სახით, რაც შესაბამისად განაპირობებს უჯრედების ფორმისა და სტანდარტული კონტურების დარღვევას მათი შეჭმუხვის სახით.

ეპითელიუმის მარცვლოვან შრეში, მკურნალობის დაწყებამდე გამოხატულია ციტოპლაზმის შესივება მრავლობითი ვაკუოლების არსებობით, ტონოფილამენტების შეწებება, დეზორგანიზაცია, მათი სიმკვრივისა და სიგრძის შენეებით, დესმოსური კავშირების შესუსტება და უჯრედშორის სივრცეების გაფართოება. ერთეულ მარცვლოვან უჯრედში აღინიშნება ბირთვის პიკნოზი, მრავლობითი კერატოჰიალინის მარცვლების არსებობა, უსწორმასწორო მემბრანით. ციტოპლაზმაში ტონოფილამენტები შეწებებულია და განლაგებულია კონებად. აღინიშნება ერთეული უჯრედის ბირთვთა აპოპტოზი. ალგ ვლინდება ერითროციტებისა და ქსოვილოვანი დეტრიტის არსებობა.

წვეტიანი უჯრედების შრეში აღინიშნება უჯრედული ფენის დისოციაცია, ექსტრაცელულური მატრიქსის შემუპება. მხედველობის არეში მოჩანს უბირთვო უჯრედებიც. მკვეთრად გაფართოებულია ციტოპლაზმური ხიდაკებისგან შემდგარი დესმოსური კონტაქტები, რის გამოც აღინიშნება უჯრედშორისი სივრცის ზედმიწევნით გაფართოება. ასეთ მიდამოში უჯრედში არის უსწორო კონტურების მქონე ბირთვები, რიგ შემთხვევაში – ეუქრომატიზაციის მოვლენებით.

ეპითელიუმის ბაზალური შრის უჯრედებში მკვეთრად გამოხატულია დესმოსომური კავშირების დაშორიშორება უჯრედშორისი სივრცეების მნიშვნელოვანი გაფართოებით.

ამდენად, ელექტრონულ-მიკროსკოპული მეთოდით გამოკვლევისას ეპითელიუმის ყველა შრეში ვლინდება უჯრედშორისი კონტაქტების და მათი მემბრანების ლიზისი უჯრედშორისი სივრცის გაფართოებით, სადაც აქტიურ ადგილს



იკავებს ქსოვილოვანი დეტრიტი. დესმოსომური კონტაქტების შესუსტების ხარჯზე, ხშირია სხვადასხვა ფორმის უჯრედების დეზინტეგრაცია.

ბირთვში გამოიხატება მათი აქტიობის მნიშვნელოვანი დაქვეითების სურათი, რიგ შემთხვევაში – აპოპტოზი. ბირთვაკების ვიზუალიზაცია პრაქტიკულად შეუძლებელია. ბირთვების ქრომატინი არაერთგვანოვანია, ძირითადად მისი მარგინაციის გამო. ბირთვაკების მემბრანის ახლოს ნუკლეოპლაზმის სტრუქტურა და ფორმა კეროვანი დეზინტეგრაციის მდგომარეობისათვის დამახასიათებელ სურათს შეესაბამება.

ულტრასტრუქტურულ დონეზე, მიკროცირკულაციური კალაპოტის ყველა სისხლძარღვში აღინიშნება ენდოთელიოციტების გამოხატული ცვლილებები. კაპილარებში ვლინდება სხვადასხვა ელექტრონული სიმკვრივის მქონე ენდოთელიოციტები. ზოგი მათგანი შესიებულია, ნათელი ციტოპლაზმით და ერთეული – დესტრუქციულად შეცვლილი ორგანელებით. სხვებში ვლინდება მრავალრიცხოვანი მონო- და პოლისომები, წვრილი ჰიპეროსმიოფილური მიტოქონდრიები, ციტოპლაზმის სხვადასხვა ელექტრონული სიმკვრივე. აღნიშნულიდან გამომდინარე, ენდოთელიოციტების ფუნქცია სხვადასხვა აქტიობით ხასიათდება, რაც მნიშვნელოვნად აისახებოდა სისხლძარღვების კედლების განვლადობის მომატებაში.

ამრიგად, ქრონიკული გენერალიზებული პარადონტიტის დროს ჰისტოლოგიურად აღინიშნება ღრძილების ეპითელიური საფარის შეშუპება, ჰიპერემია, პარაკერატოზი, ანთებითი ინფილტრაცია.

2) ავადმოყოფებს, როემლთაც უტარდებათ ტრადიციული მკურნალობა, აღნიშნებოდათ მორფოლოგიური ცვლილებების დადებითი დინამიკა. სახელდობრ, ღრძილების ეპითელიუმის ჰისტოლოგიური კვლევით დადგინდა მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის შეშუპების ინტენსიობის კლება. ამასთან, გამოკვლულ პრეპარატებში ანთებითი ინფილტრატის არსებობა კვლავ შიმჩნევა, მაგრამ შედარებით უფრო სუსტი, ვიდრე მკურნალობამდე.

ტრადიციული სამკურნალი სქემის გამოყენების შემთხვევაში, რძილის მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ელექტრონულ-მიკროსკოპული მეთოდით გამოკვლევისას ძირითადად აღინიშნება ეპითელიუმის კეროვანი დაზიანება, ხოლო ეპითელიოციტების ჰიდრატაცია პრაქტიკულად არ ვლინდება.

ეპითელიუმის ზედაპირული უჯრედების გარქავების პროცესების აქტივაცია ადექვატურად აისახება მფარავი ეპითელიუმის რქოვანა შრის მდგომარეობაში. რქოვანა შრეში კარგად მოსჩანს ნაწილობრივ გარქოვანებული უჯრედები ერთი მთლიანი პლასტის სახით. რქოვანა და მარცვლოვან უჯრედებს შორის კარგად არის გამოხატული დესმოსომური კონტაქტები, რაც მიუთითებს რეპარაციული პროცესების მნიშვნელოვან გააქტიურებაზე.

ეს პროცესი ინტენსიურ ხასიათს ატარებს და ვლინდება მარცვლოვანი შრის უჯრედებს შორის დესმოსომური კავშირების აღდგენით, მარცვლოვანი შრის უჯრედების ციტოპლაზმის და ბირთვის ოსმიოფილობით. აღინიშნება მასიური ბირთვები ეუქრომატინიზაციით, მემბრანის მკვეთრი კლაკნილი კონტურებით და ბირთვაკების თვალსაჩინო ვიზუალიზაციით, თუმცა ისინი მცირე ზომისაა. მარცვლოვანი შრის უჯრედების ციტოპლაზმა მცირე რაოდენობით შეიცავს ვაკუოლებს. აგრეთვე აღინიშნება ტონოფილამენტების ნაწილობრივი შეწყვეტების უბნები.

მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის წვეტიანი შრის უჯრედებში აღინიშნება მსხვილი «წვნიანი» ბირთვები ფხვიერი ბირთვაკებით, რომელთაც უჭირავთ ნუკლეოპლაზმის ცენტრალური ნაწილი. წვეტიანი შრის უჯრედების ბირთვებში მიმდინარე ცვლილებები მოწმობს ამ ეპითელურ უჯრედებში აქტიური პროლიფერაციული პროცესების მიმდინარეობაზე. ციტოპლაზმა შეიცავს კონებად განლაგებულ ტონოფილამენტებს, რომლებიც აქტიურად ვრცელდებიან დესმოსომებში და რომელთა სიმკვრივე, მკურნალობის დაწყებასთან დაკავშირებით მომატებულია. ისინი უპირატესად პარამემბრანულ ზონებშია განლაგებული.

წვეტიანი უჯრედების ციტოპლაზმაში აღინიშნება მიტოქონდრიების რაოდენობის მომატება, რაც მოწმობს უჯრედის ცხოველმყოფელობისათვის საჭირო ენერჯის გაძლიერებულ გამომუშავებას და ამით ხელს უწყობს რეპერაციული პროცესების მნიშვნელოვან გააქტივებას.

ეპითელური ქსოვილის ბაზალური შრის უჯრედებში აღინიშნება მასიური, მკაფიო კონტურების მქონე ბირთვები მსხვილი ცენტრალურად განლაგებული ბირთვაკებით, რაც რნმ ტრანსკრიფციული აქტივობის მანიშნებელია. ბაზალური შრის უჯრედების ციტოპლაზმაში გვხვდება მრავალრიცხოვანი რიბოსომები. კარგადაა

გამოხატული ფირფიტოვანი კომპლექსის ელემენტები. ყოველივე ზემოთქმული მოწმობს ტრადიციული მკურნალობის ეფექტურობაზე, სახელდობრ, ეპითელური ქსოვილის უჯრედებში ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გააქტიურობაზე და პროლიფერაციული პროცესების დაწყებაზე.

ამრიგად, ქრონიკული გენერალიზებული პრადონტიტის ტრადიციული მკურნალობისას აღინიშნება ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელური ფირფიტის რეპარაციული პროცესების და სუბეპითელური შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედული კომპონენტების გააქტივება.

3) ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობის პროცესში ოზონოთერაპიის გამოყენების შემდეგ ღრძილის ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური კვლევისას აღმოჩნდა რქოვანა შრის მთლიანობის აღდგენა, სუბეპითელურ შემაერთებულ ქსოვილებში \_ სისხლძარღვების გაფართოება, პერივასკულური სივრცის სუსტად გამოხატული შეშუპება.

ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევის მეთოდით ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელური საფარის მდგომარეობა პრაქტიკულად იგივე სურათს ასახავს, რაც გამოვლინდა ტრადიციული მკურნალობისას.

ღრძილის ეპითელური საფარის რქოვანა შრის მთლიანობა შენარჩუნებულია. აღინიშნება უჯრედების არასრული გარქავების პროცესი. ამასთან ერთად, უჯრედებს შორის დესმოსომური კონტაქტები კარგადაა გამოხატული. აღნიშნულიდან გამომდინარე ეპითელიუმის ჩამოფცქვნის პროცესი რამდენადმე შესუსტებულია. მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის ზედაპირული შრის უჯრედების ციტოპლაზმაში ვლინდება წვრილი მიტოქონდრიები, გვხვდება უჯრედის ბირთვები ნათელი ნუკლეოპლაზმით.

ეპითელიუმის მარცვლოვან უჯრედებს შორის დესმოსომური კავშირები შესუსტებულია, გაფართოებულ უჯრედშია სივრცეებში აქა-იქ აღინიშნება მიკრობთა გროვები. თუმცა, იმავდროულად, მარცვლოვანი შრის უჯრედების ციტოპლაზმა შეიცავს დიდი რაოდენობით რიბოსომებსა და ტონოფილამენტების ნაწილორივ შეწებებულ კონებს. უჯრედის ბირთვი მასიურია, მდებარეობს ცენტრალურად, აქვს 1-2

ფხვიერი ბირთვაკი. აღინიშნება ბირთვების ეუქრომატინიზაცია, რაც კიდევ ერთხელ მიუთითებს ეპითელურ უჯრედებში დნმ ტრანსკრიპციული უნარის გაძლიერებაზე.

მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის წვეტიანი უჯრედების ბირთვები მსხვილია, ეუქრომატინიზებული, ბირთვის მემბრანა და ბირთვაკები მკაფიოდაა გამოხატული. ციტოპლაზმაში აღინიშნება ტონოფილამენტების კონებად განლაგება და კერატოჰიალინის ერთეული მარცვლები. უჯრედშორის დესმოსომური კონტაქტები მკვრივია და კარგადაა გამოხატული, ალავ – უჯრედშორის სივრცის ჩვეული გაფართოებით, რომლებშიც აღინიშნება ამორფული სუბსტრატი.

ბაზალური შრის უჯრედთა ბირთვები მსხვილია და ოსმიოფილური, ძირითადად შემოსაზღვრულია მკვეთრი კონტურების მქონე მემბრანით. მათ აქვთ ფხვიერი ბირთვაკები. ციტოპლაზმა შეიცავს მცირერიცხოვან ტონოფილამენტებსა და რიბოსომებს, ძირითადად, უჯრედის პერიფერიულ ზონებში.

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობაში ოზონოთერაპიის გამოყენება იძლევა დაავადების რემისიის სურათს, რაც მორფოლოგიურად გამოიხატება ძირითადად ეპითელიოციტების უჯრედშორისი კონტაქტების რამდენადმე მოწესრიგებით, მთელ რიგ უჯრედებში მსხვილი ბირთვებისა და ბირთვაკების გაჩენით, ქრომატინის აქტიური ფორმების მომატებით, პოლისომებისა და მიტოქონდრიების რაოდენობის ზრდით, რაც თავისთავად განაპირობებს პაროდონტის ქსოვილში რეპარაციული პროცესების გაძლიერებას.

4) ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობის სქემაში, ტრადიციულ თერაპიასთან ერთად ოზონოთერაპიის ჩართვის დროს ეპითელიუმში აღინიშნებოდა პარაკერატოზის, პაპილომატოზის სურათი. ამასთან ერთად ზედმიწევნით იშვიათად, ალავ გვხვდება პოლიმორფულ-ბირთვიანი ლეიკოციტების ცალკეული ჯგუფები.

ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ საფარში ელექტრონულ-მიკროსკოპული კვლევის შედეგების თანახმად, აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილის მხოლოდ კეროვანი დაზიანება. ამასთან ცალკეულ უჯრედებში ვლინდება დაზიანება,

რაც თავის მხრივ ადასტურებს ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული პროცესის არსებობას.

ეპითელიუმში აღინიშნება არასრული გარქოვანების პროცესი, მაგრამ მისი საფარველის მთლიანობა შენარჩუნებულია. უჯრედთა ბირთვები მსხვილია, ნათელი ნუკლეოპლაზმით. რქოვანა შრის უჯრედების ციტოპლაზმა შეიცავს თანაბრად განაწილებულ ტონოფილამენტებს, წვრილ და საშუალო ზომის მიტოქონდრიებს. აღინიშნება გაფართოებული უჯრედშორის დესმოსომური კონტაქტები, უჯრედშორის სივრცეების გაფართოებით. რქოვანა შრეში მიკრობული სხეულაკები არ გამოვლინდა.

მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის მარცვლოვანი შრის უჯრედების ციტოპლაზმა შემდვრეულია. ადგილი აქვს ტონოფილამენტების შეწებებას და კონების სახით განლაგებას. ციტოპლაზმაში მოჩანს ვაკუოლებისა და კერატოჰიალინის ერთეული მარცვლების არსებობა. მარცვლოვანი შრის უჯრედთა ბირთვები მასიურია, მემბრანის უსწორმასწორო კონტურით. ნუკლეოპლაზმა შემდვრეულია, უჯრედშორის სივრცეები მცირედ გაფართოებულია.

ღრძილის მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის წვეტიან შრეში აღინიშნება უჯრედებს შორის დესმოსომური კონტაქტების შესუსტება, პერიოდულად, მათი ფრაგმენტულობა. წვეტიანი შრის უჯრედთა ციტოპლაზმა შეიცავს კონების სახით განლაგებულ ტონოფილამენტებს. აღინიშნება როგორც თავისუფლად მდებარე ერთეული რიბოსომები, ისე სხვადასხვა სიდიდის პოლისომები. გვხვდება თავისუფლად განლაგებული მცირე ზომის ვაკუოლები და ერთეულ მიკრობთა გროვები. უჯრედთა ბირთვი და ბირთვაკები ფხვიერია, ნუკლეოლემა კლაკნილი და მკვეთრად ოსმიოფილურია.

პარადონტიტის კომპლექსურ მკურნალობისას საყურადღებოა ბაზალური შრის უჯრედების ცვლილებები, კერძოდ ბაზალურ მემბრანასთან ნახევრად დესმოსომური კავშირების გამკვრივება და მათი მჭრიდრო განლაგება.

ღრძილის მიკროცირკულაციური კალაპოტის სისხლძარღვებში აღინიშნება სანათურის ფორმისა და ზომის რამდენადმე ნორმალიზება. ენდოთელიოციტების სტრუქტურა პრაქტიკულად შეესაბამება ნორმას. ერითროციტები პრაქტიკულად არ ტოვებენ კაპილარის სანათურს.

სუბეპითელურ შემაერთებელ ქსოვილში მკვეთრად მომატებულია მაკროფაგებისა და ფოციერი უჯრედების რაოდენობა. ჩანს ფაგოციტოზის სხვადასხვა ეტაპზე მყოფი მიკრობული სხეულაკები, რომლებიც განსხვავდებიან მემბრანის შიგთავსის სტრუქტურითა და სიმკვრივით. გამომდინარე იქიდან, რომ მაკროფაგები მონაწილეობენ არასპეციფიკურ დამცველობით ფუნქციაში, მათი რაოდენობის მატება ხელს უწყობს ღრძილში ბაქტერიების ანტიგენების ეფექტურ დაშლას და დაზიანებული ქსოვილის აღდგენას.

კომპლექსური მკურნალობის (ოზონოთერაპიის ჩართვით) შემდეგ ბიოფიური მასალის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ყველაზე მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება ეპითელიუმის ბაზალური შრის უჯრედებში. ეს უკანასკნელი წარმოდგენილია უჯრედებით, რომელთაც აქვთ მსხვილი და ფხვიერი ბირთვები და ბირთვაკები. მათ ციტოპლაზმაში აღინიშნება მრავალრიცხოვანი კარგად გამოხატული ფირფიტოვანი კომპლექსის ელემენტები და რიბოსომები. ციტოპლაზმა შეიცავს აგრეთვე თავისუფლად განლაგებულ ვეზიკულებს. ტონოფილამენტები კონების სახით არიან წარმოდგენილი.

წვეტიან უჯრედებს შორის დესმოსომური კავშირები ნაწილობრივია, უჯრედშორის სივრცეებში აღინიშნება ერთეული მიკრობული სხეულაკების არსებობა. აქვე ვლინდება უჯრედული დეტრიტი, რომელიც წარმოდგენილია ჰემოლიზური ერითროციტებით, მიკრობული სხეულაკებითა და დეზორგანიზებული ორგანელების ფრაგმენტებით.

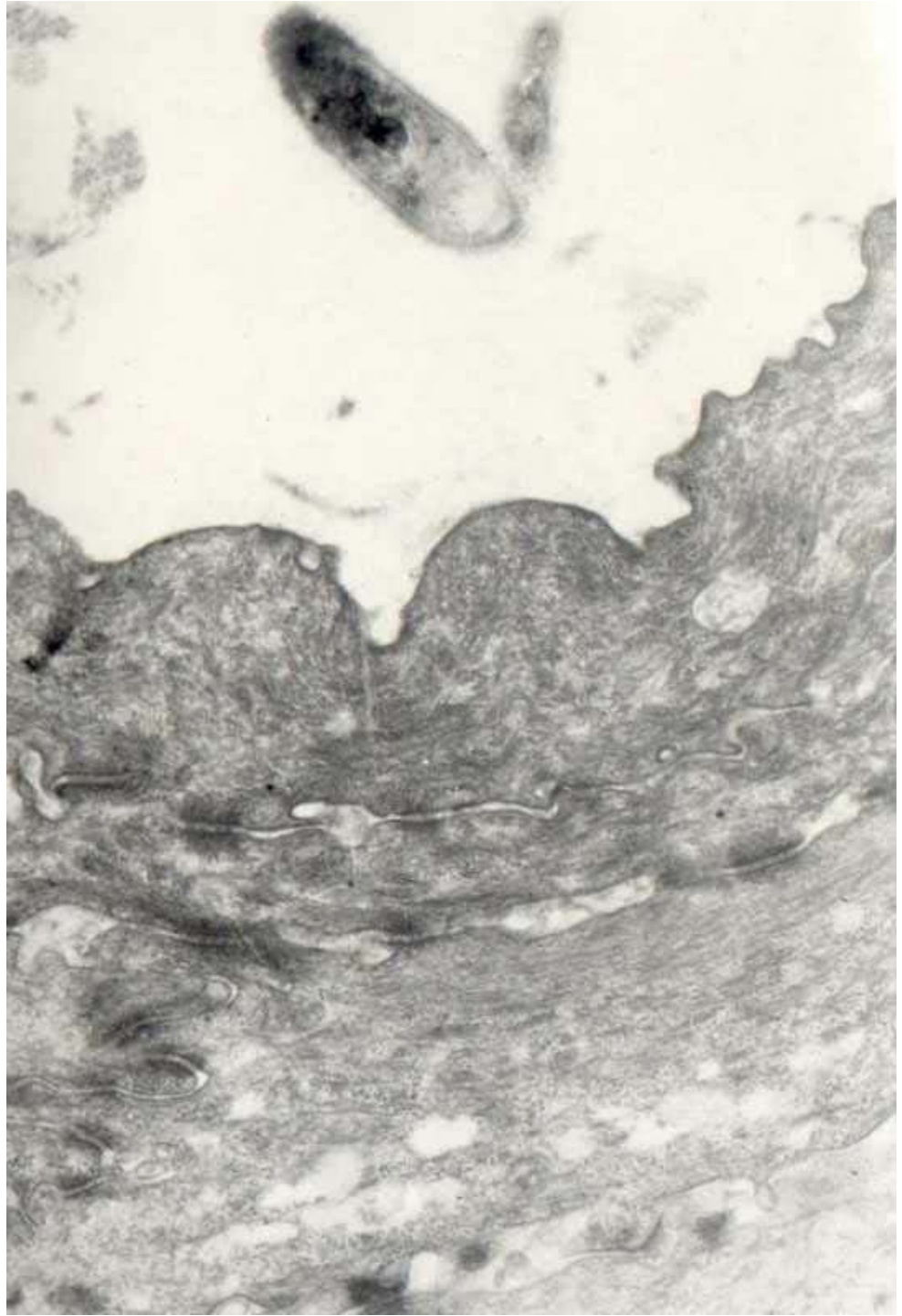
ამრიგად, წარმოდგენილი მასალა გვიჩვენებს, რომ პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში ოზონოთერაპიის გამოყენებისას შენარჩუნებულია ღრძილის მფარავი მრავალშრიანი ეპითელიუმის რეპარაციული ცვლილებების დინამიკა, რაც გამოიხატება უჯრედთა ინტეგრაციით, ბირთვებისა და ბირთვაკების აქტივობით, ანთებადი ხასიათის მორფოლოგიური ცვლილებათა მინიმალური გამოხატულებით.

ამრიგად, ქრონიკული გენერალიზებული გამწვავებული პაროდონტიტის დროს ავადმყოფებს, რომელთაც უტარდებოდათ ტრადიციული მკურნალობა ოზონოთერაპიასთან კომპლექსში აღინიშნებოდათ ეპითელიური საფარის რეპარაციული

და რეგენერაციული პროცესების მნიშვნელოვანი გააქტივება, ჩვენს მიერ გამოყენებული მკურნალობის მეთოდთა ცალ-ცალკე გამოყენებასთან შედარებით.

ამრიგად ჩატარებული პათოჰისტოლოგიური, მიკრომეტრული და ჰისტოსტერეომეტრული გამოკვლევების შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ:

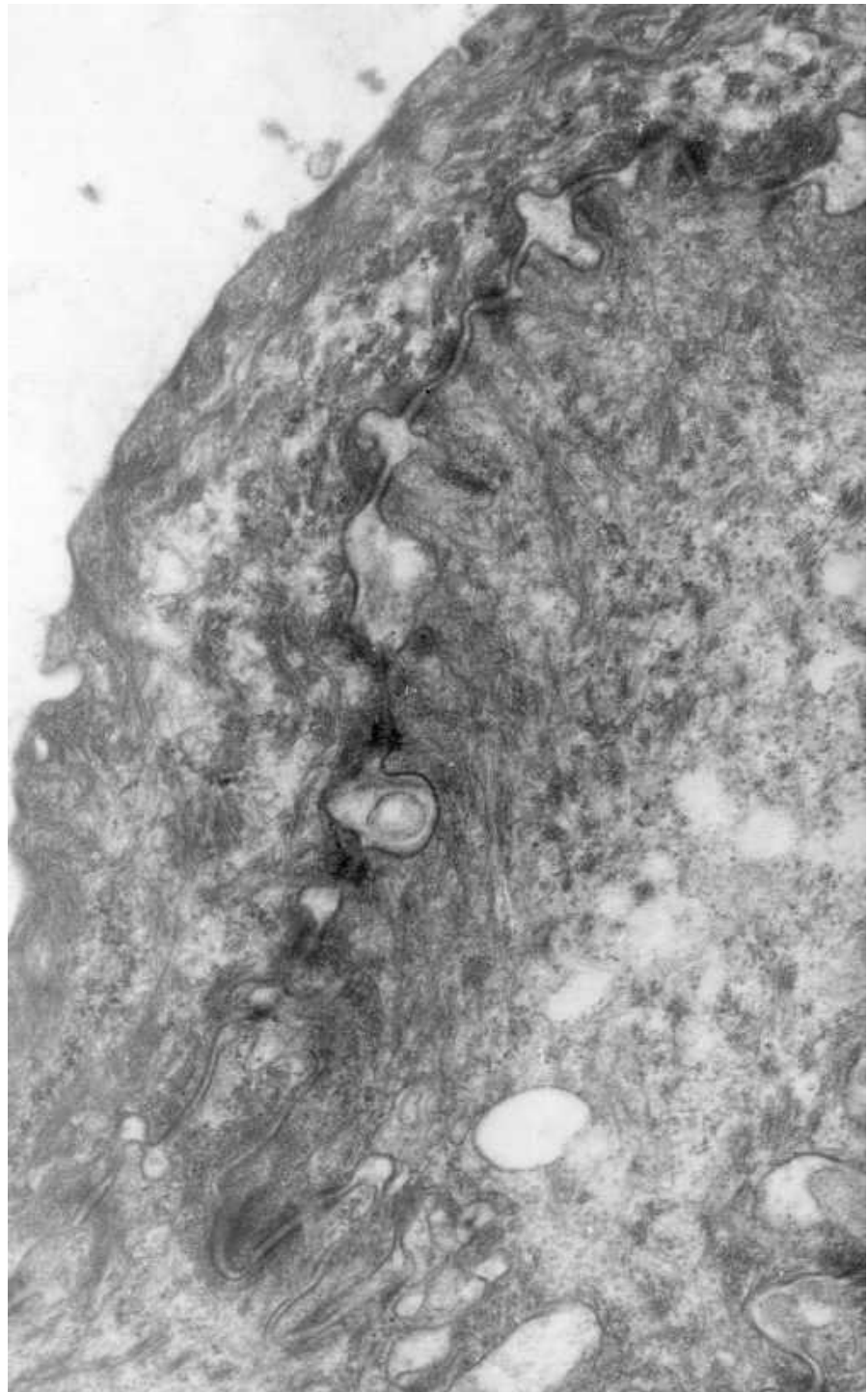
- პაროდონტიტის მკურნალობის ტრადიციული მეთოდითა და იზოლირებული ოზონოთერაპიით ჩატარებული მკურნალობის პირობებში ღრძილის ქსოვილებში არსებული დაზიანებების აღაგება და უკუგანვითარება მიდინარეობს ერთნაირი მასშტაბით;
- მკურნალობის ტრადიციულ მეთოდთან შეუდარებული ოზონოთერაპიის პირობებში ღრძილის ქსოვილებში არსებული, პაროდონტიტით განპირობებული ცვლილებების აღაგება ხდება უფრო მასშტაბურად და სრულყოფილად, რაც აღნიშნული მეთოდის უპირატესობისა და თერაპიული ეფექტის ობიექტურ დადასტურებას წარმოადგენს.



სურ. 8. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. ტრადიციული მკურნალობის შემდეგ. ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. რქოვანა შრის უჯრედების სუსტი გარქოვანება, არასწორი კონტურებით, ტონოფილამენტები შემუპებული, მკვრივი კონების სახით. კარგად გამოხატული

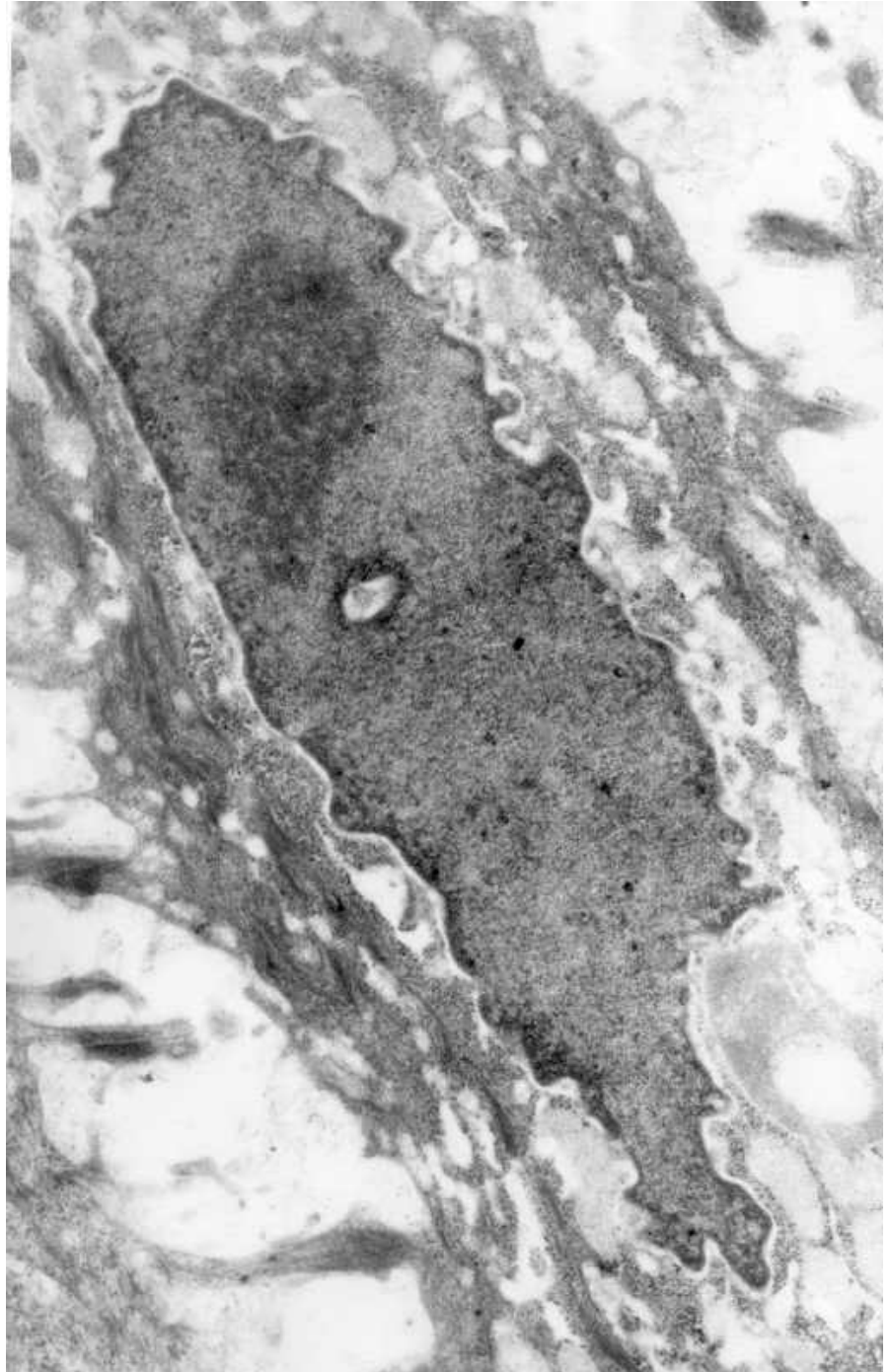


დესმოსომური კავშირები, ალაგ-ალაგ უჯრედშორისი სივრცე გაფართოებული. ჩანს თავისუფლად განლაგებული მიკრობული სხეული. X 20000



სურ. 9. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. ტრადიციული მკურნალობის შემდეგ. ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. რეოვანა შრის ზედაპირული უჯრედების სუსტი გარქოვანება,

ტონოფილამენტების მკვრივი კონები, დესმოსომური კონტაქტები კარგად გამოხატული. ადგილ-ადგილ უჯრედშორისი სივრცის გაფართოება და მასში ამორფული სუბსტრატის არსებობით. ერთეული ვაკუოლები

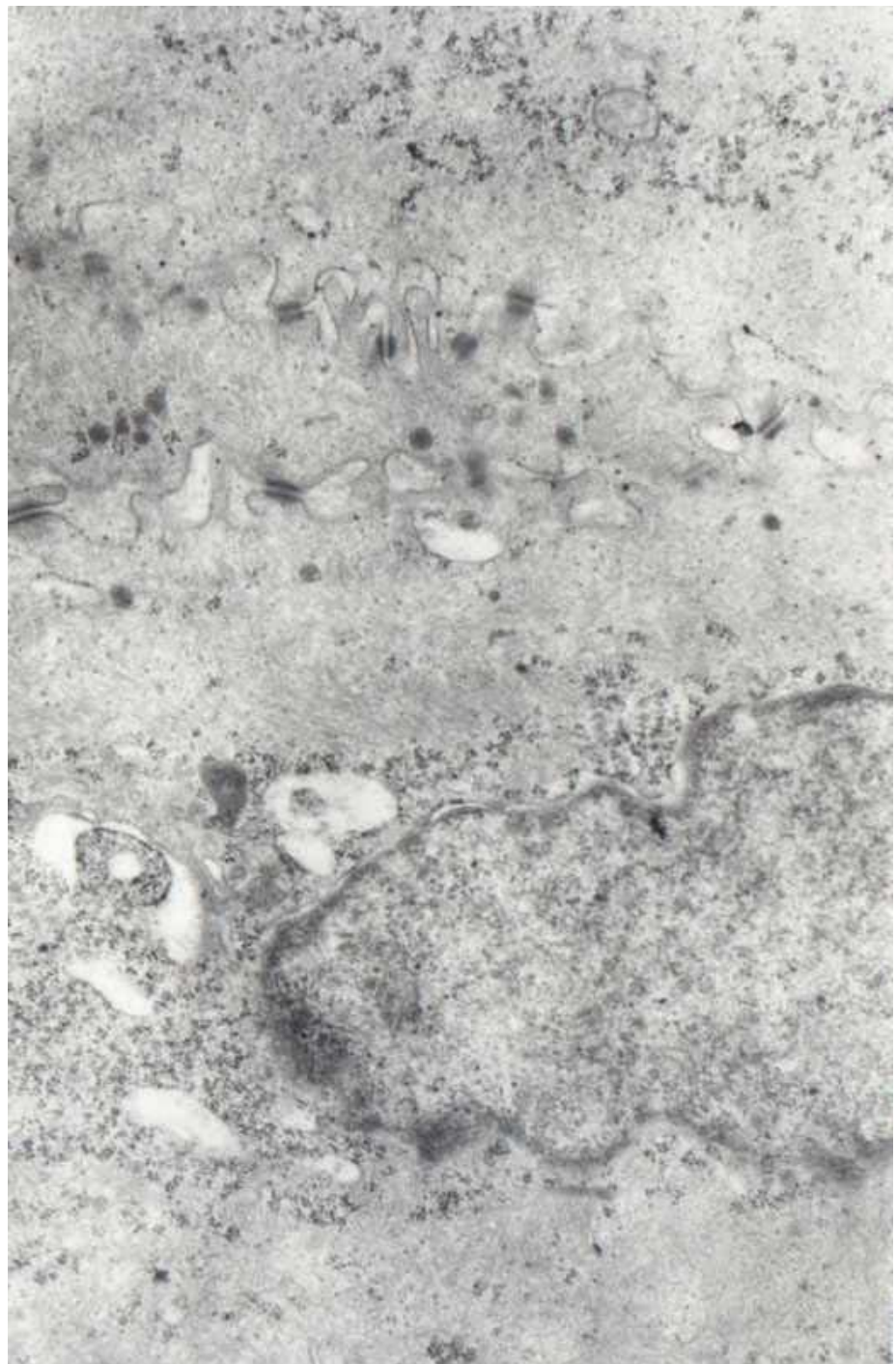


სურ. 10. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. ტრადიციული მკურნალობის შემდეგ. ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის

ფრაგმენტი. წვეტიანი შრის უჯრედის ბირთვი მასიური, წაგრძელებული ფორმის ფხვიერი ბირთვით. ციტოპლაზმაში ტონოფილამენტების მკვრივი კონები, ვაკუოლები, დესმოსომური კონტაქტები სუსტად გამოხატული. X 17600

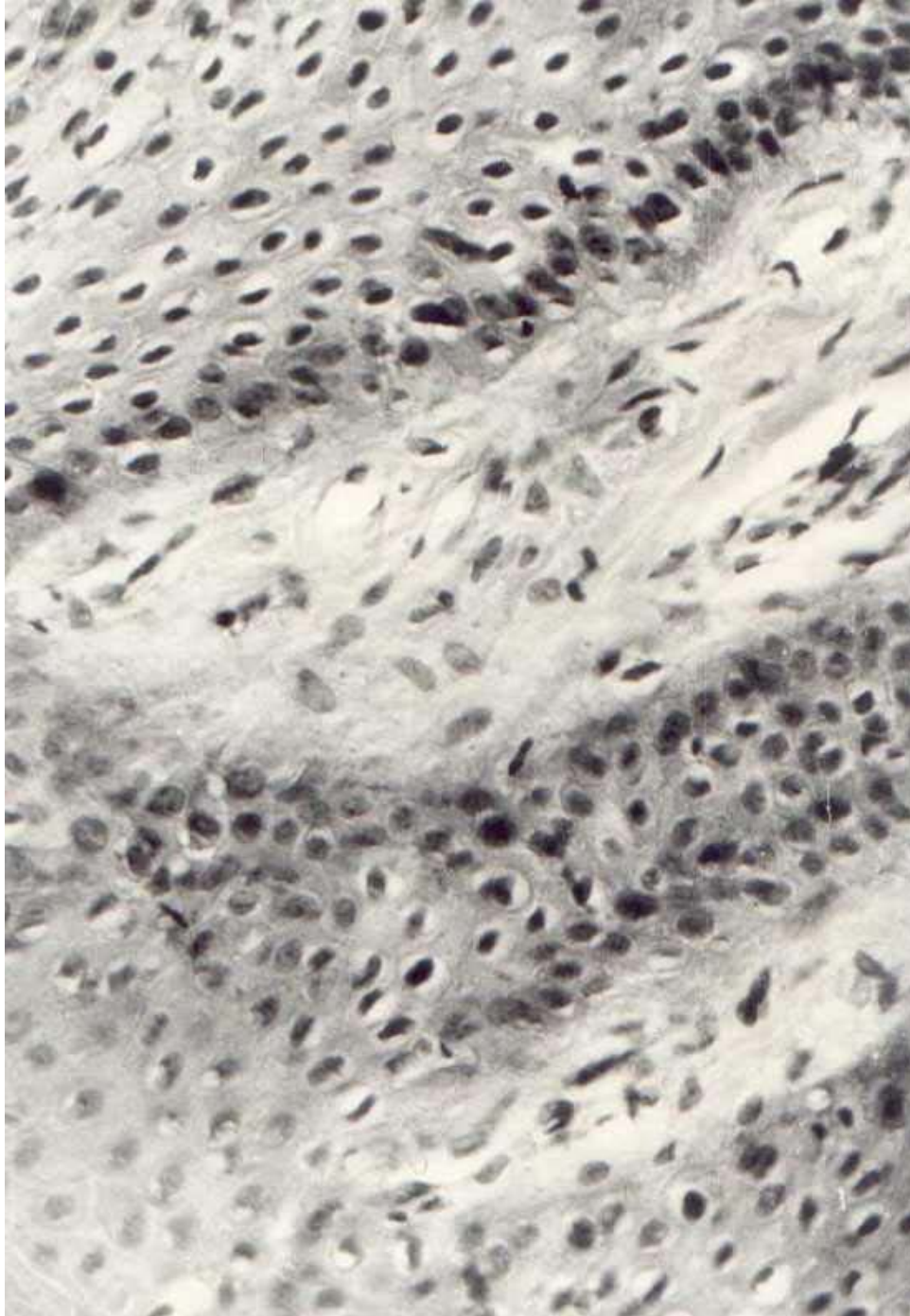


სურ. 11. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. ოზონოთერაპიის შემდეგ. ალვეოლური მორჩის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. რქოვანა შრის დესმოსომური კავსირები შესუსტებული, უჯრედშორისი სივრცე გაფართოებული, ბირთვების მასიურობა, ფხვიერი ბირთვაკიტ, ეუქრომატინიზაცია. ციტოპლაზმა სემრვრეული, ტონოფილამენტების შეწებებით, ერთეული ვაკუოლების არსებობა. X 4000





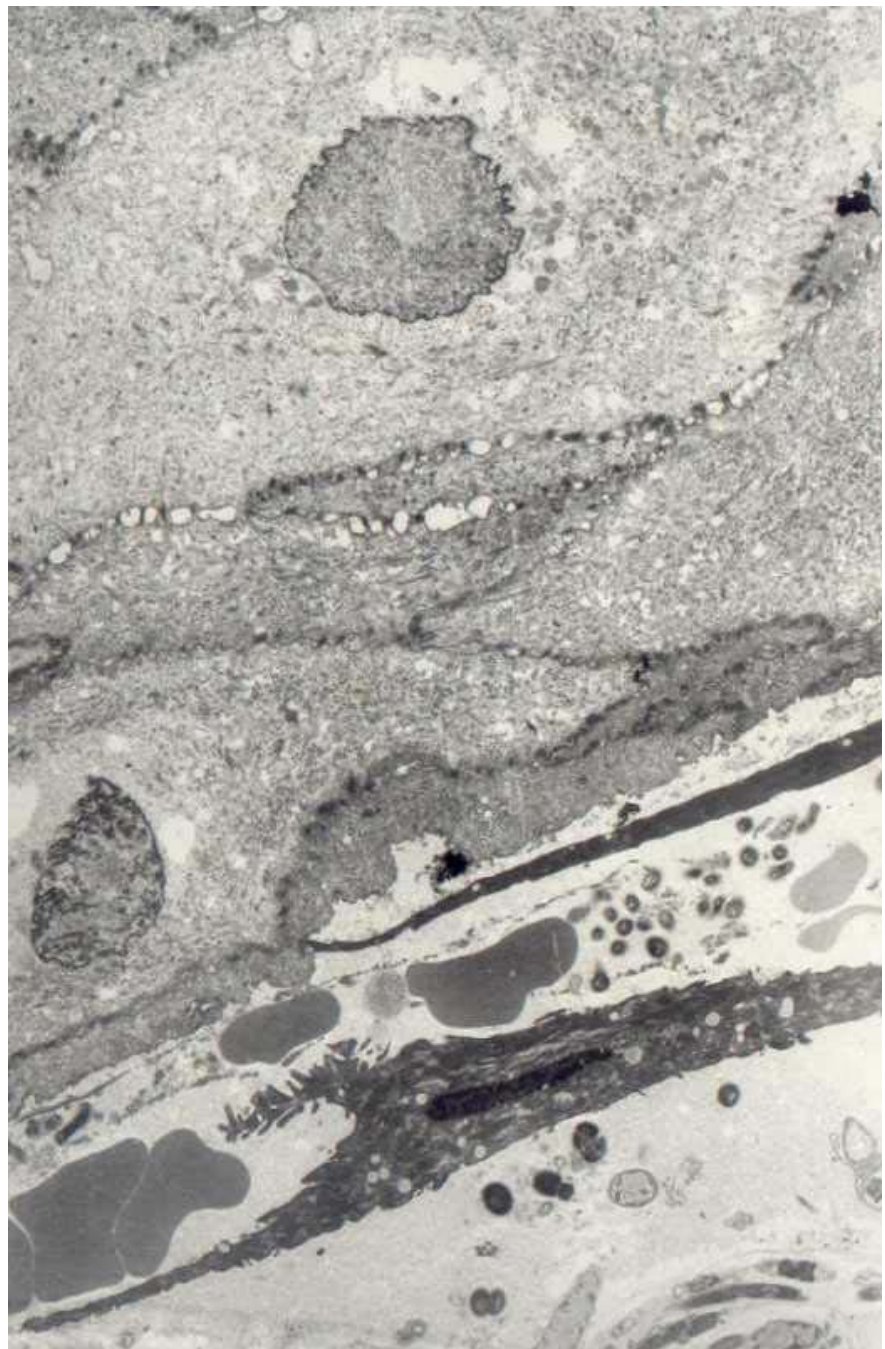
სურ. 12. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. ოზონოთერაპიის შემდეგ. ღრბილის ეპითელიუმის მარცვლოვან შრეში უჯრედთა ციტოპლაზმა შეიცავს დიდი რაოდენობით რიბოსომებს, ტონოვილამენტების ნაწილობრივ სეწებებულ კონებს, დესმოსომური კონტაქტები მკვერია. X 12000



სურ. 13. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელურ ფირფიტაში პაპილომატოზის უბნები. შეღებვა ჰემატოქსილინით და ეოზინით. X 320



სურ. 14. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. წარმოდგენილია ღრძილის ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმის რქოვანა სრე კარგად გამოხატული ეპითელიოციტებით, მათი უჯრედშია საკონტაქტო მემბრანული ზედაპირით. ბირთვის ფრაგმენტი განლაგებულია ცვეულებრივად ჰორიზონტალური ღერძის პარალელურად. X 6000

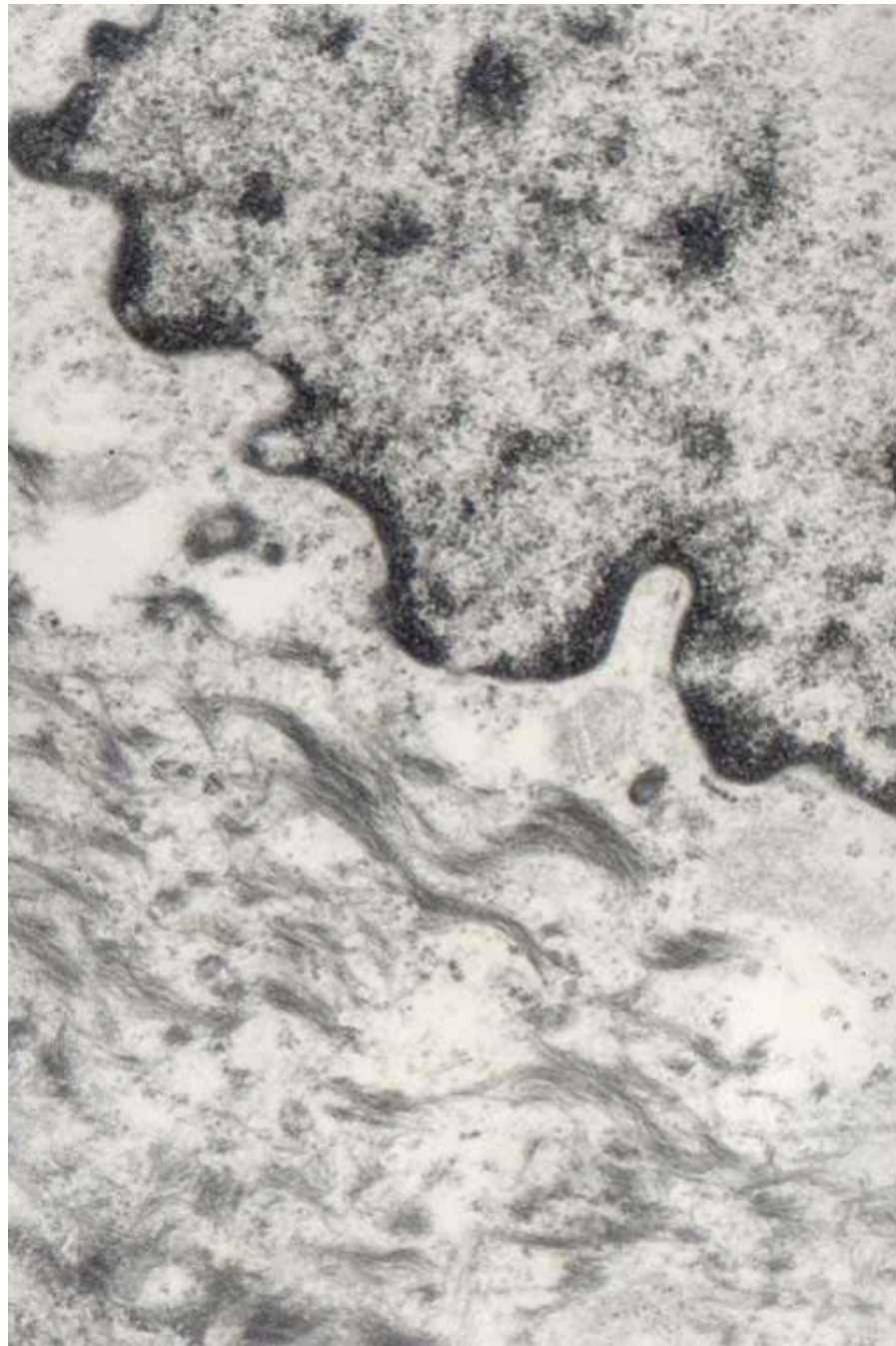


სურ. 15. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. წარმოდგენილია ალვეოლური მორცის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. რქოვანა შრის უჯრედების არასრული გარქოვანება, ერთროციტების შემცველობით. მარცვლოვანი შრის უჯრედებს შორის კარგად გამოხატული დესმოსომური კონტაქტები, ბირთვი მასიური, ფხვიერი, ციტოპლაზმაში დიდი რაოდენობით მიტოქონდრიები და რიბოსომები. ალაგ-ალაგ უჯრედშორისი სივრცე გაფართოებული. X 4000





სურ. 16. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. წარმოდგენილია ალვეოლური მორცის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. წვეტიანი შრის უჯრედებს შორის გამოხატული დესმოსომური კავშირები, ციტოპლაზმაში ტონოფილამენტების მკვრივი კონები, დიდი რაოდენობით რიბოსომები. ბირთვის მემბრანა მკაფიო, ფხვიერი ბირთვაკით და ქრომატინის ბელტებით. X 28000



სურ. 17. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. წარმოდგენილია ალვეოლური მორცის მიმდებარე ღრძილის ლორწოვანი გარსის ფრაგმენტი. წვეტიანი შრის უჯრედის ბირთვის მემრანა კარგად გამოხატული, ბირთვი ეუქრომატინიზებული, ციტოპლაზმაში ტონოფილამენტების მკვრივი კონები, მიტოქონდრიები, ერტეული პიგმენტური მარცვლები. X 28000



სურ. 18. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი. II ხარისხი. კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ. სუბეპიტელურ შემაერთებელ ქსოილში კაპილარის კედლის მთლიანობა არ არის დარღვეული, ენდოთელიოციტებში რიბოსომების დიდი რაოდენობა, სანათურში ოსმიოფილური ერითროციტები. X 8000

### 3.2. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევების

#### შედეგები

მიკრობიოლოგიურმა გამოკვლევებმა დაგვანახა ოზონოთერაპია + ანტი-ბიოტიკოთერაპია კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა სხვა მეთოდებთან შედარებით.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის მასალას ვიღებდით პათოლოგიური ჯიბის მიკროფლორიდან მკურნალობამდე და მკურნალობის მერე.

მიკრობიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით დავადგინეთ:

- 1) მგრძნობელობა ჩვენს მიერ შერჩეულ ანტიბიოტიკზე;
- 2) მიკრობთა საერთო რაოდენობის ცვალებადობა მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის გამოყენების შემდეგ;
- 3) მიკრობთა ასოციაციების რელიეფის ცვალებადობა, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სხვადასხვა მეთოდით მკურნალობისას.
- 4) ოზონირებული ზეთის გამოყენებით ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა მგრძნობელობის გაზრდა.

ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნა მიკრობთა ანტიბიოტიკო მგრძნობელობა 86 კულტურაზე: ოქოსფერ (*stafilococcus aureus*) და ეპიდერმულ სტაფილოკოკზე (*stafilococcus epidermidis*), სტრეპტოკოკზე (*streptococcus pyogenes*), ენტეროკოკზე (*streptococcus faecalis*), ბაცილებზე (*bacillus*) კლებსილებზე (*klebsiella*), ნეისერიებზე (*neisseria*), და ნაწლავურ ჩხირებზე (*Escherichia coli*).

**I და III ჯგუფებში**, სამკურნალო მიზნით შეირჩა ფართოდ გავრცელებული ანტიბიოტიკები: ამპიცილინი, ერითრომიცინი, დოქსოცილინი, ლინკომიცინი, ოფლოქსაცილინი, ცეფალექსინი.

62 პაციენტიდან 8 პაციენტს აღმოაჩნდა კარგი მგრძნობელობა ერითრომიცინის მიმართ. 7 პაციენტს ამპიცილინის, 6 პაციენტს ლინკომიცინის, 8 პაციენტს გენტამიცინის, 5 პაციენტს დოქსოციკლინის მიმართ.

ყველაზე მაღალი მგრძნობელობა აღმოაჩნდა 15 პაციენტს ცეფალექსინის მიმართ.

ხოლო 14 პაციენტს მაღალი მგრძნობელობა ჰქონდათ ოფლოქსაცილინის მიმართ.

სამივე ჯგუფში შესწავლილ იქნა რელიეფი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ.

იმ ჯგუფში სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა ოზონოთერაპიით ამოთესილ მიკროორგანიზმთა შტამებში მონოკულტურები მკურნალობამდე იყო  $33,0\% \pm 4,0\%$ -ში, 2 შტამის ასოციაცია  $54,0\% \pm 3,0\%$ -ში. სამი შტამის ასოციაცია  $12,5 \pm 3,4\%$ -ში, ხოლო დარანჩენი ასოციაციების კომბინაციები  $13,2 \pm 2,2\%$ -ში.

ოზონოთერაპიის აპლიკაციური ზეთის გამოყენების მე-3 სენსში. მიკრობული ასოციაციით რელიეფი შემდეგნაირად გამოისახა: გაიზარდა მონოკულტურათა რიცხვი გახდა  $45,2 \pm 2,3\%$ , ბიკულტურები პროცენტულმა რაოდენობამ იკლო, გახდა  $40,2 \pm 4\%$  სამი შტამის ასოციაციათა რიცხვმა იკლო, გახდა  $7,2 \pm 3,0\%$ . დაახლოებით  $4,5\%$  იყო სტერილური.

ჯგუფში სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპიის მკურნალობამდე მიკრობთა ასოციაციით კომბინაციები შემდეგნაირად განაწილდა.

მონოკულტურათა რიცხვი იყო  $34,2 \pm 3,5\%$ , ორი ასოციაციის კომბინაცია  $56,3 \pm 0,2\%$ , სამი ასოციაცია კომბინაცია  $12,3 \pm 2,5\%$ -ში.

მკურნალობის შემდეგ ამ ჯგუფებში შეინიშნება დადებითი ტენდენციები მონოკულტურათა ასოციაციები გახდა  $46,3 \pm 2,5\%$ , ორი კულტურის ასოციაციები შემცირდა და გახდა  $39,5 \pm 3,0\%$ , სამი კულტურის ასოციაციები გახდა  $6,9 \pm 2,5\%$ , ხოლო სტერილური  $3,9\%$  ნათესები იყო სტერილური.

**III ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა კომბინირებული მეთოდით საწყის კულტურებში ასოციაციათა შეფარდება შემდეგნაირად განაწილდა – მონოკულტურები  $32,9 \pm 2,5\%$ . ორი ასოციაციის კულტურები დაახლოებით  $55,6 \pm 3\%$ , სამი ასოციაციის კომბინაციები  $11,0 \pm 2,5\%$  კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის ჩატარების შემდეგ მიკრობთა ასოციაციები შემდეგნაირად განაწილდა.

მონოკულტურათა ასოციაციები მკვეთრად გაიზარდა საწყის მონაცემებთან შედარებით და გახდა  $56,2 \pm 2,3\%$ , ხოლო ბიკულტურები  $20,0 \pm 2\%$  – სამი კულტურის ასოციაციების პროცენტული რაოდენობა გახდა  $3,5 \pm 1,2\%$ , ხოლო დაახლოებით  $8\%$ -ში ნიადაგები იყო სტერილური.



ამრიგად, ზემოთ განხილულ მონაცემებით შეიძლება მოვახდინოთ სხვადასხვა მეთოდით პაროდონტიტის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის შედარებითი დახასიათება.

**I ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა ოზონოთერაპიით, ოზონოთერაპიის ზეთის აპლიკაციებით მიკრობიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა ამ მეთოდის დადებითი ასპექტები. მიკრობთა საერთო რიცხვი მკურნალობის შემდეგ დაახლოებით 10-ჯერ შემცირდა, მიკრობთა ასოციაციათა კულტურები შეიცვალა, გაიზარდა მონოკულტურათა ფარდობითი მაჩვენებლები, შემცირდა ორი და სამი კომბინირებული ასოციაციათა შტამთა პროცენტი, მცირე პროცენტში ამოითესა სტერილური ბიოკულტურა იმ რიცხობრივი მონაცემებით, რომლებიც გამოკვლევებმა გვიჩვენა დაადასტურა ოზონოთერაპიის ეფექტურობა.

**II ჯგუფში** ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპიის ჩატარებისას გამორკვეულმა მიკრობიოლოგიურმა გამოკვლევებმა ასევე გვიჩვენა დადებითი ტენდენციები, შემცირდა პათოლოგიურ მიკრობთა რაოდენობა გაიზარდა მონოკულტურათა ასოციაციათა რიცხვი, შემცირდა 2 და 3 კულტურათა ასოციაციათა და სხვადასხვა მიკრობთა კომბინაციათა რიცხვი ასევე ამოითესა სტერილური ფლორა.

ამრიგად, მიღებული შედეგებისთ I და II ჯგუფში მიკრობიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა მცირეოდენი უპირატესობა ოზონოთერაპიის მეთოდის ანტიბიოტიკოთერაპიის მიმართ.

**III ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა ჩატარდა კომბინირებული მეთოდით ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპია, მიღებული მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებს მკვეთრ უპირატესობას დანარჩენ ორ მეთოდთან შედარებით.

კომბინირებული მეთოდით მკურნალობის შედეგად მიღებული კლინიკური და მიკრობიოლოგიური ეფექტი ძლიერ შთამბეჭდავია.

მკურნალობის შემდეგ აღებულ ნაცხებში მიკრობთა ასოციაციათა რიცხვი მკურნალობის მეორე დღეს შემცირდა 100-ჯერ ( $10^3$ ) ხოლო ბოლო აღებული ნაცხები უკვე იყო პრაქტიკულად სტერილური.

ამრიგად მიკრობიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა ოზონოთერაპია + ანტიბიოტიკოთერაპიის კომბინირებული მეთოდის მკურნალობის ეფექტის მკვეთრი უპირატესობა, ცალკე აღებულ თითოეულ მეთოდთან შედარებით.

მიკრობების მგრძობელობის შესწავლამ გვიჩვენა, რომ ოზონოთერაპიის გავლენით იზრდება მიკრობთა მგრძობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ, რაც საფუძველია კომბინირებული მეთოდის უპირატესობისა.

ცხრილებში მოყვანილია მონაცემები მიკრობთა მგრძობელობის მომატებისა, ოზონოთერაპიის გავლენით, მონაცემთა ანალიზი ჩატარდა მენშიკოვის (1987) მიერ მოწოდებული მეთოდით გამზადებული დისკების ქარხნული ინსტრუქციის მიხედვით.

ერთ შემთხვევაში ნიადაგებში ვათავსებდით ანტიბიოტიკებით (გამოკვლევა ხდებოდა ცალ-ცალკე თითოეულ ანტიბიოტიკზე) ხსნარში გაჟღენთილ ფილტრის ქაღალდის სტანდარტულ დისკებს, მეორე ვარიანტში ოზონი + ანტიბიოტიკით გაჟღენთილ ფილტრ-ქაღალდის დისკებს. შემდეგ ნიადაგებს ვათავსებთ თერმოსტატში 35 \_ 37°C-ზე 18-24 საათით. ლიზის (მგრძობელობის) ზონათა დიამეტრებს ვზომავდით შტანგერფარგალით და ვადარებდით ერთმანეთს, რითაც ვსაზღვრავდით სხვადასხვა რეზისტენტობის ცვალებადობას ოზონოთერაპიის ზემოქმედებით.

*ცხრილი №*

**ანტიბიოტიკების აქტივობა მიკროორგანიზმებისადმი ოზონოთერაპიის მოქმედებამდე სტანდარტული დისკის დიამეტრის სიდიდით.**

ანტიბიოტიკები	ზრდის		დიამეტრი	სიდიდე	მმ.		
	ოქროსფერი სტაფი-ლოკოკი	ეპიდერმალური სტაფილოკოკი	სტრეპტოკოკი	ენტეროკოკი	ბაცილები	ნეისერიები	ნაწლავური ჩხირები
ამპიცილინი	0	2,6	18,0	20,0	6,7	8,0	35,0
ერითრომიცინი	3,3	0	19,0	27,0	12,9	7,5	39,0
ოქსოციკლინი	17,5	18,5	11,5	12,5	17,0	12,0	21,0

გენტამიცინი	20,2	10,2	19,5	10,3	26,0	11,5	25,0
ლინკომიცინი	12,4	15,0	13,2	0	25,0	12,0	23,0
ოფლოქსაცინი	18,2	17,1	15,2	9,5	2,3	14,3	25,0
ცეფალოქსინი	25,4	18,2	22,2	9,2	27,0	21,9	23,4

ცხრილი №

ანტიბიოტიკების აქტივობა მიკროორგანიზმებისადმი ოზონოთერაპიის მოქმედების შემდეგ სტანდარტული დისკის დიამეტრის ცვლილების სიდიდით.

ანტიბიოტიკები	ზრდის		დიამეტრი	სიდიდე	მმ.		
დასახელება	ოქროსფერი სტაფი-ლოკოკი	ეპიდერმალური სტაფილოკოკი	სტრეპტოკოკი	ენტეროკოკი	ბაცილები	ნეისერიები	ნაწლავური ჩხირები
ამპიცილინი	4	4,2	20,0	21,5	7,6	9,2	32,0
ერითრომიცინი	6,0	4,0	23,0	24,9	22,0	10,2	33,0
ოქსოციკლინი	19,7	20,0	23,1	24,0	22,2	8,3	26,0
გენტამიცინი	22,0	11,9	24,0	23,8	27,5	13,2	28,0
ლინკომიცინი	20,7	19,7	17,2	18,0	27,5	13,4	25,0
ოფლოქსაცინი	19	20	18,2	16,0	10,2	15,0	30,0
ცეფალოქსინი	28,2	22,2	24,0	28,2	29,5	25,0	32,0

ცხრილი №

ანტიბიოტიკებისადმი მიკროორგანიზმით მგრძობელობის შეცვლა ოზონოთერაპიის შემდეგ.

ანტიბიოტიკები	ზრდის		დიამეტრი	სიდიდე	მმ.		
დასახელება	ოქროსფერი სტაფი-ლოკოკი	ეპიდერმალური სტაფილოკოკი	სტრეპტოკოკი	ენტეროკოკი	ბაცილები	ნეისერიები	ნაწლავური ჩხირები



ამპიცილინი	+	++	+++**	+++**	++**	+	+
ერიტრომიცინი	++*	+	+++***	+++	++*	++	+++
ოქსოციკლინი	++	++**	+++	+++	+++	+	+
გენტამიცინი	+++	++	+++	+++*	+++	++	+++
ლინკომიცინი	+++*	+++	+++	+++*	+++**	+++***	+++**
ოფლოქსაცინი	+	+	+	++*	+++*	+	++
ცეფალოქსინი	+++*	+++	+++	+++***	+++*	++	***

შენიშვნა : + მდგრადები;

++ ზომიერად მგრძობიარე;

+++ მგრძობიარე;

\* \_ მგრძობელობის გამოვლენა იმ ანტიბიოტიკის მიმართ რომლის მიმართ იყო მდგრადი რეზისტენტობა;

\*\* მიკროორგანიზმით მგრძობელობა გაიზარდა 25%;

\*+\* მგრძობელობა გაიზარდა 25 მეტად.

როგორც ვხედავთ ცხრილში 14,2%-ში 2-3 სეანსის ოზონოთერაპიის ჩატარების მერე მიკროორგანიზმით მდგრადი რეზისტენტობა გაიზარდა მცირედი მგრძობელობამდე. 19,7% კულტურის რომელსაც ოზონოთერაპიამდე ჰქონდათ ზომიერი მგრძობელობა აეწიათ გახდნენ მგრძობიარენი, ხოლო 48,3% მიკროორგანიზმის შტამების ზრდის ზონა 10-დან 40%-მდე გაიზარდა. მხოლოდ 12,9% მიკროორგანიზმების მგრძობელობა დარჩა უცვლელი.

### 3.3. კლინიკური კვლევის შედეგები

მკურნალობის დაწყების წინ სამივე ჯგუფის პაციენტებს ჩატარდათ გამოკვლევები შემდეგი სქემით:

1. კლინიკური ინდექსების განსაზღვრა;
2. რენდგენოლოგიური გამოკვლევა;
3. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა;

გამოყენებულ იქნა სტატისტიკური ანალიზის მეთოდები.

ჩატარებული გამოკვლევის შემდეგ ვატარებდით მკურნალობას სხვადასხვა მეთოდებით. მკურნალობას სამივე მეთოდის დროს, სამივე ჯგუფში მკურნალობა იწყებოდა პირის ღრუს მოწესრიგებით, პირის ღრუს პროფესიული საშუალებებით.

პირველ რიგში ხდებოდა დარბილებული ნადებების მოშორება, მიმდინარეობდა Pieson masteris საშუალებით. ამის შემდეგ პაციენტებს უტარდებოდათ ზედაპირული კურეტაჟი, რის შემდეგაც პირის ღრუს დამუშავება ხდებოდა ანტისეპტიკებით.

ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპიის დაწყების წინ I და III ჯგუფში ვიყენებდით იმ ანტიბიოტიკებს რომელთა მიმართაც აღმოჩნდა მიკრობთა მომატებული მგრძობელობა მიკრობიოლოგიური განზავების მეთოდის ჩატარებისას.

ანტიბიოტიკებისადმი მგრძობელობა ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევისას ჩატარდა პაროდონტიამი სამკურნალოდ ფართოდ გავრცელებული ანტიბიოტიკების – ამპიცილინის, ერითრომიცინის, დოქსოციკლინის, გენტამიცინის, ლინკომიცინის, ცეფალექსინის, ოფლოქსაცინის მიმართ.

62 პაციენტიდან 8 პაციენტს აღმოაჩნდა კარგი მგრძობელობა ერითრომიცინის მიმართ. 7 პაციენტს ამპიცილინის, 6 პაციენტს ლინკომიცინის, 8 პაციენტს გენტამიცინის, 5 პაციენტს დოქსოციკლინის მიმართ.

ყველაზე მაღალი მგრძობელობა აღმოაჩნდა 15 პაციენტს ცეფალექსინის მიმართ.

ხოლო 14 პაციენტს მაღალი მგრძობელობა ჰქონდათ ოფლოქსაცილინის მიმართ.

**I ჯგუფში** 19 პაციენტი, მკურნალობა მიმდინარეობდა ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპიით, პირის ღრუს პროფესიული ჰიგიენური დამუშავების შემდეგ, პირის ღრუ მუშავდებოდა ანტისეპტიკებით, საჭიროების შემთხვევაში იხმარებოდა პროტეოლიზური ფერმენტები, ასევე ვიტამინები, ფიტო და ფიზიო საშუალებები. პაციენტს მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის თანახმად ინდივიდუალურად ენიშნებოდა ანტიბიოტიკები.

კლინიკური ინდექსების შეფასება მოხდა მკურნალობიდან მე-3 დღეს და მე-7 დღეს რათა შესაძლებელი ყოფილიყო კლინიკურ მონაცემთა შედარება სხვადასხვა მეთოდებით მკურნალობის დროს.

ჰიგიენური ინდექსი  $hi$  მკურნალობამდე იყო  $2,3 \pm 0,12$ . მკურნალობიდან მე-3 დღეს  $hi$   $1,8 \pm 0,11$ . ხოლო მკურნალობიდან მე-7 დღეს  $1,7 \pm 0,9$ .

pma ინდექსი მკურნალობამდე იყო  $4,2 \pm 5,2$  მკურნალობიდან მე-3 დღეს მისი მაჩვენებელი გახდა  $2,2 \pm 7,0$  ხოლო მე-7 დღეს  $8,0 \pm 0,8$ .

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა აგრეთვე პაროდონტალური ინდექსი რომლის მაჩვენებელი იყო შემდეგი: მკურნალობამდე pi  $3,2 \pm 0,2$  მკურნალობის მე-3 დღეს pi  $3,3 \pm 0,29$  ხოლო მე-7 დღეს pi  $2,1 \pm 0,05$  როგორც ვხედავთ პაროდონტის იდექსთა მაჩვენებელი მკვეთრად გაუმჯობესდა, მკვეთრად შემცირდა პაროდონტალური ჯიბის სიღრმე, მკურნალობამდე  $5,2 \pm 0,6$ . მკურნალობის მე-3 დღეს  $4,6 \pm 0,4$  მკურნალობიდან მე-7 დღეს გახდა  $3,8 \pm 0,03$ .

ამრიგად ტრადიციული ანტიბიოტიკებით მკურნალობა დამაკმაყოფილებელია, მაგრამ მკვეთრი დადებითი ცვლილებები მოკლე ვადაში არ აღინიშნებოდა.

**II ჯგუფში** მკურნალობა ჩატარდა 20 პაციენტს ოზონოთერაპიის მეთოდით – ოზონირებული ზეთის აპლიკაციური შეზღვევით.

პირს ღრუში ვათავსებდით ბამბის ტურუნდები ალვეოლური მორჩის გამოსაყოფად, რათა თავიდან აგვეცილებინა სამკურნალო საშუალებების და ნერწყვის ურთიერთშერევა, ამის შემდეგ ვახდენდით ოზონირებული ზეთის შეზღვევააპლიკაციას 5-10 წუთის განმავლობაში. პაციენტს სახლში ეძლეოდა რეკომენდაციები მოეხდინა ოზონირებული ზეთის 1 – 2-ჯერ შეზღვევა.

მკურნალობის კურსი შეადგენდა 7 დღეს, მკურნალობის მე-3 დღესვე მკვეთრად გაუმჯობესდა პაციენტთა კლინიკური მდგომარეობა, შეწყდა ტკივილები, სეროზულმა ექსუდატმა მკვეთრად იკლო, სისხლდენა აღინიშნებოდა რამდენიმე შემთხვევაში, ღრძილები გავარდისფრდა.

ზემოაღნიშნულ ვიზუალურ ცვლილებებს თან სდევს კლინიკური ინდექსების მაჩვენებლების გაუმჯობესება.

კლინიკური ინდექსების შეფასება მოხდა მკურნალობიდან მე-3 დღეს და მე-7 დღეს რათა შესაძლებელი ყოფილიყო კლინიკურ მონაცემთა შედარება სხვადასხვა მეთოდებით მკურნალობის დროს.

პიგიენტური ინდექსი hi მკურნალობამდე იყო  $2,45 \pm 0,11$ . მკურნალობიდან მე-3 დღეს hi  $1,9 \pm 0,15$ . ხოლო მკურნალობიდან მე-7 დღეს  $1,8 \pm 0,09$ .

pma ინდექსი მკურნალობამდე იყო  $4,3 \pm 5,2$  მკურნალობიდან მე-4 დღეს მისი მაჩვენებელი გახდა  $2,0 \pm 6,0$  ხოლო მე-7 დღეს  $9,0 \pm 0,7$ .

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა აგრეთვე პაროდონტალური ინდექსი რომლის მაჩვენებელი იყო შემდეგი: მკურნალობამდე pi  $3,2 \pm 0,39$  მკურნალობის მე-3 დღეს pi  $3,3 \pm 0,33$  ხოლო მე-7 დღეს pi  $2,20 \pm 0,07$  როგორც ვხედავთ პაროდონტის იდექსთა მაჩვენებელი მკვეთრად გაუმჯობესდა, მკვეთრად შემცირდა პაროდონტალური ჯიბის სიღრმე, მკურნალობამდე  $5,5 \pm 0,4$ . მკურნალობის მე-3 დღეს  $4,5 \pm 0,5$  მკურნალობიდან მე-7 დღეს გახდა  $3,9 \pm 0,04$ .

ამრიგად ოზონოთერაპიის უპირატესობა ტრადიციულ ანტიბიოტიკებთან შედარებით საშუალო სიმძიმის გენერალიზირებული პაროდონტიტით მკურნალობისას აისახა კლინიკურ ინდექსებში, მაგრამ აღსანიშნავია, რომ ამ ინდექსების მაჩვენებლებს შორის არ აღინიშნა მკვეთრი სხვაობა ანუ ცალკე დამოუკიდებლად ოზონირებული ზეთის ხმარება მართალია ეფექტურია, მაგრამ არ არის შთამბეჭდავი.

სწორედ ზემოაღნიშნული მონაცემებიდან გამომდინარე და იმის გათვალისწინებით, რომ ოზონის ზემოქმედებით იზრდება მგრძობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ ჩატარდა კვლევები მე-3 ჯგუფში, სადაც მკურნალობის მეთოდი იყო კომბინირებული ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპია.

**III ჯგუფში** მუკნალობა წარიმართა 43 პაციენტზე, უკვე მე-2 დღესვე შეინიშნა კლინიკური სურათის მკვეთრი გაუმჯობესება, ხოლო მე-7 დღეს კლინიკა პრაქტიკულად გაუტოლდა ჯანმრთელი ქსოვილის მონაცემებს, ჩვენს მიერ გამოკვლეული კლინიკური მონაცემები შემდეგნაირად გამოიხატა.

მკურნალობამდე – ჰიგიენური ინდექსი იყო hi  $2,6 \pm 0,1$  მკურნალობიდან მე-3 დღეს hi  $1,5 \pm 0,09$  ხოლო მე-7 hi დღეს  $1,0 \pm 0,015$ .

პაროდონტის ინდექსი pi მკვეთრად გაუმჯობესდა, მკურნალობამდე იყო pi  $3,6 \pm 0,3$ . მკურნალობის შემდეგ მე-3 დღეს pi  $3,8 \pm 0,2$ . ხოლო მე-7 დღეს pi  $1,6 \pm 0,5$ . კ.მ.ა. ინდექსი მკურნალობამდე  $4,4 \pm 5,0$ . მკურნალობიდან მე-3 დღეს  $16,0 \pm 5,0$ . ხოლო მე-7 დღეს  $7,0 \pm 0,6$ . მკვეთრად შემცირდა პაროდონტალური ჯიბეების სიღრმე მკურნალობამდე  $5,4 \pm 0,3$ . მკურნალობის მე-7 დღეს  $3,0 \pm 0,2$ . მკურნალობიდან მე-7 დღეს  $2,8 \pm 0,02$ .

ამრიგად, კლინიკური მაჩვენებლები მკვეთრად გაუმჯობესდა კომბინირებული მეთოდით მკურნალობისას – ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპია. მკურნალობამ მოგვცა მკვეთრად შთამბეჭდავი კლინიკური ეფექტი, III ჯგუფის კლინიკური ინდექსების შედარებისას I და II ჯგუფის მონაცემებთან, რითაც დადასტურდა კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა ანტიბიოტიკოთერაპიას და ცალკე ოზონოთერაპიასთან.

ამრიგად ოზონოთერაპიის გამოყენება ანტიბიოტიკოთერაპიასთან კომბინაციაში არის ახალი მეთოდი რომელმაც მოგვცა მაღალი ეფექტი, რაც დადგინდა კლინიკური მონაცემებით.

გარდა კლინიკური კვლევისა კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა დადასტურდა რენტგენოლოგიურად.

რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევებმა მკურნალობამდე სამივე ჯგუფში გვიჩვენა ძვლოვანი ქსოვილის არათანაბარი დესტრუქცია, კბილთაშორის ძგიდების განლევა ფესვის 1/2-მდე, ოსტეოპოროზის კერები, კბილთაშორისი ძგიდები უმრავლეს შემთხვევაში იყო უსწორმასწორო კონსტრუქციის.

ერთი თვის შემდეგ ჩატარებულმა რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევებმა I და II ჯგუფში გვიჩვენა რენტგენოლოგიური სურათის უმნიშვნელო გაუმჯობესება, ხოლო რაც შეეხება III ჯგუფს რენტგენოლოგიური სურათი ერთი თვის შემდეგ მკვეთრად გაუმჯობესდა. კერძოდ, კბილთაშორის ძგიდების განლევა მკვეთრად შემცირდა, აღარ ჩანდა ოსტეოპოროზის კერები, კბილთაშორის ალვეოლური კიდის კონტურები გასადავდა, რაც უტყუარი დადასტურება იყო კომბინირებული მეთოდის უპირატესობის.

### ***3.4. რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგები***

გარდა კლინიკური კვლევისა კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა დადასტურდა რენტგენოლოგიურად.

რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევებმა მკურნალობამდე სამივე ჯგუფში ძვლოვანი ქსოვილის არათანაბარი დესტრუქცია, კბილთაშორის ძგიდების განლევა ფესვის 1/2-

მდე, ოსტეოპოროზის კერები გამოავლინა. გარდა ამისა, უმრავლეს შემთხვევაში აღინიშნებოდა კბილთაშორისი ძგიდების უსწორმასწორო კონსტრუქცია.

მკურნალობიდან ერთი თვის შემდეგ ჩატარებულმა რენტგენოლოგიურმა გამოკვლევებმა I და II ჯგუფში გვიჩვენა რენტგენოლოგიური სურათის უმნიშვნელო გაუმჯობესება, ხოლო რაც შეეხება III ჯგუფს რენტგენოლოგიური სურათი ერთი თვის შემდეგ მკვეთრად გაუმჯობესდა. კერძოდ, კბილთაშორის ძგიდების განლევა მკვეთრად შემცირდა, აღარ ჩანდა ოსტეოპოროზის კერები, კბილთაშორის ალვეოლური კიდის კონტურები გასადავდა, რაც კომბინირებული მეთოდის უპირატესობის უტყუარი დადასტურებაა.

#### **თავი IV. მიღებული შედეგების განხილვა**

##### **4.1. ოზონოთერაპიის შორეული შედეგები**

პაროდონტის ქსოვილის ანთებადი დაავადების შესწავლაზე ლიტერატურული მასალების გაცნობამ ნათელი მოჰფინა, თუ რაოდენ რთულ პათოლოგიასთან გვაქვს საქმე.

დაავადების სიმძიმეს ართულებს ის, რომ იგი პოლიეტოლოგიური ბუნებისაა, მისი გამომწვევი მიზეზები მრავალფეროვანია, მაგრამ ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი პაროდონტიტის არის მიკრობი.

ნადები წარმოადგენს მთავარ ფაქტორს დაავადების ეტიოლოგიაში.

კბილის რბილ და მაგარ ნადებში არის უამრავი მიკროორგანიზმი, რომელთა ტოქსინების ზემოქმედებით იწყება დესტრუქციული ცვლილებები.

რბილი ნადების რაოდენობის ზრდასთან ერთად იზრდება ანაერობულ ფორმათა სახეები და თანდათან ვითარდება უფრო აგრესიული ხასიათის მიკროორგანიზმები.

კბილის ნადების მიკროორგანიზმები სეიდლება 3 ჯგუფად დაიყოს: გრამუარყოფითი და გრამდადებითი კოკები, ფუზობაქტერიები და სპიროქტები.

გარდა ნადებისა მიკროორგანიზმები მრავლადაა პირის ღრუს ნერწყვში.

პირის ღრუს ნორმალური ფლორა, რომელიც მრავალფეროვანია და მხოლოდ მაშინ, როცა იქმნება ხელსაყრელი პირობები მიკროორგანიზმები ხდება პათოგენური.

დღესდღეობით მიკროფლორაში ყველაზე მრავლად არიან ანაერობული ბაქტერიები, ესენია: გრამდადებითი ანაერობული ბაქტერიები – გრამდადებითი ანაერობული სტრეპტოკოკები, ლაპტობაცილები, აქტინომიცეტები, პეპტოკოკები და ა.შ. გრამუარყოფითი ბაქტერიები – ბაქტერიოდები, ფაკულტატური ანაერობული ფლორა – ჰემოდიზული სტრეპტოკოკების და დიფტერიოდების სახით.

გარდა ზემოაღნიშნულისა იშვიათად გვხვდება სხვა მიკროორგანიზმები – სპიროქეტები და მიკროპლაზმები და ა.შ.

პირის ღრუს სითხეში ბაქტერიების რაოდენობა 50 მილიონიდან 1000 მილიარდამდე 1 გრ. მასალაში.

პათოლოგიური მოვლენების დაწყებისას მიკროორგანიზმების რაოდენობა მატულობს და ყალიბდება პათოლოგენური მიკროფლორა.

პათოგენურ აერობულ ანაერობული მიკროფლორის ჩამოყალიბებას ხელს უწყობს, როგორც ნორმალური ბალანსის დარღვევა, ასევე თვით მიკროორგანიზმის ურთიერთზემოქმედების დისბალანსი.

ანაერობთა ასოციაციები იწვევენ არა რამდენიმე ინფექციის ერთდროულად განვითარებას არამედ ერთს – ახალს რომელთა გამომწვევი უმეტესად ენდოგენურია და საკუთარ მიკროფლორაში მდებარეობს, რომელიც დამატებითი ხელშემწყობი ფაქტორის გავლენით ხდება პათოგენური.

ანაერობთა შეჭრას ქსოვილში ხელს უწყობს როგორც ქსოვილის დაზიანება, ჭრილობა, გაღიზიანება, ტრამვა, ასევე შეიძლება ხელი შეუწყოს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას (ზოგადი სისტემის დაავადება, დაღლილობა, არადამაკმაყოფილებელი ცხოვრების პირობები და ა.შ.).

იმის გამო, რომ რთულია იმ მიზეზის დადგენა თუ რამ გამოიწვია აღნიშნული დაავადება ძნელია ზუსტად განისაზღვროს, თუ რომელი მკურნალობის საშუალება იქნება ოპტიმალური ამა თუ იმ კონკრეტულ შემთხვევაში.

ჩვენს მიერ პაროდონტის სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნა ოზონირებული ზეთი – „ოზონიდი“. მკურნალობის ეფექტურობის დასადგენად პაციენტები დაიყო 3 ჯგუფად:

I ჯგუფში – პაციენტს უტარდებოდა მკურნალობა ტარდება ანტიბიოტიკებით; II ჯგუფში – ოზონირებული ზეთის აპლიკაციით; III ჯგუფში – კომბინირებული მეთოდით.

შორეული კლინიკური შედეგების შეფასებისათვის ქრონიკული გენერალიზირებული პაროდონტიტის მკურნალობის ჩატარებიდან გარკვეული დროის შემდეგ რათა დაგვედგინა პრეპარატის მოქმედების შორეული შედეგები.

პაციენტები გაფრთხილებულნი იყვნენ დისპანსერული გამოკვლევისთვის გამოცხადებულები 3 თვის, 6 თვის და 1 წლის შემდეგ.

3 თვის შემდეგ კლინიკაში მოსულ პაციენტთა სრული რიცხვი არ აღემატებოდა 73-ს, ანუ 9 პაციენტი არ გამოცხადდა.

მიღებული გამოკვლევის შედეგები შედეგია:

**I ჯგუფი** – 19 პაციენტი, რომელთაც ჩაუტარდათ ანტიბიოტიკოთერაპია.

3 თვის შემდეგ დისპანსერულ გასინჯვაზე არ გამოცხადდა 2 პაციენტი. 16 პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა მკურნალობის შემდეგ არ შეიცვალა, იყო სტაბილური, არ აღინიშნებოდა არანაირი გართულებები, მხოლოდ 1 პაციენტი უჩიოდა სისხლდენას და ჰიპერემიის მომატებას.

**II ჯგუფი** – 20 პაციენტი მკურნალობა ჩატარდა ოზონირებული ზეთის აპლიკაციური მეთოდებით.

გამოკვლევებზე არ გამოცხადდა 4 პაციენტი, 16 პაციენტიდან დაავადების ხელმეორედ გამოვლინება აღინიშნა მხოლოდ 1 პაციენტს.

პაციენტი უჩიოდა ჰიპერემიის მომატებას, მცირეოდენი ექსუდატის არსებობას.

**III ჯგუფი** მკურნალობა ჩაუტარდათ კომბინირებული მეთოდით – ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია + ოზონოთერაპია.

გამოკვლევაზე გამოცხადდა 40 პაციენტი, გართულება არ აღინიშნა არც ერთ შემთხვევაში, კლინიკური სურათი იყო დამაკმაყოფილებელი, დაავადების არანაირი სიმპტომი არ დაფიქსირდა.

ამრიგად 3 თვის შედეგების მიხედვით კლინიკური სურათის სტაბილურობა აღინიშნა III ჯგუფში, სადაც მკურნალობა ჩატარდა კომბინირებული მეთოდით ლაზეროთერაპია + ოზონოთერაპია.



ხოლო დანარჩენ ორ ჯგუფში, სადაც პაციენტთა რაოდენობა იყო შედარებით მცირე, აღინიშნა გართულებები თითო-თითო შემთხვევა.

მეორე დისპანსერული გამოკვლევა ჩატარდა მკურნალობის დამთავრებიდან 6 თვის შემდეგ.

**I ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა ტრადიციული მეთოდით ანტიბიოტიკების გამოყენებით პაციენტთა რიცხვმა იკლო – 19 პაციენტიდან გამოცხადდა 15, აღინიშნა კლინიკური სურათის სტაბილურობა, თუმცადა ერთ პაციენტ კვლავ აღმოაჩნდა არადამაკმაყოფილებელი კლინიკური სურათი. ადგილი ჰქონდა კლინიკური ინდექსების შეცვლას 3 და პაროდონტალური ინდექსების გაუარესებას.

**II ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა წარმართა ოზონირებული ზეთით გამოკვლევაზე გამოცხადდა 20 პაციენტიდან 17. დამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა აღმოაჩნდა 16 პაციენტს სეროზული ექსუდატის არსებობას, ტკივილს, ღრძილების შემუპებას.

**III ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა კომბინირებული მეთოდით 43 პაციენტიდან გამოკვლევაზე გამოცხადდა 37. პაციენტის საერთო სურათი კვლავ რჩებოდა დამაკმაყოფილებელი, მხოლოდ არც ერთი შემთხვევა არ დაფიქსირდა დაავადების გართულების. ამრიგად დისპანსერულმა დაკვირვებამ, რომელიც ჩატარდა 6 თვის შემდეგ დაადასტურა კომბინირებული მეთოდის ოზონოთერაპია + ანტიბიოტიკოთერაპიის უპირატესობა სხვა დანარჩენ 2 მეთოდთან შედარებით 6 თვის მერეც.

მორიგი კლინიკური დისპანსერული დაკვირვება ჩატარდა ერთი წლის შემდეგ. პაციენტთა საერთო რიცხვმა საკმაოდ იკლო. 82 პაციენტიდან სულ გამოცხადდა 53 პაციენტი.

**I ჯგუფში** სადაც მკურნალობა ჩატარებული იყო ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია 19 პაციენტიდან გამოცხადდა 14 პაციენტი, გართულება აღინიშნა 3 შემთხვევაში, პაციენტი განსაკუთრებით უჩიოდა ტკივილს და სისხლდენას, გაზრდილი იყო პაროდონტალური ჯიბის სიღრმე, მეორე პაციენტი უჩიოდა ჰიპერემიას და ნადებების მკვეთრ მომატებას.

**II ჯგუფში**, სადაც მკურნალობა ჩატარდა ოზონოთერაპიის მეთოდით 1 წლის შემდეგ პაციენტთა რაოდენობა იყო საკმაოდ შემცირებული, 12 პაციენტიდან

გართულება აღინიშნა 2 შემთხვევაში, პაციენტები ძირითადად უჩიოდნენ სეროზული ექსუდატის მატებას და ტკივილის არსებობას, ერთ-ერთ მათგანს ჰქონდა ჩამოყალიბებული მცირე ზომის კეროვანი აბსცესი.

**III ჯგუფში** – სადაც მკურნალობა მიმდინარეობდა კომბინირებული მეთოდით ისევ და ისევ აღინიშნა კლინიკური მდგომარეობის სტაბილური მდგომარეობა. 43 პაციენტიდან გამოცხადდა მხოლოდ 27 პაციენტი, აქედან მხოლოდ ერთს აღენიშნა კლინიკური სურათის გაუარესება, რაც გამოიხატა ჰიგიენურ და პაროდონტალური ინდექსების მაჩვენებლის გაუარესებით.

ამ რიგად ერთი წლის შემდეგ ჩატარებულმა დისპანსერულმა გამოკვლევამ, ისევე როგორც 3 თვის და 6 თვის შემდეგ ჩატარებულმა კვლევებმა დაადასტურა კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა სხვა დანარჩენ ორ მეთოდებთან შედარებით.

მონაცემები მოცემულია ცხრილში.

**ცხრილი №**

**გამოკვლევაზე მოსულ პაციენტთა რაოდენობა**

გამოკვლევის ვალები	გართულებულ პაციენტთა რიცხვი		
	I	II	III
3 თვის შემდეგ	17	16	40
6 თვის შემდეგ	15	17	37
1 წლის შემდეგ	14	12	27

**ცხრილი №**

**გამოკვლევაზე მოსულ პაციენტთა რიცხვი, რომელთაც აღენიშნებათ დაავადების გართულება.**

გამოკვლევის	გართულებულ	პაციენტთა	რიცხვი
-------------	------------	-----------	--------

ვადები	I	II	III
3 თვის შემდეგ	1,0	1,0	0
6 თვის შემდეგ	1	0	0
1 წლის შემდეგ	3	2	0

გამოკვლევა ჩატარდა ასევე მიკრობიოლოგიური და რენდგენოლოგიური მეთოდებითაც.

**I ჯგუფში** კლინიკური ინდექსების შეფასება მოხდა მკურნალობიდან მე-3 დღეს და მე-7 დღეს რათა შესაძლებელი ყოფილიყო კლინიკურ მონაცემთა შედარება სხვადასხვა მეთოდებით მკურნალობის დროს.

ჰიგიენური ინდექსი ჰი მკურნალობამდე იყო  $2,3 \pm 0,12$ . მკურნალობიდან მე-3 დღეს hi  $1,8 \pm 0,11$ . ხოლო მკურნალობიდან მე-7 დღეს  $1,7 \pm 0,9$ .

ჰმა ინდექსი მკურნალობამდე იყო  $4,2 \pm 5,2$  მკურნალობიდან მე-3 დღეს მისი მაჩვენებელი გახდა  $2,2 \pm 7,0$  ხოლო მე-7 დღეს  $8,0 \pm 0,8$ .

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა აგრეთვე პაროდონტალური ინდექსი რომლის მაჩვენებელი იყო შემდეგი: მკურნალობამდე ჰი  $3,2 \pm 0,2$  მკურნალობის მე-3 დღეს ჰი  $3,3 \pm 0,29$  ხოლო მე-7 დღეს ჰი  $2,1 \pm 0,05$  როგორც ვხედავთ პაროდონტის იდექსთა მაჩვენებელი მკვეთრად გაუმჯობესდა, მკვეთრად შემცირდა პაროდონტალური ჯიბის სიღრმე, მკურნალობამდე  $5,2 \pm 0,6$ . მკურნალობის მე-3 დღეს  $4,6 \pm 0,4$  მკურნალობიდან მე-7 დღეს გახდა  $3,8 \pm 0,03$ .

**II ჯგუფში** კლინიკური ინდექსების შეფასება მოხდა მკურნალობიდან მე-3 დღეს და მე-7 დღეს რათა შესაძლებელი ყოფილიყო კლინიკურ მონაცემთა შედარება სხვადასხვა მეთოდებით მკურნალობის დროს.

ჰიგიენური ინდექსი ჰი მკურნალობამდე იყო  $2,45 \pm 0,11$ . მკურნალობიდან მე-3 დღეს ჰი  $1,9 \pm 0,15$ . ხოლო მკურნალობიდან მე-7 დღეს  $1,8 \pm 0,09$ .

ჰმა ინდექსი მკურნალობამდე იყო  $4,3 \pm 5,2$  მკურნალობიდან მე-4 დღეს მისი მაჩვენებელი გახდა  $2,0 \pm 6,0$  ხოლო მე-7 დღეს  $9,0 \pm 0,7$ .

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა აგრეთვე პაროდონტალური ინდექსი რომლის მაჩვენებელი იყო შემდეგი: მკურნალობამდე  $\underline{\text{პ}} 3,2 \pm 0,39$  მკურნალობის მე-3 დღეს  $\underline{\text{პ}} 3,3 \pm 0,33$  ხოლო მე-7 დღეს  $\underline{\text{პ}} 2,20 \pm 0,07$  როგორც ვხედავთ პაროდონტის ინდექსთა მაჩვენებელი მკვეთრად გაუმჯობესდა, მკვეთრად შემცირდა პაროდონტალური ჯიბის სიღრმე, მკურნალობამდე  $5,5 \pm 0,4$ . მკურნალობის მე-3 დღეს  $4,5 \pm 0,5$  მკურნალობიდან მე-7 დღეს გახდა  $3,9 \pm 0,04$ .

**III ჯგუფში** კლინიკური ინდექსების მაჩვენებლები შემდეგია: მკურნალობამდე – ჰიგიენური ინდექსი იყო  $\underline{\text{პ}} 2,6 \pm 0,1$  მკურნალობიდან მე-3 დღეს  $\underline{\text{პ}} 1,5 \pm 0,09$  ხოლო მე-7  $\underline{\text{პ}} 1,0 \pm 0,015$ .

პაროდონტის ინდექსი  $\underline{\text{პ}} 3,6 \pm 0,3$  მკვეთრად გაუმჯობესდა, მკურნალობამდე იყო  $\underline{\text{პ}} 3,6 \pm 0,3$ . მკურნალობის შემდეგ მე-3 დღეს  $\underline{\text{პ}} 3,8 \pm 0,2$ . ხოლო მე-7 დღეს  $\underline{\text{პ}} 1,6 \pm 0,5$ . პ.მ.ა. ინდექსი მკურნალობამდე  $4,4 \pm 5,0$ . მკურნალობიდან მე-3 დღეს  $16,0 \pm 5,0$ . ხოლო მე-7 დღეს  $7,0 \pm 0,6$ . მკვეთრად შემცირდა პაროდონტალური ჯიბეების სიღრმე მკურნალობამდე  $5,4 \pm 0,3$ . მკურნალობის მე-7 დღეს  $3,0 \pm 0,2$ . მკურნალობიდან მე-7 დღეს  $2,8 \pm 0,02$ .

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევების პასუხები 3 თვის, 6 თვისა და 1 წლის შემდეგ მკურნალობის სხვადასხვა ჯგუფში მიუთითებენ კომბინირებული მეთოდის უპირატესობაზე.

რენდგენოლოგიურმა გამოკვლევებმა, რომელიც ჩატარდა იგივე ვადებში 3 თვის, 6 თვისა და 1 წლის შემდეგ დაადასტურა ასევე კომბინირებული მეთოდის უპირატესობა.

1 წლის შემდეგ ჩატერებულ რენდგენოლოგიურ გამოკვლევებზე სამ ჯგუფში არ აღინიშნა ალვეოლური ძვლის განლევა, კონტურები იყო მკვეთრად გამოხატული.

ამრიგად ჩვენს მიერ ჩატარებულმა დისპანსერულმა კვლევებმა დაადასტურა ის მოსაზრება, რაც გამოიკვეთა ოზონოთერაპიის პირველივე კურსის ჩატარების შემდეგ – ოზონოთერაპია არის ეფექტური სამკურნალო საშუალება, მაგრამ ეს ეფექტი ბევრად უფრო დიდია ანტიბიოტიკებთან კომბინაციაში, რაც დაადასტურდა ასევე მკურნალობის შორეული შედეგებით.

#### 4.2. დასკვნები

1. ქრონიკული გენერალიზებული გამწვავებული პაროდონტიტის სამკურნალოდ გამოყენებული იზოლირებული ოზონოთერაპია, ისევე როგორც ტრადიციული ანტიბიოტიკოთერაპია იწვევს ღრძილის ქსოვილებში არსებულ დაზიანებათა უკუგანვითარებას, რაც გამოიხატება მორფოლოგიურ ცვლილებათა კომპლექსით – ეპითელიური საფარის გათხელება; შეშუპების მკვეთრ მოკლება; ანთების ექსუდაციური კომპონენტის დათრგუნვა; პროლიფერაციის მოვლენებისა და რეგენერაციის პროცესების გააქტივება; სისხლის მიღებით მდიდარი, ახალგაზრდა, გრანულაციური შემადგენელი ქსოვილის გამრავლება; ფიბროზისა და ჰიალინოზის მოვლენები.

2. ქრონიკული გენერალიზებული გამწვავებული პაროდონტიტის მკურნალობისთვის ანტიბიოტიკოთერაპიისა და იზოლირებული ოზონოთერაპიით გამოყენების პირობებში ღრძილის ქსოვილებში არსებული დაზიანებების აღგება ხასიათდება ერთნაირი ულტრასტრუქტურული თავისებურებებით და უკუგანვითარება მიმდინარეობს ერთნაირი მასშტაბით.

3. ანტიბიოტიკოთერაპიასთან შეუღლებული ოზონოთერაპიით ქრონიკული გენერალიზებული გამწვავებული პაროდონტიტის მკურნალობის დროს, ხსენებული მეთოდების იზოლირებულად გამოყენებასთან შედარებით ღრძილის ქსოვილებში მიმდინარე სანოგენეზური, ცვლილებები უფრო ეფექტურია, რასაც გააჩნია შესატყვისი ულტრასტრუქტურული და ობიექტური, მორფომეტრულ გამოხატულებები:

ა) ეპითელიოციტების უჯრედშორისი კონტაქტების რამდენადმე მოწესრიგება, მთელ რიგ უჯრედებში მსხვილი ბირთვებისა და ბირთვაკების გაჩენა, ქრომატინის აქტიური ფორმების მომატება, პოლისომებისა და მიტოქონდრიების რაოდენობის ზრდა, რაც თავისთავად განაპირობებს პაროდონტის ქსოვილში რეპარაციული პროცესების გაძლიერებას;

ბ) მრავალშრიანი ბრტყელი ეპითელიუმის სისქის, ანთებითი ინფილტრატის, დისცირკულაციური პროცესებისა და ღრძილის შემადგენელ ქსოვილში არსებული ალტერაციული პროცესების ხვედრითი მოცულობის

მაჩვენებლების, 95%-იანი სარწმუნოების ფარგლებში, უფრო მკვეთრი შემცირება;

გ) ღრძილის შემაერთებელ ქსოვილში მიმდინარე სკელოზის მოვლენების გავცელების მახასიათებელი, 95%-იანი სარწმუნოების ფარგლებში, ნაკლებად იზრდება.

1. ოზონირებული ზეთს გააჩნია ანტიმიკრობული მოქმედება, რომელიც განსაკუთრებით კარგ ეფექტს იძლევა ანტიბიოტიკოთერაპიასთან კომპლექსში, რაც გამოიხატება ბიკულტურათა, სამი შტამის ასოციაციათა და კომბინირებულ შტამთა რაოდენობის შემცირებაში. ამასთანავე, ოზონის ზემოქმედებით იზრდება ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა მგრძობელობის ხარისხი და მცირდება რეზისტენტულ შტამთა რაოდენობა.

5. ანტიბიოტიკოთერაპიასთან შეუღლებული ოზონოთერაპიით ქრონიკული პარადონტიტის მკურნალობის შემდეგ მიღებული შედეგების კლინიკური და რენტგენოლოგიური შეფასების მაჩვენებლები აღემატება ხსენებული მეთოდების იზოლირებულად გამოყენების შედეგებს. პარადონტიტის დაავადების მკურნალობის ხარისხის გაუმჯობესების მიზნით, მკურნალობის კომპლექსში, ტრადიციულ ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად, მიზანშეწონილია ოზონოთერაპიის – ოზონირებული ზეთის “ოზონიდის” გამოყენება.

#### **4.3. პრაქტიკული რეკომენდაციები**

1. პარადონტიტის მკურნალობის კომპლექსში ჩვენს მიერ რეკომენდებულია ოზონირებული ზეთი «ოზონიდი»ს ჩართვა, რომელიც ხასიათდება მძლავრი ბაქტერიოციდული, ანტივირუსული, ფუნგიციდური, ციტოსტატიკური, ანთების საწინააღმდეგო ანტისტრესული და ანალგეტიკური უნარით.
2. პარადონტიტის სამკურნალოდ მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდისათვის მიზანშეწონილია ოზონირებული ზეთის «ოზონიდის» აპლიკაციური მეთოდის გამოყენება ბამბის ტურუნდებით ნერწყვს იზოლაციის პირობებში.

3. მკურნალობის კურსი მოიცავს 7 დღეს, აპლიკაციის ხანგრძლივობა 5-10 წთ. რეკომენდებულია პაციენტს სახლში მიეცეს ზეთი შესაზღველად 5-6-ჯერ. მკურნალობის ჩატარების შემდეგ მიზანშეწონილია ავადმყოფის გასინჯვა.
4. პაროდონტის დაავადების მკურნალობის ხარისხის გაუმჯობესებისთვის მიზანშეწონილია ანტიბიოტიკოთერაპიასთან ერთად ოზონირებული ზეთის «ოზონიდის» გამოყენება.

### გამოყენებული ლიტერატურა

1. ასათიანი ა. ე. სოც. ჰიგიენა და ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაცია. \_ თბ. 1973 წ. V თავი., გვ. 138-256.
2. აბაშიძე ნ. ო., ორალური კანდიდოზის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ლიტერატურული ნაშრომი. 1997 წ., გვ. 13-15.
3. ბერიძე მ., ახალი თაობის ანტიბიოტიკების რაციონალური გამოყენება პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში. ავტორეფ. მ.მ.კ. \_ თბ. 2003 წ. გვ. 5.
4. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ. პაროდონტის დაავადებათა ფარმაკოთერაპია. \_ თბ. 1998 წ. გვ. 33.
5. ყიფიანი ნ. ზეჯანგვითი პროცესები, აზოტის ოქსიდი და ერიტროციტები პაროდონტიტის პათოგენეზში. ავტორეფ. მ.მ.კ. \_ თბ. 2001 წ. გვ. 6.
6. Агапов В.С., Воложин А.И., Агабабян М.С. Перспективы применения азототерапии в комплексном лечении травматических повреждений костей пищевого скелета. Современные проблемы стоматологии. Сборник научных трудов к 70-летию В.Н.Копейкина, М., 1999, 23.
7. Агапов В.С., Шулаков В.В., Смирнов С.Н., Фомченков Н.А. Применение медицинского озона в комплексном лечении хронических и вялотекущих гнойных инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Клин.стоматол., 2000; 2, 22-25.
8. Аитова Е.Н., Чубтова С.А., Майорова Ф.В., Кузнецова Г.В. Глиголевый комплекс: синергизм фруктовых кислот, возможность применения с другими биологически активными веществами, перспективы использования // Фундаментальные и прикладные проблемы медицинской биотехнологии. Тезисы докл. Междунар.конф.,

- посвященной памяти академика РАМН и РАМТН И.Н.Блохиной (25-26 апреля 2000 г.). М., 2000.
9. Акопян О.Г., Любимова А.С., Банченко Г.В., Быкова И.А., Савченко В.Г. Изменение слизистой оболочки полости рта при хронической вторичной болезни. Журн. «Стоматология», 1996, № 2, стр.15-21.
  10. Афанасьева Т.М. Метициллин резистентные стафилококки. Антиб. И химиотерап. 1998; 6; 29-31.
  11. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений ге-мостаза. М 1999; 215.
  12. Барер Г.М., Лемецкая Т.И. Болезни пародонта, клиника, диагностика и лечение // Учебное пособие для преподавателей и студентов высших медицинских учебных заведений, врачей-интернов, клинических ординаторов и врачей-стоматологов. – М., 1996, с.86.
  13. Барер Г.М., Соловьева О.В., Янушевич О.О. Системы локальной доставки лекарств в лечении пародонтита. Обзор литературы // Пародонтология. 2002, № 3(24), с.23-28.
  14. Бондарева И.С., Буданов С.В. Новые фтонхинолоны: особенности антимикробного действия и фармакокинетика. Антибиот.и химиотер. 1998, № 8, стр.28-33.
  15. Бондаренко В.М., Рубакова Э.И., Лаврова В.А. Иммуностимулирующее действие лактобактерий, используемых в качестве основы препаратов пробиотиков // Микробиология, 1998, № 5, с.107-111.
  16. Борисова Е.Н. Индивидуальные факторы, способствующие развитию заболеваний пародонта у лиц пожилого и преклонного возраста // Стоматология для всех. 1999, № 4, с.36-37.
  17. Бутюгин И.А., Ронь Г.И. Применение препарата имудон для лечения заболевания пародонта у «пожилых» пациентов / В сб.: Новые технологии профилактики, диагностики и лечения в клинике внутренних болезней. Материалы областной научно-практической конференции. Выпуск 7. Челябинск, 2002, с.125-127.
  18. Белоглазов В.Л. Клинико-экспериментальное применение пленки Диплен ЛХ для аппликационного обезболивания в стоматологии. Автореф.дисс.канд.мед.наук, 1999, 19 с.
  19. Вавилова Т.П. Ферментные системы жидкостей и тканей полости рта при пародонтите: Дне. ... л-ра мед. наук. М 1991: 268.
  20. Вишняк Г.Н. Роль функциональных нарушений эндокринной системы в патогенезе экспериментального пародонтоза. Стоматология, 1999, № 6, с.10-13.



21. Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейснер К. Заболевания пародонта у пожилых пациентов // Клиническая стоматология, 1998, № 2, с.56-63.
22. Воложин А.И., Сашкина Т.И., Шулаков В.В., Агапов В.С., Куракин А.В. Связь между неспецифической иммунологической реактивностью организма и типом течения острого воспалительного процесса. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1996, 3, 20-22.
23. Воложин А.И., Маянский Д.Н. (ред.) Воспаление (этиология, патогенез, принципы лечения) // М., ММСИ, 1996, С.111.
24. Грудянов А.И. Методы профилактики заболеваний пародонта и их обоснование. Стоматология, 1995, 3, 21-24.
25. Грудянов А.И., Дмитриева Л.А., Максимовский Ю.М. Пародонтология: современное состояние вопроса и направления научных разработок. Пародонтология. 1998, 3, 5-7.
26. Грудянов А.И., Стариков Н.А. Лекарственные средства, применяемые при заболеваниях пародонта. Пародонтология, 1998, 2, 8, 6-17.
27. Грудянов А.И., Безрукова И.В. Быстропрогрессирующий пародонтит (БПП). Клинико-лабораторная характеристика (Предварительное сообщение). Пародонтология, 1998, 3, 9-28.
28. Гасанов Т.М. Новые методы лечения больных с ожогами множественной локализации с использованием озона высоких концентраций и мобильной камеры АТУ-4. Автореф.дис.д-ра ме.наук, Пермь, 1995, 32.
29. Галиулина М.В, Ганзина И.В., Анисимова И.В. Влияние электролитов на структурные свойства смешанной слюны человека. В сб.: Кариес зубов и его осложнения. Омск, 1995, 41-43.
30. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Антипова З.П. и др. Цитологические показатели как критерии оценки состояния пародонта. Стоматология, 1998, 3, 17-21.
31. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Антипова З.П. и др. Возможности и роль нового цитоморфометрического метода в диагностике заболеваний пародонта. Пародонтология, 1999, 4, 3-7.
32. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Антипова З.П. и др. Новый диагностический метод оценки состояния пародонта по данным цитоморфометрии отпечатков с десны. Стоматология, 2000, 5.
33. Глухов А.А., Мошуров И.П., Балин И.Н. Механизмы дезинтоксикационного действия озона при разлитом гнойном перитоните. Воронежская государственная медицинская

- академия им. Н.И. Бурденко. Материалы 1 Всероссийского конгресса по патофизиологии. М.-Воронеж, 1996, 265.
34. Грудянов А.И., Масленникова Г.З., Загнат В.Ф. Сравнительное изучение эффективности воздействия ряда местных антимикробных препаратов на видовой и количественный состав микробной флоры пародонтальных карманов. *Стоматология*, 1992, т.3, с.25-27.
35. Грохольский А.П., Кодола Н.А., Центило Т.Д. Назубные отложения: их влияние на зубы, околозубные ткани и организм. – К., Здоровье, 2000.
36. Григорьян А.С., Грудянов А.И., Рабухина Н.А., Фролова О.А. Болезни пародонта. Патогенез, диагностика, лечение. М., 2004, 320 с.
37. Гарбачева А.Ю., Кирсанов А.И., Орехова А.Ю. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита // *Стоматология*. – 2001, № 1, с.26-34.
38. Григорьян А.С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболеваний пародонта // *Стоматология*, № 1, 1999, стр.16-20.
39. Дурново Е.А. Обоснование использования озона в комплексном лечении флегмон лица и шеи. Автореф.дисс.канд.мед.наук, Н.Новгород, 1998, 27.
40. Дунызина Т.М., Калинина Н.М. Новые технологии диагностики на современном пародонтологическом приеме. *Институт стоматологии*. 1999, 4, 30-33.
41. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. М., МЕДпресс, 2001, 128.
42. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. М., 2001, 115.
43. Желудева И.В., Жиленков Е.Л., Максимовская Л.Н., Чубатова С.А., Попова В.М. Обоснование выбора бактериофаг для лечения воспалительных заболеваний пародонта // *Пародонтология*, 2002, № 1-2, стр.46-50.
44. Зайцев А.Б. Локальная озонотерапия в комплексном хирургическом лечении больных с хроническим остеомиелитом. Приложение «Озонотерапия». *Нижегородский мед.журн.*, 2003, 207-208.
45. Кункаева А.Ж., Апсаров Э.А. Повышение концентрации антибактериальных препаратов и изменение чувствительности микробов к антибиотикам при обработке брюшной полости озono-кислородной смесью. *Актуальные вопросы хирургии*. Алматы, 1995, 115-116.

46. Калиев А.Н., Ежов Ю.И., Бобров М.И., Кувикина Н.А. Озонотерапия в лечении больных с гнойными заболеваниями нижних конечностей, 1 Белорусский международный конгресс хирургов. Витебск, 1996, 37-38.
47. Ковалевский И.Д., Дурново Е.А. Использование озонотерапии в комплексном лечении воспалительных одонтогенных заболеваний челюстно-лицевой области. Казан.вестн.стоматол., 1996, 2, 93.
48. Ковалевский А.М. Комплексное лечение пародонтита. С.-Петербург, 1999, 133.
49. Кукес В.Г., Белецкая З.А., Дубова М.И. и др. Клинико-фармакологические аспекты применения офлоксацина // Антибиотики и химиотерапия. 1996, т.41, № 9, с.39-42.
50. Крылов Ю.Ф., Зорян Е.В. Антибиотики и их использование в стоматологии. // Стоматология. 1997, № 6(76), стр.70-74.
51. Кирсанов А.И., Горбачева И.А. Механизмы взаимосвязи патологии внутренних органов и пародонта. Пародонтология, 1999, 1, 11; 35-36.
52. Канканян А.П., Леонтьев В.И. Болезни пародонта: Новые подходы в этиологии, патогенезе, профилактике и лечении. Ереван: Тигран Мец. 1998.
53. Калинин В.И. и др. Опыт применения функциональных методов исследования в клинике терапевтической стоматологии. Пародонтология, 1997, 1: 3: 3-6.
54. Кулмагамедов И.Д., Абсатаров Э.А., Верболович В.П. и др. Изучение микробиологической активности антибактериальных препаратов при барбатировании озоновоздушной смесью. Казахстан, Хирургия, 1996, 1-2, 34-37.
55. Кузнецов Е.А., Чухаджян Г.А., Царев В.Н. и др. Применение самоклеющихся стоматологических пленок «Диплен-дента Хлоргексидин» для профилактики пародонтоза.
56. Калинин В.И., Орехова Л.Ю. Использование пролонгированных медикаментозных форм при лечении заболеваний пародонта // пародонтология, 1998, с. 20-21.
57. Краснослободская В.Г. Некоторые физические методы лечения заболеваний пародонта: проблемы разработки и применения // Пародонтология, 1996, № 1, с.11-15.
58. Лазутиков О.В. Применение растворов, барботированных озоном, в лечении первичных гнойных ран челюстно-лицевой области и шеи. Дис.канд.мед.наук, Воронеж, 1997, 111.
59. Лемецкая Т.К. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта: Дне.... д-ра мед. наук. М 1998; 62.

60. Леонтьев В.К., Талиулина М.В., Ганзина И.В., Анисимова И.в. Влияние жидких гигиенических средств на структурные свойства смешанной слюны человека. *Стоматология*, 2001, 5: 4-6.
61. Леонтьев В.К., Галиулина М.В., Ганзина И.В. и др. Изменение структурных свойств слюны при изменении рН. *Стоматология* 1999; 2; 22-24.
62. Ленцер А.А., Ленцер Х.П. Актуальные проблемы микробиологии человека. Аутофлора человека и патологии и ее коррекция. – ГМИ им.С.М.Кирова. Горький, 1998, стр.10-14.
63. Максимовская Л.М., Рощина П.И. Лекарственные средства в стоматологии. М: Медицина 2000; 240.
64. Марченко А.И., Лихота Т.Ф., Рубин А.И. Диагностика и лечение анаэробной стоматогенной инфекции // Метод. Рекомендации. Киев, 1986, с.62-64.
65. Мельников В.Г. Изучение роли актиномицетов в развитии воспалительных заболеваний пародонта. Автореф. Дис. канд.мед.наук, М., 1990, 23 с.
66. Михалева Л.М., Бархина Т.Г., Шаповалов В.Д. Ультроструктура характеристика кровеносных сосудов микроциркуляторного русла десны при хроническом пародонтите. *Архив патологии*, 2002, № 2, с.45-48.
67. Михайлова Е.Г. Новые препараты для профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта. Автореф.дисс.канд.мед.наук, М., 2000, 16 с.
68. Модина Т.Н., Османова Г.Б. Принципы планирования комплексного лечения взрослых пациентов с быстро прогрессирующим пародонтитом. *Клин стоматол* 2001; 52-56.
69. Навашин П.С. Антифунгальная химиотерапия. Успехи и проблемы. *Антибиот.и хим.* 1998, № 8, стр.3-6.
70. Николаева Е.Н., Царев В.Н., Земляная Н.Ю. и др. Лабораторная диагностика инфекционных пародонтитов. Российский национальный конгресс «Человек и лекарство». 11-й: тезисы докладов. М., 2004, 465.
71. Овчинникова И.А. Оценка эффективности комбинаций антибактериальных препаратов в лечении пародонтита. М., 1998, 22 с.
72. Орехова Л.Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Автореф.дис.д-ра мед.наук. С.-Петербург, 1997, 34.
73. Орехова Л.Ю., Бубнова Л.Н., Глазанова Т.В., Розанов Н.Н. Роль изменений в системе иммунитета при заболеваниях тканей пародонта. *Пародонтология*, 1998, 2: 12: 27-29.

74. Орехова Л.Ю., Огасян Э.С., Левин М.Я., Калинин В.И. Характеристика Т- и В-систем иммунитета больных с воспалительными заболеваниями пародонта, страдающих сахарным диабетом. Пародонтология, 1999; 3: 13: 24-26.
75. Пахомов Г.Н. Первичная профилактика в стоматологии. М., Медицина. 1982, 236.
76. Перетягин С.П., Конторщикова К.Н., Комнов В.В. и др. Влияние ингаляционного воздействия озона на метаболические показатели и работоспособность животных при физических нагрузках. Тез.1 Всерос.научно-практ.конф. «Озон в биологии и медицине». Нижний Новгород, 1992, 34-35.
77. Петров Г.М., Кудрявцев Б.П., Акулич И.И. Эффективность применения препаратов озона в комплексном лечении параназальных синуситов. Воен.-мед.журн., 1996, 37: 12: 26-28.
78. Петрович Ю.А., Подорожная Р.М. и др. Железо жидкостей полости рта при воспалении десны. Пат.физиол., 1996, 3: 22-24.
79. Петрович Ю.А., Терсхчна Н.А. и др. Состояние ферментных констелляции и нервном системы при воспалении пародонта: II Российский конгресс-по патофизиологии. М 2000; 263.
80. Покровский В.Н., Поздеев О.К. Медицинская микробиология. М., 1999, стр.157-160.
81. Прудникова М.М. Селективная иммунокорректирующая терапия в комплексном лечении генерализованного пародонтита. Автореф. дис. канд.мед.наук. Воронеж, 1996, стр.15.
82. Пузин М.Н., Петрович Ю.А.Изменения нервной системы и их значение в патогенезе генерализованного пародонтита. Рос. Стоматол.журн. 2001, 1, 38-41.
83. Романов А.Е., Царев В.Н., Дмитриева Л.А. Обоснование применения корсодила в комплексном лечении пародонтита. Стоматология, 1998, 2; 27-31.
84. Рабинович И.М., Хазанова В.В., Дмитриева П.А. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта // Стоматология, 1996, № 2, с.26-27.
85. Романов А.Е., Царев В.Н., Руднева Е.в. Антибактериальная терапия в комплексном лечении пародонтита // Стоматология, 1996, № 1, с.21-25.
86. Реодько Е.М., Николаева Е.Н., Тарадайко И.В. Изучение эффективности клинического применения биополимерной пленки с метринидазолом и левамизолом в процессе ортопедической подготовки лиц с хроническим генерализованным пародонтитом. Росийский стом. журнал, 2004, № 2, 24-27.

87. Савко В.А. Комбинация сульбактама с ампициллином – препарат широкого антибактериального спектра действия. Ж.Антиб.и хим., 1991:1:51-56.
88. Сашкина Т.Н. Особенности местного иммунитета при воспалительных процессах пародонта. Российский конгресс тофизцологии. М 2000; 264.
89. Сидоренко С.В. Перспективы контроля распространения антибиотикорезистентности. Антиб.и хим., 1998, 7:3-6.
90. Сидоренко С.В. Азитромицин – антибиотик группы азалидов. Ж.Ант.и хим. 1993:1:3-9.
91. Сидоренко С.В., Резвае С.П., Грудинина С.А. и др. Результаты многоцентрового исследования чувствительности стафилококков к антибиотикам в Москве и Санкт-Петербурге. Антиб.и химиотер., 1998, 7:15-25.
92. Сидоренко С.И. Клинические аспекты пародонтологии. 2-е изд., перераб. И доп. М. – Медпресс. 2001, 128 с.
93. Скрипальщикова З.К. Опыт использования пленок Диплен-Дента в лечении заболеваний пародонта // Российский стоматологический журнал. 2000, № 1, с.56.
94. Смирнов С.Н., Шулаков В.В., Агапов В.С., Куракин А.В. Применение медицинского озона в комплексном лечении ограниченных вялотекущих воспалительных процессов мягких тканей челюстно-лицевой области. Достижения и перспективы стоматологии. Международная научно-практическая конференция. М., 1999, 40, 410.
95. Сорокина С.Р. Использование озонированных растворов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта. Автореф. дисс.канд.мед.наук, Тверь, 1997, 21.
96. Танкибаева Ж. Г. Обоснование озонотерапии в комплексном лечении генерализированного пародонтита: Автореф. дисс. Канд. мед. наук. Алма-Ата, 1998: 25;
97. Трухаева Т.В., Гаврилов В.Б., Малаша Г.А. и др. Кинетические закономерности гибели микроорганизмов под действием озона. Микробиология, 1992, 61:4:660-665.
98. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта. Пародонтология. 2000; 3:21-23.
99. Ушаков Р.В., Царев В.Н. Влияние антисептиков на микробную флору полости рта и их применении в стоматологии // Стоматология для всех. 1999, № 1, с.16-23.
100. Филатова И.Д. и др. Журн м кробиол эпидемиол и иммуноби-ол 1991: 1: 12- 15.

101. Хазанова В. В., Баталов А. Н., Загнат В. Ф., Дмитриева Н. А. Морфология микроорганизмов содержимого зубодеснового кармана в зависимости от тяжести пародонтита. - Стоматология. - 1993. - Т3. - С. 16-18;
102. Чупрунова И.К. Остеопластика и озонотерапия в лечении генерализованного пародонтита тяжелой степени. Съезд Стоматологической ассоциации России, 3-й. Материалы. Спецвыпуск, 1996, 90-91.
103. Чубатова С.А., Желудева И.В., Михайлова Е.Г. Бактериофаги и липосомы в пародонтологии. Книга 1. М., Н.Новгород, 2001, 74 с.
104. Чернышова С.Б. Использование современных антибактериальных препаратов группы фторхинолов в комплексном лечении болезней пародонта. Автореф.дисс.канд.мед.наук. М., 1999, 28 с.
105. Шабанская М.А. Некоторые показатели дисбактериозов полости рта при разных формах стоматологических заболеваний и эффективность коррекционной бактериальной терапии. Автореф.дис.канд.мед.наук, М., 1994, 22 с.
106. Шулаков В.В., Смирнов С.Н., Агапов В.С. Иммуностимулирующее действие озона при лечении вялотекущего гнойного воспаления челюстно-лицевой области. Вопросы стоматологии. Сборник, посвященный 70-летию проф.Э.С.Тихонова. Рязань, 1998, 309-311.
107. Шторина Г.Б. Сравнительная оценка объективных показателей состояния тканей пародонта у больных генерализованным пародонтитом. // Новое в стоматологии, 1996, № 4. Специальный выпуск.
108. Цепов Л.М., Орехова Л.Ю. Иммунная терапия воспалительных заболеваний пародонта: иллюзии или реальность? Пародонтология. М., 1999:2, 12: 3-9.
109. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Максимовский Ю.М. и др. Перспективы применения молекулярно-генетических методов исследований диагностики пародонтита. Рос.стоматол.журн., 2002:5:6-9.
110. Царев В.Н., Дмитриева Л.А., Филатова Н.А. и др. Опыт применения рулида, сумамеда и макропена в комплексном лечении генерализованного пародонтита в стадии обострения. Стоматология, 1997:76, с.4-9.
111. Alisky J., Ickowski K., Rapoport A., Troitsky N. Bacteriophages show promise as antimicrobials agents. J. infect. — 1998.—Vol. 36.—P. 5-15;
112. Bauermeister C. - D. МНКрбноJiorHqecKaa anarHOCTHКа ЗабоJieBaHHH TKaHefi napafлОНТа. HoBое b CTOMaTOJiorHH 2003; 7: US1. 27-30;

113. Bartold PM, Walsh IJ, Narayanan AS (2000). Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontology* 2000 24:28-55.
114. Bennerhassett MG, Tomioka M, Bienenstock J (1991). Formation of contacts between mast cells and sympathetic neurons in vitro. *Cell Tissue Res* 265:121-128.
115. Bergiunan I. et al. The use of metronidazole and amoxicilin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J. Chin Periodontol* 1998; 25; 354-362;
116. Calvet H. M., Yeman V. R., Filler S. G. Reversible fluconazole resistance in *Candida albicans*: A potential in vitro model. *Antimicrob Agents Chemother.* 1997;41:3:535-539.
117. Carranza F. A., Newman M. G. *Clinical periodontology* . Philadelphia: Saunders Co 1996; 782.
118. Careto I., Hemandes F., Reges V. et. al. Immune system changes in inflammatory process during ozone therapy applications. Abstracts of 2nd International Symposium on Ozone applications. Havana 1997; 12.
119. Crus O., Menendes S., Martines V. et al. Applications of ozonized oil um on Ozone applications. Havana 1997; 71-72;
120. Davies J. General mechanisms of antimicrobial resistance. *Rev. Infect. Dis.* 1979; 1 : 23-27;
121. Delafons G. S. Ozone Therapy of sexualtransmissive diseases. Proceeding of the IX World Congress. New York 1989; 3 : 16-22;
122. Eady RA (1976). The mast cell: distribution and morphology. *Clin ExpDermatol* 1:313-321.
123. Ellen R. P., McCuliech C.A.G. Evidence versus empiricisne: rational use systemic antimicrobials for treatment of periodontitis. *Periodontol*, 2000, 1996; 10:29-44;
124. Engelkirk P. G., Duden-Engelkirk J., Dowell V. R. *Clinical anaerobic bacterobic bactriology*. - Houston, 1992-462 p.;
125. Famoush A (1984). Mast cells in human dental pulp. / *Endodont* 10:250-254.
126. Fine D. Evaluation of antimicrobial mouthrinses and their bactericidal effectiveness. - *J. Amer. Dent. Assoc.* - 1994. - V. 125. - P. 11-19;
127. Galli SJ (1993). New concepts about the mast cell. *N Engi J Med* 328:257-265.
128. Gjermo P.-E. Epidemiology of periodontal diseases in Europe // *Periodontology and Oral Implantology*.-1998.-Vol. 17, #2.-Abst 1.
129. Goodson J. M., Antimicrobial strategies for treatment of periodontal diseases. *Periodonto!* 2000, 1994, 5 : 142-168;



130. Goodson J. M., Offerbacher S., Farr D. H., Hogan P. E. Periodontal disease treatment by local drug delivery//J. Periodontal. - 1985.-V. 56.-P. 265-268;
131. Greenstein G., Poison A. The role of local drug delivery in the management of periodontal diseases: a comprehensive review//J. Periodontol.-1998.-V. 69.-P. 78-80;
132. Haffajee A. D., Socransky S. S. Microbial etiologikal agents of destructive periodontal diseases / Periodontology 2000. - 1991. - V. 6. - P. 86-90;
133. Hellovuo H., Hakkarainen K., Paunio K. Changes in the prevalence of subgingival enteric rods, Staphylococci and yeasts after treatment with penicillin and erytromycin. Oral microbial Immunol. 1993; #8-P. 75-79;
134. Irani AA, Schechter NM, Craig SS, Deblois G, Schwartz LB (1986) Two types of human mast cells that have distinct neutral pro-tease compositions. Proc Nati Acad Sci USA 83:4464-4467.
135. Jontell M, Hansson HA, Nygren H (1986). Mast cells in oral lichen planus. / Oral Pathol 15:273-275.
136. Kaminer MS, Murphy GF, Walsh LJ, Whitaker D, Zweiman B, Lavker RM (1991). Extracellular localization of human connective tissue mast cell granule contents. ] Invest Demwtol 96:857-863.
137. Killoy W. J. The use of locally delivery chlorhexidine in the treatment of periodintitis. Clinical results // J. Clin. Periodontol. - 1998 - 25 (11 Pt 2). - P. 953-958;
138. Kligman LH, Murphy GF (1996). Ultraviolet B radiation increases hairless moiise mast cells in a dose-dependent manner and alters distnbuiion of UV-induced mast cell growth factor. Photochem Photobiol 63:123-127.
139. Kobayashi H, ishizuka T, Okayama Y (2000). Human mast cells and basophils as sources of cytokines. din Exp Allergy 30:1205-1212.
140. Kotowicz K, Dixon GL, Klein NJ, Peters MJ, Callard RE (2000). Biological function of CD40 on human endothelial cells: co-stimulation with CD40 ligand and interleukin-4 selectively induces expression of vascular cell adhesion molecule-1 and P-selectin resulting in preferential adhesion of lymphocytes. Immunology 100:441-448.
141. Kowalski ML, Kaliner MA (1988). Neurogenic inflammation, vascular permeability, nad mast cells. / Immunol 140:3905-3911.
142. Lazzaro A., Bissada N., Maybyry J. Clinical and microbiological following subgingival irrigation with metronidazole or stannous fluoride // J. Dent. Res.-1985.-V.64.-P. 200-230;
143. Listgarten M. A. Electron micriscopic observations of the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis//J. of Periodintol. - 1965. Vol. 36.-P. 328-339;

144. Majno G, Palade G (1961). Studies on inflammation. II. The site of action of histamine and serotonin on vascular permeability: an electron microscopic study. / *Biophys Biochem Cytol* 11:564-571.
145. Marshall JS, Wasserman (1995). Mast cells and nerves-potential interactions in the context of chronic disease. *Clin Exp Allergy* 25:102-110.
146. Moore W. E. C., Moope L. V. H. The bacteria of periodontal disease. *Periodontol* 2000, -1994; #5. -P. 66-77.
147. Muknerjee S. The role of crevicular fluid iron in periodontal disease. *J. Periodontol* 1985; Suppl. Special issue: 22-27.
148. Neqri M. C., Lipsitch M., Blazquel J., et al. Concentration-dependent selection of small phenotypic differences in TEM beta-lactamase-mediated antibiotic resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 44(9) : 2485 — 91 2000, sept.
149. Ostensen M, Thiele D, Lipsky P (1987). Tumour necrosis factor-alpha enhances cytolytic activity of human natural killer cells. / *Immunol* 138:4185-4191.
150. Patel KD (1999). Mechanisms of selective leukocyte recruitment from whole blood on cytokine-activated endothelial cells under flow conditions. *J Immunol* 162:6209-6216.
151. Pollack T. G. Pharmacokinetic principles of antimicrobial therapy. *Periodontol* 2000, 1996, 10: 5-11;
152. Pug R., Rodrigues R., Gonzales C., Munas I. Ozone therapy in treatment of patient with secondary immunodeficiency. Abstracts of 2nd International Symposium on Ozone applications. Havana 1997; 54-55;
153. Purcell WM, Atterwill CK (1995). Mast cell in neuroimmune function: neurotoxicological and neuropharmacological perspectives. *Neurochemistry* 20:521-532.
154. Robinet E, Branellec D, Termijtellen AM (1990). Evidence for tumour necrosis factor-alpha involvement in the optimal induction of class 1 allospecific cytotoxic T cells. *J Immunol* 144:4555-4561.
155. Schlucherbier S. K. *calcif Tissue int* 1982; 34; 531-538;
156. Shen L. Factor V as synergistic cofactors to activated protein C. *J Biol Chem* 1994; 269: 18735-18738;
157. Sigusch B., Beier M., Klinger G. A 2 step non-surgical procedure and systemic antibiotics in the treatment of rapidly progressive periodontitis. *J. Periodontol* 2001; 72; 275-283;
158. Smith L., Effect of Ozone Concentration on Human Blood Cells // *Ozone Lab.*-2004.-#4.-P. 38-43;

159. Soter N, Austen KF (1976). The diversity of mast cell mediators: Implications for acute, subacute and chronic cutaneous inflammatory disorders. / *Invest Dermatol* 67:313-319.
160. Stuart L., Fishman D. A clinician's perspective on antimicrobial mouthrinses. - *J. Amer. Dent. Assoc.* - 1994. - V. 125. - P. 20-22;
161. Sugerman PB, Savage NW, Zhou XJ, Walsh LJ, Bigby M (2000). Oral lichen planus. *Clin Dermatol* 18:533-539.
162. Sutton BJ, Coull HJ (1993). The human IgE network. *Nature* 366:424-428.
163. Theoharides TC (1996). The mast cell: a neuroimmunoendocrine master player. *Int J Tissue React* 18:1-18.
164. Tanner A., Maiden M. G., Macuch P. J. et al. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J. Clin Periodontol* 1998; 2 : 85-89;
165. Uma M. Irfan., Debora V. Dawson., Nabil F. Bissada. Epidemiology of Periodontal disease: A Review and Clinical Perspectives. - *Journal of the International Academy of Periodontology.* - 2001. - January. - P. 356-358.
166. Van Steenberghe D., Bercy P., Kohl J. et al. Subgingival minocycline hydrochloride ointment in moderate to severe chronic adult periodontitis: A randomized, double-blind, vehicle controlled, multicenter study // *J. Periodontol.* - 1993, - V. 64. - P. 637-644.
167. Vellancien B., Winkler G. M. Immunomodulative effect of high doses of Ozone at patients with HIV Proceeding of the IX World Congress "Ozone in medicine", 1989; 3 : 71-88;
168. Wallf L., Dahlen G., Aeppli D. Bacteria as a risk markers for periodontitis. *J. Periodontol* 1994; 65; 5:498-510;
169. Wallker C. B. Selected antimicrobial agents: mechanism of action, side effects and drug interactions. *Periodontol* 2000, 1996, #10.-P. 12-28;
170. Walsh LJ, Murphy GF (1992a). The role of adhesion molecules in cutaneous inflammation and neoplasia. / *Cutan Pathol* 19:161-171.
171. Walsh LJ, Trinchieri G, Waldorf HA, Whitaker D, Murphy GF (1991b). Human dermal mast cells contain and release tumor necrosis factor- $\alpha$  which induces endothelial leukocyte adhesion molecule-1. *Proc Natl Acad Sci USA* 88:4220-4224.
172. Whitney C., Ant J., Jobson B., Page R. C., Engel D. Serum immunoglobulin G antibody to *Porphyromonas gingivalis* in rapidly progressive periodontitis: titer, avidity, and subclass distribution // *Infection and Immunity.* -1992.-V. 60.-P.
173. Zhao ZZ, Savage NW, Pujic Z, Walsh LJ (1997). Immunohisto-chemical localization of mast cells and mast cell-nerve interactions in oral lichen planus. *Oral Diseases* 3:71-76.

174. Zhao ZZ, Savage NW, Sugerma PB, Walsh LJ (2002b). Mast cell/7 cell interactions in oral lichen planus. / *Oral Pathol Med* 31:189-195.