თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემია

ხელნაწერის უფლებით

თ ა მ ა რ ნ ე მ ს ა ძ ე

,,პაროდონტიტების მიკროეკოლოგია”

03.00.07. – მიკრობიოლოგია

მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორი, **პროფესორი: კ.აფრიდონიძე**
სამეცნიერო კონსულტანტი: მედიცინის მეცნიერებათა
კანდიდატი, **დოცენტი: ზ.ჩიჩუა**

თბილისი

2005წ.

შესავალი

თემის აქტუალობა: პაროდონტის დაავადებები დღესდღეობით წარმოადგენს ერთერთ მნიშვნელოვან სამედიცინო და სოციალურ პრობლემას. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით (1984) პლანეტის მოსახლეობის 80%-ზე მეტი დაავადებულია პაროდონტის პათოლოგიით. იგივე წყაროს მიხედვით (1977) შესწავლილი 35 ქვეყნიდან 7 ქვეყანაში პაროდონტიტი აღმოაჩნდა მოსახლეობის 75%-ს, 13 ქვეყანაში 40-75%-ს, 15-ში კი 40%-ს. [27]

პაროდონტის დაავადების გავრცელება საკმაოდ მაღალია როგორც განვითარებულ ისე განვითარებად ქვეყნებში, და გააჩნია მყარი ტენდენცია ზრდისაკენ.

აქტუალურია პაროდონტოლოგიის რიგი მიმართულებების შემუშავება, მათ შორის ძირითადია ეტიოლოგიის საკითხები, რომელიც პრაქტიკოსი ექიმების მიერ აღიქმება როგორც მხოლოდ თეორიული, მაგრამ არსებითად მნიშვნელოვანია, რადგანაც ეტიოლოგიური ფაქტორების მექანიზმების შესწავლა არის ერთადერთი გზა წარმატებული დიაგნოსტიკის, მკურნალობის და პროფილაქტიკისათვის.

პაროდონტიტების ეპიდემიოლოგიისა და ეტიოლოგიის შესწავლისას მნიშვნელობა ენიჭება გარემოს ეკოლოგიური ფაქტორების გათვალისწინებას, იმდენად, რამდენადაც თანამედროვე სამრეწველო წარმოების არაკეთილსასურველმა ზეგავლენამ გარემოზე მიაღწია კრიტიკულ ზღვარს – არსებითად საუბარია ბიოსფეროს გლობალურ მასშტაბურ ცვლილებებზე [17]

ეკოპათოგენური ფაქტორების კომპლექსს მიეკუთვნება გარემოს ქიმიური აგენტები, მეტალები, იონიოზირებადი და მზის გამოსხივება, განსაკუთრებული გეოფიზიკური პირობები და კლიმატური ფაქტორები, რეგიონის გეოქიმიური თავისებურებები. [14]. ეკოპათოგენური რისკი ქართულ პოპულაციაში მნიშვნელოვნად მაღალია. ჩამოთვლილ პირობებს თან ერთვის მძიმე სოციალური პირობები და შედეგად პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის მინიმალური მაჩვენებელი, სტრესული ფაქტორები, საავტომობილო ტრანსპორტის გამო გარემოს დაბინძურების მაღალი დონე მძიმე მეტალებით. რის შედეგედაც იმატებს ტყვიისა და სხვა მძიმე მეტალების დონე ადამიანის ნერწყვსა და სხვა ბიოლოგიურ სითხეებში, რაც მნიშვნელოვნად ცვლის ნერწყვის თვისებებს, აქვეითებს მის

ბაქტერიოციდულობას და ამით ხელს უწყობს პირის ღრუში პათოლოგიური პროცესების განვითარებას, პათოგენური და პირობითპათოგენური მიკრობების გააქტივების ხარჯზე.

თანამედროვე კვლევის მეთოდების დანერგვით, გამოვლინდა 30-მდე ტიპის მიკროორგანიზმის წამყვანი როლი პაროდონტის დაავადების განვითარებაში, მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში. გამოკვეთეს რა ,,პაროდონტული მიკრობიოლოგიის'' ახალი ერა მეცნიერებმა [81] წარმოადგინეს პაროდონტის დესტრუქციული დაზიანების ახალი ,,ფორმულა'':

პაროდონტის დაზიანება=ბაქტერიული პათოგენი+მგრძნობიარე ორგანიზმი+ნორმალური მიკროფლორის დეფექტები.

საქართველოში სამწუხაროდ არ არის დაზუსტებული პაროდონტის ეპიდემიოლოგიური მონაცემები და რასაკვირველია, ბევრი პრობლემა ამ სფეროში რჩება გადაუწყვეტელი და საკითხი სპეციფიური ბაქტერიული ფაქტორების ეტიოლოგიური ბუნების შესახებ უფრო დაზუსტდება და განიხილება ახალი კვლევების შედეგების დაგროვების მიხედვით.

კვლევის მიზანი და ამოცანები: ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პაროდონტიტების მიკრობული ეკოსტრუქტურის დადგენა. მიზნის განსახორციელებლად დასახული იქნა შემდეგი ამოცანები:

- პაროდონტიტების მიკრობული ეკოსტრუქტურის ფართო შესწავლა (აერობული და ანაერობული ბაქტერიების პათოგენური სოკოების ხვედრითი წილის დადგენა, თანამედროვე დიაგნოსტიკური ტექნოლოგიების გამოყენებით).

- ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების მორფოლოგიური, კულტურალური და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლა.

- ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესწავლა ანტიმიკრობული პრეპარატებისა და ბაქტერიოფაგების მიმართ.

კვლევის სამეცნიერო სიახლე: ბაქტერიოლოგიური კვლევის თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით ჩატარებულია პაროდონტიტების მიკროფლორის ფართო გამოკვლევა. კომპლექსურად შესწავლილია აერობული და ანაერობული ბაქტერიების და საფუარასებრი სოკო კანდიდას როლი ამ დაავადების ეტიოლოგიაში. ჩვენს მიერ, ქართულ-შვეიცარული დიაგნოსტიკურ ცენტრ ,,Cito"-ს ბაზაზე, ფრანგული ბიოტექნოლოგიური ფირმა bioMerieux-ის Api 20A და ATB ANA სისტემების გამოყენებით დადგენილია ანაერობული ბაქტერიების ხვედრითი წილი და სახეობშიგა სტრუქტურა პაროდონტიტების დროს, განსაზღვრულია მათი მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ. საქართველოს სინამდვილეში პაროდონტიტების მიკრობული ეკოსტრუქტურის შესწავლა ასეთი დონის მიკრობიოლოგიურ კვლევის მეთოდებით ჯერ არ ჩატარებულა.

პაროდონტიტების დროს გამოყოფის სიხშირის მიხედვით მიკროორგანიზმები დალაგდნენ შემდეგნაირად: S.epidermidis 39,34±1,56%-ში; S.pyogenes 18,84±1,25%-ში; M.catarrhalis 17,09±1,2%-ში; S.aureus 10,71±0,99%-ში; E.coli-5,66±0,74%-ში; დიფტეროიდები 1,13±0,33%-ში; S. Mucilaginosus-1,02±0,32%-ში; proteus vulgaris- 0,72±0,27%-ში; H.parainfluenzae-0,72±0,27%-ში; S.intermedium-0,61±0,24%-ში; P.aeruginosa-0,61±0,24%-ში; H.influenzae-0,51±0,22%-ში; S. saprophiticus-0,51±0,22%-ში; S. viridans-0,51±0,22%-ში; S.pneumoniae -0,41±0,2%-ში; K.pneumoniae-0,41±0,2%-ში; S.haemoliticus-0,41±0,2%-ში; B. adolescentis-0,3±0,17%-ში; L. acidophilus-0,3±0,17%-ში; S. salivarius-0,1±0,1%-ში.

პაროდონტიტების დროს ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიები ძირითადად ერთმანეთთან ასოციაციებში ითესებოდნენ (60,3%-ში). ინფექციურ აგენტებს შორის დომინირებდნენ გრამდადებითი ბაქტერიები, რომლებიც 1,5-2-ჯერ აღემატებოდნენ გრამუარყოფით ბაქტერიებს.

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული აერობული ბაქტერიების კულტურები მაღალ (66,67-100%) მგრძნობელობას იჩენდნენ: ცეფალოსპორინების I, II, III თაობის (კეფზოლი; ცეფაზოლინი; ცეფამეზინი, ზინაცეპი, კლაფორანი, ცეპდაზიდიმი), ტეტრაციკლინების (ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი), ლინკოზამიდების (ლინკომიცინი, კლინდამიცინი), ქინოლონების (5-ნოკი, ციპროფლოქსაცინი) და რიფამიცინების (რიფამპიცინი) ჯგუფების ანტიბიოტიკების

მიმართ. აერობული ბაქტერიების კულტურები ძირითადად რეზისტენტულები იყვნენ: პენიცილინის (პენიცილინ G, პროკაინ-პენიცილინი), ამინოგლიკოზიდების (სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი) და მაკროლიდების (ერიტრომიცინი, მაკროპენი ჯგუფების ანტიბიოტიკების მიმართ.

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი ანაერობული ბაქტერიები მაღალ (80-100%) მგრძნობელობას იჩენდნენ: პენიცილინის (პენიცილინ G, ტიკარცილინი 64, ამოქსიცილინ16, პიპერაცილინი), ლინკოზამიდების (კლინდამიცინი), ცეფალოსპორინების II თაობის (ცეფოქსიტინი, ცეფოტატენი), კარბაპენემის (იმიპენემი) ჯგუფების და ß ლაქტამაზას ინჰიბიტორების (აუგმენტინი, ტიმენტინი, ტაზოცინი) ანტიბიოტიკების მიმართ. ანაერობული ბაქტერიები ძირითადად რეზისტენტულები იყვნენ ნიტროიმიდაზოლების (მეტრონიდაზოლი) მიმართ.

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი S. epidermidis შტამები სტაფილოფაგის მიმართ მგძრნობიარე იყო 42,93%-ში, ხოლო S. aureus შტამები-30,76%-ში. S. epidermidis შტამები პიოფაგის მიმართ მგძრნობიარე იყო 41,62%-ში, ხოლო S. aureus შტამები-25,96%-ში. S. pyogenes შტამები სტრეპტოფაგის მიმართ მგძრნობიარე იყო 40,43%-ში. E.coli შტამები კოლიფაგის მიმართ მგძრნობიარე იყო 32,72%-ში.

პაროდონტიტების დროს საფუარასებური სოკო Candida albicans იზოლირდა ავადმყოფების 34,32%-ში. Candida albicans შტამები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდენ დიფლუკანის, ლამიზილის, მიკოსისტის, ნიზორალის, ნისტატინის, ლევორინის, ატრიკან 250-ის მიმართ.

ზემოთ მოყვანილი მონაცემები იძლევა პაროდონტიტების მიკროეკოლოგიის ფართო სპექტრს ჩვენ რეგიონში, რაც მნიშვნელოვანია ამ დაავადების ეტიოლოგიის შესწავლისათვის და რაციონალური, კომპლექსური (ანტიბაქტერიული, ანტიკანდიდოზური,) მკურნალობისათვის.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა: კვლევის შედეგები მიძღვნილია პაროდონტიტების ეტიოლოგიის სპექტრზე და ქმნის ეტიოტროპული მკურნალობის რაციონალური წარმართვის რეალურ შესაძლებლობას.

ნაშრომის აპრობაცია: სადისერტაციო ნაშრომის ძირითადი დებულებები განხილული იქნა: 1. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის მიკრობიოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის კათედრის სხდომაზე (ოქმი №2. 30.05.05);

პუბლიკაციები: სადისერტაციო ნაშრომის ძირითადი შედეგები გამოქვეყნებულია 3 სამეცნიერო ნაშრომის სახით.

სამუშაოს მოცულობა და სტრუქტურა: სადისერტაციო ნაშრომის მოცულობა შეადგენს 112 გვერდს. იგი მოიცავს შესავალს და 4 თავს: ლიტერატურის მომოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, საკუთარი კვლევის შედეგები, მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები და გამოყენებული ლიტერატურის სია (124 წყარო). ნაშრომი ილუსტრირებულია 40 ცხრილით და 6 დიაგრამით.

თავი I - ლიტერატურული მიმოხილვა

პაროდონტიტების მიკროეკოლოგია

ღრძილების ანთება ცნობილია უძველესი დროიდან, პალეონტოლოგიურმა გამოკვლევებმა გამოავლინეს პაროდონტის ქსოვილების დესტრუქციული დაზიანების ნიშნები უძველეს ადამიანებში. პაროდონტის დაავადების პირველი სისტემატიზირებული აღწერა გვხვდება ძველეგვიპტურ პაპირუსებში [33].

სადღეისოდ პაროდონტის დაავადებები შეიძლება არასაკმარისად შესწავლილად ჩაითვალოს. არსებობს ამ დაავადებათა ორასზე მეტი სახელწოდება, დაავადების წარმოქმნის ორას ორმოცდაათზე მეტი თეორია. [3].

პაროდონტის დაავადება მისი მასიურობის, პაროდონტის მძიმე დაზიანების, მკურნალობაში გადაულახავი სიძნელეების გამო დღესდღეობით გვევლინება როგორც ,,ცივილიზაციის შავი ჭირი", რისი შედეგიცაა კბილების დაკარგვა, კეროვანი ქრონიკული ინფექციების გაჩენა, ორგანიზმის რეაქტიულობის დაქვეითება, მიკრობული სენსიბილიზაცია, ალერგიული მდგომარეობის და სხვა დარღვევების განვითარება. [44].

გამოკვლევების მიხედვით მოსახლეობის მხოლოდ 12%-ს აქვს ჯანმრთელი პაროდონტი, 53%-ს აღენიშნება საწყისი ანთებადი ცვლილებები, 23%-ს საწყისი

დესტრუქციული ცვლილებები და 12%-ს აღენიშნება საშუალო და მძიმე ხარისხის დაზიანება. [12].

პაროდონტის ცვლილებების გამოვლენის სიხშირე და ხარისხი უკუპროპორციულია მოსახლეობის ცხოვრების დონისა და პირის ღრუს ჰიგიენისა. დიდი გავლენა აქვს კვების რეჟიმს და სოციალურ მდგომარეობას. ავტორი [47] აღნიშნავს, რომ რასობრივი და ეთნიკური წარმოშობა გავლენას არ ახდენს პაროდონტის ქსოვილის დაავადების სიმძიმესა და სიხშირეზე; [47].

პაროდონტიტების გავრცელება დამოკიდებულია საკვლევი პაციენტების ასაკზე. [33]. პაროდონტიტი გამოვლინდება უფრო ხშირად 30-40 წლის პირებში, თუმცა უკანასკნელ წლებში ამ პათოლოგიით დაავადებული პაციენტების ასაკი მკვეთრად შემცირდა [47]. რიგ ავტორთა მიხედვით, კი [20; 21; 27; 41]. პაროდონტის დაავადების მაღალი წილი მოდის 40-45 წლის ასაკზე.

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის შემაჯამებელი მოხსენების [1978] მიხედვით ევროპულ პოპულაციაში ქრონიკული გინგივიტი აღმოჩენილია 10-12 წლის ბავშვების თითქმის 80%-ში და 14 წლის ბავშვების თითქმის 100%. გინგივიტის გავრცელება ეთნიკურ ესპანელებს შორის 5_17 წლამდე შეადგენს 77%, ეს მაჩვენებელი ასევე მაღალია აზიური რეგიონების ასაკობრივ ჯგუფში, ეთნიკურ ინდიელებსა და აფრიკელებში [47].

რიგი გამოკვლევებისა გვიჩვენებს, რომ პაროდონტიტის გავრცელება უფრო მაღალია მამაკაცებში. ითვლება, რომ მამაკაცებისათვის პაროდონტიტის დესტრუქციული ფაზა იწყება დაახლოებით 35 წლისათვის, მაშინ, როცა ქალებისათვის დესტრუქციული პროცესი იწყება უფრო გვიან, 45 წლისათვის [33]. ამავე ავტორების მიხედვით, პაროდონტის დაზიანების სიხშირე და განსაკუთრებით სიმძიმე მაღალია აზიურ რეგიონებში, და ასევე იმ აზიელებს შორის, რომლებიც ცხოვრობენ აშშ-სა და ევროპაში. გაცილებით მაღალია პაროდონტიტების გავრცელება არაბებსა და სხვა ხმელთაშუა ზღვის ხალხებს შორის. შავკანიან პოპულაციაში ეს მაჩვენებელი ასევე არსებითად მაღალია, ვიდრე ევროპეიდებში, თანაც არა მხოლოდ აფრიკულ ქვეყნებში არამედ აშშ-ში მცხოვრებ შავკანიანებში. მოზრდილ ამერიკელ შავკანიანებში პაროდონტის დაზიანების სიმძიმე 50%-ით უფრო მაღალია, ვიდრე ევროპეიდებში [95].

პაროდონტის დაავადების კლინიკის გათვალისწინებით ამ პათოლოგიით დაავადებულთა რიცხვს მიეკუთვნებიან ის პირებიც, რომელთაც აღენიშნებათ ღრძილებიდან სისხლდენა და კბილის ქვები. იმდენად, რამდენადაც კბილის ქვები მოზრდილ ასაკობრივ ჯგუფებში საკმაოდ ხშირია და ამ პათოლოგიით დაავადებულ ჯგუფებში ხვდებიან ის პირები რომელთაც აქვთ ღრძილზედა და ღრძილქვედა კბილის ნადები. ზემოთქმულის გათვალისწინებით შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ ხანშიშესულთა შორის შეინიშნება პაროდონტის დაავადების თითქმის ასპროცენტიანი გავრცელება [4]. იგივე აზრს გამოთქვამენ სხვა მკვლევარებიც, [9; 10; 22]. მათ მიერ გამოკვლეულ ხანშიშესულ პაციენტებში, პაროდონტის დაავადების გავრცელება 100%-ში აღინიშნება. გარდა ამისა, აღსანიშნავია ისიც, რომ ხანშიშესულ პაციენტებში განვითარებული პაროდონტის დაზიანება შეიძლება განპირობებული იყოს ჯანმრთელობის შერყევით ან თვით დაბერების პროცესებით. [10; 15]. ბიოლოგიური დაბერების პროცესი იწვევს სტრუქტურულ და ფუნქციურ ცვლილებებს და ამცირებს ორგანიზმის სისტემების სარეზერვო შესაძლებლობებს. ამას კი თავის მხრივ ახლავს ასაკობრივი შეგუება ორგანიზმისა დაავადებებთან. [38]. ამ დროს, საკმაოდ ხშირი და ქრონიკული პრობლემაა პაროდონტიტი. [10; 27]. პაროდონტის ინვოლუციის ნიშნები აღინიშნება 30-35 წლის ასაკში. 40-49 წლისათვის ცვლილებები აშკარადაა გამოხატული. [26]. აღსანიშნავია ის ფაქტორიც, რომ 40-45 წლის პაციენტთა და ხანდაზმულთა შორის აღინიშნება პაროდონტიტების მძიმე მიმდინარეობა [21; 26; 27; 4]. თუმცა რიგ ავტორთა აზრით [10; 15]. დაავადების პროგრესირებადი მიმდინარეობა აღნიშნულ ასაკობრივ კატეგორიაში აღინიშნება მიახლოებით 15-20-%-ში

პაროდონტის დაზიანების პირველად ფაქტორად დღესდღეობით განიხილება კბილის ნადების ბაქტერიული ფლორა. საუკუნეზე მეტია გრძელდება გამოკვლევები ბაქტერიული კოლონიზაციის როლის შესახებ პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში, და ამ პერიოდის განმავლობაში მეცნიერთა მონაცემები ამ საკითხის მიმართ არაერთხელ შეიცვალა. [33].

ბიოქიმიური და მორფოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა, რომ კბილის ნადები - ეს არის პირის ღრუში და კბილების ზედაპირზე მობინადრე მოკროორგანიზმების კოლონიის დაგროვება. სკანირებადი ელექტრონული მიკროსკოპის გამოყენებით ჩატარებულ კვლევებით დადგინდა, რომ კბილის ნადების

სუბსტრატი შედგება ისეთი მიკროორგანიზმებისაგან, რომელთა შემადგენლობაშიც შედის ორგანული წარმოშობის უსტრუქტურო ნივთიერება. [11].

კბილის ნადებში ლოკალიზდება პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ძირითადი მასა, კბილის ნადების მოცულობის 70%-ს შეადგენენ მიკრობები. ნადების მშრალი მასის 1 მგ შეიცავს მიახლოებით 250 მიკრობს. [9].

კბილების გახეხვიდან 2 საათის შემდეგ დაგროვებას იწყებს კბილის ნადები, ამ უკანასკნელის წარმოქმნის დინამიკის შესწავლით დადგინდა, რომ დღე-ღამის განმავლობაში კბილის ზედაპირზე ჭარბობს კოკური ფლორა, 24 საათის შემდეგ ჩხირისებური ბაქტერიები. 2 დღე-ღამის შემდეგ კი კბილის ზედაპირზე უკვე არსებობს მრავალრიცხოვანი ჩხირები და ძაფისებრი ბაქტერიები [82; 64]. კბილის ნადების განვითარების შესაბამისად იცვლება მისი მიკრობული ფლორაც. პირველად წარმოქმნილი ნადები შეიცავს აერობულ, ხოლო შედარებით გვიანი ნადები კი აერობულ და ანაერობულ მიკროორგანიზმებს. [11].

ექსპერიმენტული მოდელის ,,ხელოვნური პირის'' დახმარებით დადგინდა, რომ კბილის ნადების წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვნად ჭარბობს შაქარი. ამ პირობებში შესწავლილია სხვადასხვა შტამის მიკროორგანიზმების აქტივობა. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს S. mutans, რადგანაც ზუსტად ეს მიკროორგანიზმები იწვევენ ნადების ფორმირებას ნებისმიერ ზედაპირზე. მაგრამ სტრეპტოკოკების აბსორბციას ხელს უწყობენ სხვა მიკროორგანიზმებიც C. albicans, S. salivarius და ა. შ. [11].

კბილის ნადების წარმოქმნის მექანიზმის შესწავლაში ახალი მნიშვნელოვანი მიმართულება არის ნაშრომები იმუნოლოგიაში [49; 123]. ნერწყვში აღმოჩენილია A, G, M კლასის იმუნოგლობულინები, ამილაზა, ლიზოციმი და სხვა ცილოვანი სუბსტრატები, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ კბილის ნადების წარმოქმნაში. ფლუორესცენტული ანტისხეულების მეთოდის მეშვეობით აღმოჩენილია, რომ პელიკულა შეიცავს იმუნოგლობულინების ყველა სახეობას (A, G, M), იმდროს როცა კბილის ნადებში ყველაზე ხშირად ვლინდება IgA და IgG. დადგენილია, რომ აღნიშნული იმუნოგლობულინები ფარავენ კბილს და ბაქტერიებს და შეუძლიათ მიეკრონ პელიკულას მხოლოდ დადებითი რეაქციის შემთხვევაში. პირველ რიგში კბილის ზედაპირს ეკრობა S.salivarius, შემდეგ კი S. mutans. გაირკვა, რომ კბილის ნადების ბაქტერიებს ფარავს IgA, რომელიც ნერწყვიდან ან ღრძილის ღარიდან

ხვდება. თუმცა კბილის ნადების წარმოქმნის მექანიზმში ცილოვანი კომპონენტების წილი არის მცირე – მიახლოებით 1% IgA, უფრო ნაკლები კი IgG. [11].

ორდღიანი კბილის ნადები თითქმის მთლიანადაა ჩამოყალიბებული მიკროორგანიზმებით. კბილის ნადებში ბაქტერიების კონცენტრაცია საკმაოდ მაღალია. 1მგ კბილის ნადებში არის 500 .10(6) მიკრობული უჯრედები. სხვადასხვა მასალაში მიკროორგანიზმების რაოდენობა განსხვავებულია [56].

მიკრობულ კოლონიზაციაში 70%-ზე მეტი სტრეპტოკოკებია, 15%-ი ვეილონელები და ნეისერიები, ხოლო დანარჩენი ფლორა – დიფტეროიდები, აქტინომიცეტები და საფუარა სოკოები. ერთერთ ავტორს [64] მოჰყავს ასეთი შეფარდება კბილის ნადების ბაქტერიებს შორის: ფაკულტატური სტრეპტოკოკები–27%, ფაკულტატური დიფტეროიდები–23%, ანაერობული დიფტეროიდები–18%, პეპტოსტრეპტოკოკები–13%, ვეილონელები–6%, ბაქტეროიდები–4%, ფუზობაქტერიები–4%, ნეისერიები– 3%, ვიბრიონები–2%. კბილის ნადებში ასევე აღმოჩენილია ნოკარდიები და სოკოების ექვსი სახეობა. ყველაზე ხშირად გვხვდება Candida albicans. კბილის ნადების მიკრობული ფლორა არ არის მუდმივი როგორც რაოდენობრივად, ისე ხარისხობრივად. უპირატესად მიკროკოკებისაგან შედგება 1-2 დღიანი ნადები, იმდროს როცა 3-4 დღიანი ნიმუშში ჩნდება და მე-5 დღიდან მრავლდება ძაფისებრი ფორმის მიკროორგანიზმები [63].

კბილის ნადებსა და ნერწყვში მიკროორგანიზმების რაოდენობა განსხვავებულია. ასე მაგალითად, კბილის ნადებში მცირე რაოდენობითაა S. salivarius (მიახლოებით 1%), იმ დროს როცა ნერწყვში ეს მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობითაა; კბილის ნადებში 100-ჯერ მეტია ლაქტობაცილები ვიდრე ნერწყვში [68].

კბილის ნადების მიკროორგანიზმები ძირითადად ანაერობებია. ისინი მჟავაწარმომქმნელი და პროტეოლიზური ბაქტერიებია, ამ ბაქტერიების უმრავლესობას წარმოქმნიან იოდოფილური პოლისაქარიდები (გლიკოგენი) [114].

კბილის ნადების ფლორაზე დიდ გავლენას ახდენს ფტორი (სასმელი წყლის შემადგენლობაში), რომლის მიმართაც განსაკუთრებით მგრძნობიარეა სტრეპტოკოკები და ბაქტერიები, რომლებიც წარმოქმნიან იოდოფილურ პოლისაქარიდებს. ბაქტერიების ზრდის დასათრგუნად საჭიროა მიახლოებით 30-40 მგ/ლ ფტორი [86].

კბილის ნადების ქიმიური შემადგენლობა ვარიაბელურია პირის ღრუს სხვადასხვა მიდამოში და სხვადასხვა ადამიანში ასაკთან, და საკვებში შაქრის გამოყენების მიხედვით [11]. კბილის ნადების მშრალი მასის 1 მგ-ზრ მოდის 3,37 მკგ კალციუმი, 8,37 მკგ ფოსფორი, 4,20 მკგ კალიუმი, 1,30 მკგ ნატრიუმი [86]. კბილის ნადების კალციუმი და ფოსფორი ძირითადად იქმნება ნერწყვისაგან, თუმცა არ არის გამორიცხული სხვა წყაროებიც [11]. კბილის ნადებში მიკროელემენტების შემადგენლობა ასევე ვარიაბელურია და ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ერთერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი, მიკროელემენტი რომელიც აქტიურ გავლენას ახდენს ნადების ბიოქიმიაზე არის ფტორი. [11]. მისი შემადგენლობა კბილის ნადებში არის ათჯერ და ასჯერ მეტი ვიდრე ნარწყვში. ფტორის საშუალო კონცენტრაცია კბილის ნადებში შეადგენს 6 მგ/კგ, მაგრამ შეიძლება ასევე მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებული იყოს ამ მიკროელემენტის დონეზე სასმელ წყალში [83; 84]. კბილის ნადების ორგანული კომპონენტებისაგან განსაზღვრულია ცილა (რომლის ბუნებაც ბოლომდე გარკვეული არ არის), ნახშირწყლები და ფერმენტები [97].

ზოგადად, კბილზე განლაგებულ აგლომერატში განასხვავებენ რამოდენიმე ძირითად კომპონენტს: კბილის ნადები, materia alba, მეორადი აპკი და კბილის ბალთები [71]. იგივე ავტორები განასხვავებენ მკვრივ ბალთას, რომელიც შეიცავს კბილთან მჭიდროდ მიმაგრებულ მრავალ ბაქტერიას, და ამორფულ წარმონაქმნებს, რომლებიც შედარებით თავისუფლად განლაგდება კბილსა და ღრძილის ქსოვილებს შორის. ბალთის უკანასკნელი ტიპი ჩვეულებრივ ძირითადად შეიცავს ანაერობულ ბაქტერიებს. კლინიკურად მნიშვნელოვანია კბილის ბალთის დაყოფა სუპრა- და სუბგინგივალურ ბალთებად. [33]. ძირითადი განსხვავებები ბალთის ამ ორ ძირითად ტიპს შორის მოცემულია ცხრილში: №-1

სურპაგინგივალური და სუბგინგივალური კბილის ბალთების

შედარებითი ანალიზი

ცხრილი №1

პარამეტრი	*სურპაგინგივალური ბალთა*	*სუბგინგივალური ბალთა*
მატრიქსი	შეადგენს ბალთის მიახლოებით 50%-ს, ზედაპირთან მიერთების სიმტკიცე ვარიაბელურია	მატრიქსის უმნიშვნელო რაოდენობა,ბალთები ნაკლებად არიან შეკავშირებული ზედაპირთან
ფლორა	ჭარბობს გრამ-პოზიიტური ფლორა,	ჭარბობს გრამ-ნეგატიური ჩხირები

	კოკები და მოკლე ჩხირები	და სპიროხეტები
მოძრავი ბაქტერიები	უმნიშვნელო რაოდენობა	ხშირად მნიშვნელოვანი რაოდენობით
აერობული და ანაერობული ბაქტერიების დამოკიდებულება	ძირითადად აერობები	ანაერობების მნიშვნელოვანი რაოდენობა
მეტაბოლიზმი	ძირითადად კარბოჰიდრატები	ძირითადად პროტეინები
სხვადასხვა მიკოორგანიზმები	ფორმირების ადრეულ ეტაპზე უმნიშვნელო, იზრდება დროთაგანმავლობაში	მნიშვნელოვანი

სუპრაგინგივალური ბალთა მდგრადია და კბილების გაწმენდის შემდეგ სწრაფად აღდგება. ნაჩვენებია, რომ აღდგენადი ბალთის მიკროფლორა ყალიბდება თანდათანობით, პირველ ეტაპზე ბალთაში ჩნდება ძირითადად გრამ-დადებითი კოკები და ჩხირები. შემდეგ მათ უერთდება გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები. რომელთა გამრავლება სავარაუდოდ ხდება მეორადი აპკის შრეში. [33]. ბალთის ჩამოყალიბებასთან ერთად, მის შემადგენლობაში ჩნდება აგრეთვე ფილამენტოზური ბაქტერიები და სპიროხეტები [123]. ბალთაში ხვდება ნერწყვის და საკვების კომპონენტები, და მისი ზომები პროგრესულად დიდდება. მიაღწევს რა განსაზღვრულ ზომას ბალთის სიღრმეში შეიძლება დაგროვდეს ანაერობული ორგანიზმები. [33]. ითვლება, რომ სუპრაგინგივალური ბალთები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გინგივიტისა და პაროდონტიტის საწყის სტადიებზე. უფრო მძიმე ფორმები კი დაკავშირებულია სუბგინგივალური ბალთებთან.

ელექტრონული მიკროსკოპიის გამოყენებით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ სუბგინგივალურ ბალთას აქვს საკმაოდ რთული, კომპოზიტური შენება [91; 109]. ბალთის ნაწილი, რომელიც მიმაგრებულია კბილზე, საკმაოდ მჭიდრო კავშირშია მასთან. ამ ნაწილში გარმ-პოზიტიური კოკები და ჩხირები მჭიდროდ არის გახვეული კბილის ზედაპირის მფარავ მასალაში. ბალთის ამ ნაწილის აპიკალურ ბოლოსთან იზრდება გრამ-ნეგატიური და ფილამენტოზური ფორმების რაოდენობა. მასზე ყალიბდება ბალთის ამორფული ნაწილი, რომელიც ვრცელდება ღრძილის ჯიბის სიღრმეში, სადაც აღინიშნება ანაერობების მნიშვნელოვანი რაოდენობა [33].

დადგენილია, რომ უკვე ქრონიკული გინგივიტის კლინიკური სურათის დროს პაროდონტში აღინიშნება აქტიური ანთებადი პროცესის გავრცელების

მორფოლოგიური ნიშნები, ღრძილის საზღვრებს მიღმა ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის სიღრმეში, რასაც თან ახლავს დესტრუქციული ცვლილებების მთელი კომპლექსი: ძვლოვანი ნივთიერების რეზორბცია, და პერიოდონტის კოლაგენური ბოჭკოების ლიზისი. მიუხედევად პაროდონტოლოგიაში მიღებული შეხედულებებისა, გინგივიტისა და პაროდონტიტის კლინიკური ,,სხვადასხვაგვარობის" შესახებ, სინამდვილეში საქმე ეხება პაროდონტის ერთიან ანთებად დაავადებას, იმდენად, რამდენადაც დღესდღეობით მიღებული თითოეული ,,ნოზოლოგიური" ერთეული (ქრონიკული გინგივიტი, პაროდონტიტი), წარმოადგენს მხოლოდ და მხოლოდ ერთი და იგივე ქრონიკული პროცესის თანმიმდევრულ სტადიებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდება რიცხობრივი და არა ხარისხობრივი პარამეტრით. [19].

გინგივიტი არის კბილის ნადების ბაქტერიული უჯრედების ლიზისის პროდუქტებით ღრძილის გაღიზიანების შედეგი. [124]. დადგენილია ურთიერთკავშირი კბილების არადამაკმაყოფილებელ გაწმენდასა და გინგივიტის ასევე პაროდონტის ანთებადი დაავადების აღმოცენებას შორის. გინგივიტის აღმოცენებას ხელს უწყობს პირის ღრუს ჰიგიენის უგულვებელყოფა. გინგივიტის დროს ერთი ყბის ერთ მხარეზე მდებარე კბილების ნადების რაოდენობა აღწევს 8,3 მგ (ნორმა 1,6 მგ). კბილის ნადების მინერალიზაციის და მასში არაორგანული ნივთიერებების ჩალაგების შედეგად ყალიბდება კბილის ქვა. მინერალური მარილები გადაინაცვლებენ კბილის ნადების კოლოიდურ ფუძეზე, რაც ცვლის ურთიერთდამოკიდებულებას მუკოპროტეიდებს, მიკროორგანიზმებს, ნერწყვის სხეულაკებს, და საკვების ნარჩენებს შორის, რასაც საბოლოოდ მივყავართ მის ნაწილობრივ ან სრულ მინერალიზაციამდე. კბილის ქვა ძირითადად იქმნება კბილის ნადების იმპრეგნაციით კალციუმის ფოსფატის კრისტალებით. რბილი მატრიცის გასამაგრებლად საჭიროა მიახლოებით 12 დღე. მინერალიზაციის დასაწყისი ხილული ხდება უკვე ნადების წარმოქმნიდან 1-3 დღის შემდეგ [98; 99].

50-60-იან წლებში შემუშავებული იქნა ერთ-ერთი თეორია, ბაქტერიული ინვაზიის არასპეციფიური კონცეფცია, რომლის თანახმადაც პაროდონტის ანთებადი დაზიანება ვითარდება ნადების შემადგენლობაში პროლიფერირებადი ბაქტერიების მასის კრიტიკული დონის გადაჭარბებისას. შესაბამისად, კბილის ნადები იწვევს პაროდონტის დაზიანებას მიუხედავად მისი ბაქტერიული შემადგენლობისა. ამ

კონცეფციას დღესაც ჰყავს მომხრეები. მათი რიცხვი მცირეა, თუმცა გინგივიტების შემთხვევაში მას აქვს არსებობის უფლება. [123].

70-იან წლებში წამოაყენეს კიდევ ერთი სპეციფიური თეორია პაროდონტის დაავადებების ეტიოპათოგენეზის შესახებ. იგი პირველად განიხილა მეცნიერმა [92] როგორც ,,სპეციფიური ნადების'' ჰიპოთეზა პაროდონტის დაავადების სხვადასხვა ფორმების დროს შესწავლილი მიკროორგანიზმების შედეგებზე დაყრდნობით, ეს თეორია პაროდონტის დაზიანებას განიხილავს, როგორც დაავადების ჯგუფს, რომელსაც გააჩნია სხვადასხვა მიზეზები და მიმდინარეობა, მაგრამ, ერთი და იგივე კლინიკური სიმპტომატიკა. ეს კონცეფცია შეიძლება ჩაითვალოს გამართლებულად პაროდონტის დაზიანების ისეთ ფორმებთან მიმართებაში, როგორიცაა იუვენილური პაროდონტიტი, რომლის დროსაც ეტიოპათოგენეზურ დეტერმინანტს წარმოადგენს Actinobacillus actinomicetemcomitans. წულულოვან-ნეკროზული პაროდონტიტის დროს ასევე საიმედოდაა დამტკიცებული Fusobacterium nucleatum სპიროხეტებთან კომბინაციაში [123]. თუმცა პაროდონტის უფრო გავრცელებული დაავადებები მოზრდილებში ვერ ჯდება მოცემული კონცეფციის ჩარჩოებში. [33].

მიუხედავად იმისა, რომ პაროდონტის დაავადებების ბაქტერიული ბუნება არ იწვევს ეჭვს, კბილის ნადების მიკროფლორის ანალიზი, საშუალებას არ გვაძლევს გამოვყოთ ერთეული ბაქტერიული პათოგენი პაროდონტის დაზიანების სხვადასხვა ფორმისათვის [33]. ჩატარებულ კვლევებში მუდმივად ფიგურირებს ბაქტერიული მიკროფლორის სხვადასხვა წარმომადგენელი, რომელიც დაკავშირებულია პაროდონტის დაზიანების განვითარებასა და პროგრესირებასთან. ამასთან დაკავშირებით ავტორმა [118] წამოაყენა პაროდონტის დაზიანების ბაქტერიული თეორიის უნიფიცირებული კონცეფცია. რომელიც შემდგომ კვლევებში განავრცეს სხვა ავტორებმაც. [119; 118; 91], ამ თეორიამ მოიპოვა მეტი პოპულარობა [33].

ამ კონცეფციის მიხედვით, პაროდონტის ქრონიკული დაზიანებების განვითარება და პროგრესირება შეიძლება დაკავშირებულ იქნას 6-10 ტიპის მიკროორგანიზმის პათოგენურ ზემოქმედებასთან, რომლებიც თავიანთ დესტრუქციულ ეფექტს ავლენენ ნებისმიერ შესაძლო კომბინაციაში [33]. მათ შემადგენლობაში შედის შემდეგი ბაქტერიული პათოგენები: Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Campylobacter rectus, Bacteroides forsythus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Spirochetes. ეს

მიკროორგანიზმები, და ასევე ზოგიერთი სხვა პათოგენი არსებობს დაზიანების ზონაში და უზრუნველყოფენ საჭირო ვირულენტური ფაქტორების პროდუქციას. ისინი ავსებენ ღრძილის ჯიბეების ეკოლოგიურ ნიშებს და მრავლდებიან ამ ჯიბეების სტაბილურ ეკოსისტემაში იღებენ რა საჭირო საკვებ შენაერთებს ნერწყვიდან, შეიძლება გადალახონ ორგანიზმის დაცვითი ძალები და გამოიწვიონ პაროდონტის დაზიანების განვითარება/პროგრესირება [33].

რიგი ავტორების [81] მიერ ჩატარებულმა თანამედროვე მოლეკულურ-ბიოლოგიურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ პათოგენური ფლორის მრავალფეროვნებას განაპირობებს პათოგენური მიკროორგანიზმების გენოტიპების ვარიაციები.

კბილის ბალთის ბაქტერიული ეკოსისტემა რთულია, იგი შეიცავს მიკროორგანიზმების ათეულობით და ასეულობით სახეობას, რომელთა თანაარსებობაც ითვალისწინებს ბაქტერიათაშორისი ურთიერთგავლენის უამრავ ვარიანტს. პრინციპში ბაქტერიათაშორის ურთიერთგავლენის ყველა ტიპი შეიძლება დაიყოს პათოგენური ბაქტერიებით კბილის ბალთის კოლონიზაციის ან ქსოვილებზე მათი დესტრუქციული ზეგავლენის ხელისშემწყობ ან შემფერხებელ ტიპებად. [33]. პირველ ტიპს მიეკუთვნება ბაქტერიული კოლონიზაციის მნიშვნელოვანი პროცესის ბალთის სტრუქტურაში მიკროორგანიზმების ადგეზიის მოდიფიკაცია. ადგეზია მოითხოვს ზედაპირების აქცეპტორული ჯგუფის არსებობას, რომლებიც უკავშირდება შესაბამის დეტერმინანტებს ბაქტერიების მემბრანებზე. ნაჩვენებია, რომ შესაბამისი აქცეპტორული ჯგუფები ერთი სახეობის ბაქტერიისათვის შეიძლება იყოს შექმნილი, გაშიშვლებული და ეკრანირებული ენზიმებით, რომლებსაც გამოყოფს სხვა სახეობის ბაქტერიები. [33]. მაგალითად, Streptococcus mitis da Streptococcus sanguis უერთდება ეპითელიალურ უჯრედებს ისე, როგორც პაროდონტის დაავადების ორი მნიშვნელოვანი პათოგენი Porphyromonas gingivalis da Prevotella intermedia. ამ დროს სტრეპტოკოკების შეკავშირებისათვის დეტერმინანტები რთავენ სიალინის მჟავას, მაშინ როცა პათოგენებისათვის სიალინის მჟავა ხელს უწყობს შეკავშირებას. შესაბამისად, უერთდება რა ეპითელს, სტრეპტოკოკები ,,ეკრანირებენ" სიალინის მჟავას მოლეკულებს ეპითელიოციტების მემბრანებზე და ამით ხელს უწყობენ პათოგენური ფორმების ადგეზიას. [79].

იაპონელი მკვლევარების მიერ [101] გაიშიფრა მეორე ძირითადი ტიპი ბაქტერიათაშორისი უერთიერთქმედებისა, რომელიც ხელს უწყობს ბაქტერიულ აგრესიას, ეს არის წარმოქმნა/განაწილების უბანში საკვები შენაერთებისა და სხვა ზრდის ფაქტორების ინტეგრაცია. ერთერთი ასეთი ურთიერთქმედების ტიპი ერთერთი ფართოდგავრცელებული პაროდონტული პათოგენის Campylobacter rectus (ძველი დასახელება Weilonella recta) მაგალითზე. C. rectus გამრავლება მკაცრადაა დამოკიდებული რესპირატორულ მეტაბოლიზმზე, სადაც ელექტრონების დონორებად გვევლინებიან მხოლოდ ფორმატი ან წყალბადი, ხოლო ფუმარატი, ნიტრატები და ჟანგბადი არიან ელექტრონების აქცეპტორები. ამიტომაც, C. rectus ხდება დამოკიდებული ბალთის ეკოსისტემის სხვა ბაქტერიებზე, რომლებიც აპროდუცირებენ ფორმატს და წყალბადს, ისევე, როგორც სტრეპტოკოკები და Actinomyces. მეორს მხრივ C. rectus იყენებს სხვა ბაქტერიების მიერ წარმოქმნილ ამინომჟავებს (კერძოდ ასპარაგინის მჟავას), რომლებსაც წარმოქმნიან პროტეოლიზური ანაერობები.

პაროდონტული პათოგენებისათვის ზრდის ფაქტორის წარმოქმნის სხვა მაგალითებად გვევლინება ფაკულტატური ფლორის მიერ ისეთი ნივთიერებების სინთეზი, როგორიცაა ვიტამინი K, ლაქტატი და მენადიონი, რომელიც აუცილებელია P. gingivalis გამრავლებისათვის [118].

პაროდონტული პათოგენებით ბალთის კოლონიზაციის პროცესში არანაკლებ მნიშვნელოვანია ფაკულტატურ მიკროფლორასთან ანტაგონისტური დამოკიდებულება. ნაჩვენებია, რომ მის შემადგენლობაში არის მთელი რიგი მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც იკავებენ რა ეკოლოგიურ ნიშას, შეიძლება შეზღუდონ ან საერთოდ შეწყვიტონ პათოგენური ფლორის ზრდა [33]. ერთერთი ასეთი ,,დამცველი" მიკროფლორის წარმომადგენლებს შორის არის Capnocitophaga ochracea. ნაჩვენებია, რომ თუ P. gingivalis მაღალი მაჩვენებელი თანხვდება C. ochracea-ს მნიშვნელოვან რაოდენობას, დესტრუქციული დაზიანების განვითარების რისკი მკვეთრად ეცემა და პირიქით. შესაბამისად, პროცესის აქტივაციის ზონაში ამ ორ მიკროორგანიზმს შორის კორელაცია უკუპროპორციულია, და ინაქტიურ ზომაში – პირდაპირპროპორციული [33].

პათოგენური ფლორის ზრდის დაქვეითება შეიძლება მოხდეს სხვადასხვა მექანიზმებით, მათ შორის ეკოლოგიური ნიშის პასიური ოკუპაცია, კონკურენცია

ადგეზიური დეტერმინანტებისათვის, იმ ფაქტორების გამოყოფა, რომლებიც აქტიურად უწყობენ ხელს პათოგენების ზრდას ან მათგან ვირულენტური აგენტების გამოყოფას. უკანასკნელი ურთიერთქმედების მაგალითად შეიძლება მოვიყვანოთ Streptococcus sanguis ეფექტი Actinobacillus actinomycetemcomitans – ის ზრდაზე. S. sanguis გამოყოფს მნიშვნელოვანი რაოდენობით წყალბადის ზეჟანგს, რომელიც ეფექტურად უმკლავდება პათოგენურ ორგანიზმს. (Hillman et al., 1989).

როგორც უკვე ითქვა, ბაქტერიული კოლონიზაციის მნიშვნელოვან ეტაპს განეკუთვნება მიკროორგანიზმების ადგეზია კბილისა და ღრძილის ზედაპირზე. შემდეგი ეტაპი ბაქტერიული აგრესიისა არის მიკროორგანიზმების ინვაზია ქსოვილების სიღრმეში [33]. ნავარაუდევია, რომ ბაქტერიული ინვაზიის ტიპი და მნიშვნელობა ვარირებს დაავადების კლინიკური ფორმის მიხედვით. განსაკუთრებით დიდია მისი მნიშვნელობა წყლულოვან-ნეკროზულ გინგივიტისა და პაროდონტიტის დროს. ამ შემთხვევებში სპიროხეტებისა და Fusobacterium nucleatum – ის მასიური ინვაზია თანდართულია ეპითელის მნიშვნელოვანი დაზიანებით და ულცერაციით, შემაერებელი ქსოვილის ინტერცელულარული მატრიქსის დესტრუქციით, აუტოფაგოციტოზით, იშემიით და ნეკროზული უბნების განვითარებით [100]. მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება Actinobacillus actinomycetemcomitans ინვაზიას იუვენილური პაროდონტიტის პათოგენეზში.

ბაქტერიული ინვაზიის მნიშვნელობა ქრონიკული გინგივიტის და პაროდონტიტის დროს ნაკლებ ცხადია. უპირველეს ყოვლის ამ შემთხვევებში იგი ნაკლებ გამოხატულია და ძირითადად ახასიათებს ბაქტერიების მულტიპლიკაცია ეპითელურ შრეებში [118]. ზოგიერთი ავტორი [109] თვლის, რომ ბაქტერიები ქსოვილების სიღრმეში აღწევენ ქსოვილების მიკროტრავმისას პასიური დიფუზიის წყალობით, მაგალითად კბილების გახეხვის დროს. ადგეზირდება რა ბაზალური მემბრანის, კოლაგენური ბოჭკოების ზედაპირზე, ბაქტერიები იჭრებიან უფრო ღრმად ალვეოლურ ძვლამდე. ნავარაუდევია, რომ ბაქტერიულმა ინვაზიამ შეიძლება მოახდინოს ქრონიკულად მიმდინარე პაროდონტიტის გამწვავების პროვოცირება.

საპირისპიროს მიუთითებენ სხვა ავტორი [123] და აღნიშნავს, რომ ბალთის შემადგენლობაში შემავალი ბაქტერიები ვერ შეძლებენ ღრმა ინვაზიას, რადგანაც ისინი არ არიან მომზადებული, და ვერ უზრუნველყოფენ ადაპტაციას და გამძლეობას დამცავი ქსოვილოვანი სისტემის მხრიდან შეტევის პირობებში. კბილის

ბალთის მიკროფლორის პათოგენური ზემოქმედებისათვის გაცილებით მნიშვნელოვანია ბაქტერიული კომპონენტებისა და მათ მიერ სეკრეტირებული აქტიური აგენტების დისტანციური დესტრუქციული ზეგავლენა ქვემდებარე ქსოვილებზე. [72].

პაროდონტიტების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის შესახებ დომინირებს ორი ძირითადი მიმდინარეობა, თითოეულ მათგანში წამყვანი როლი განეკუთვნება ადგილობრივ და ზოგად ფაქტორებს. [48]. მაგრამ საჭიროა იმის მითითება, რომ მსგავსი დაყოფა ზოგად და ადგილობრივ ფაქტორებად ატარებს ხელოვნურ ხასიათს, მიუხედავად იმისა, რომ ადგილობრივი ფაქტორები შეიძლება ფიგურირებდნენ როგორც პათოლოგიური პროცესების ორგანიზატორები, ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია მაინც ყოველთვის განპირობებულია ზოგადი ფაქტორებით. [27]. ზოგად ფაქტორებს მიეკუთვნება სისხლის მიმოქცევის დარღვევა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა, ენდოკრინული დარღვევები, ნერვული დაავადებები. [110].

ავტორთა [94; 65] აზრით, ერთერთი ხშირი ფაქტორი პაროდონტიტების განვითარებისა არის ღრძილის მიკროტრავმა, რომლის მიზეზი ხშირად არის დანტისტის არადამაკმაყოფილებელი მუშაობაც კი. ღრძილში ჩაჭედილი კბილის გვირგვინის კიდეები, განსაკუთრებით როდესაც ისინი ცუდადაა გასადავებული, ხელს უწყობენ პაროდონტის დაზიანებას მთელი რიგი მექანიზმთა კომპლექსის დახმარებით, იქმნება რა იდეალური პირობები ნადების აკუმულაციისათვის და ღრძილის ღარის ნორმალური ეკოლოგიური ბალანსის დარღვევისათვის. ნაჩვენებია რომ ასეთ მიდამოებში აქტიურად ვითარდება პათოგენური მიკროფლორა, გამოდევნის რა ნორმალურ გრამ-პოზიტიურ ფაკულტატურ ორგანიზმებს [89]. არასწორად მორგებული გვირგვინების მოცილება იწვევს ანთებადი და ძვლოვანი ცვლილებების უკუგა-ნვითარებას [33].

მექნიკურ ფაქტორებს მიეკუთვნება კბილთა მწკრივის ანომალიები, ბრუქსიზმი და ა. შ. მეცნიერები კოპეიკინი1980, გლიკმანი1972 პაროდონტის ქსოვილების დამზიანებელ ფაქტორებს შორის დიდ ადგილს უთმობენ ტრავმას. ამ მოსაზრებას ეთანხმებიან სხვა მკვლევარები და პრაქტიკოსი ექიმებიც [40], მათი აზრით, პაროდონტის დაავადების ეტიოლოგიაში ოკლუზიურ ტრავმას მნიშვნელოვანი როლი უჭირავს. განსაკუთრებით ხშირად ტრავმული ოკლუზია

აღინიშნება კბილთა რკალის დეფექტების დროს. ირღვევა წონასწორობა ღეჭვითი დატვირთვისას, რის გამოც იქმნება ტრავმული სიტუაცია, ღრმავდება პათოლოგიური პროცესები პაროდონტში, რაც ხელს უწყობს პაროდონტული ჯიბეების წარმოქმნას. თუმცა ზოგიერთი ავტორი უარყოფს პირდაპირ კავშირს თანკბილვის პათოლოგიასა და პაროდონტის დაზიანებას შორის.

კბილების გადატვირთვა იწვევს კბილის ნადების გაძლიერებულ წარმოქმნას და ქსოვილებში ანთებად ცვლილებებს [34]. რიგ მეცნიერთა [43] გამოკვლევით, რომელთაც ჩაატარეს კვლევები 10-12 წლის ბავშვებში საღეჭი რეზინის რეგულარულ გამოყენებისას პაროდონტის ქსოვილების რეგიონული ჰემოდინამიკის მდგომარეობის შესახებ, დადგინდა, რომ საღეჭი რეზინის ზედმეტად ინტენსიური გამოყენება იწვევს რეგიონულ ვაზოკონსტრიქციას, რაც თავის მხრივ აუარესებს ქსოვილებამდე ჯანგბადის და ნივთიერებათა ცვლისათვის საჭირო სხვა პროდუქტების მიტანას. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ სწორედ ეს პროცესები ხდება მიზეზი პაროდონტის ქსოვილებში დესტრუქციული პროცესების განვითარებისა. კბილების ექსტრაქცია ასევე იწვევს მეზობელი კბილების პაროდონტის დაზიანებას [65]. კბილების ნაწილობრივი დაკარგვა იწვევს კბილთა რკალის სხვადახვა ხარისხით გამოხატულ დეფორმაციებს, რომელთა შორის აღსანიშნავია დენტალური ფორმა (კბილი რომელიც ანტაგონისტის გარეშეა) და დენტოალვეოლური ფორმა (კბილი, რომელიც შემოსაზღვრავს კბილთა რკალის დეფექტს). [37]. ასევე დამტკიცებულია, რომ ღეჭვით დატვირთვაზე საპასუხოდ რეაგირებს სისხლძარღვოვანი სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს ამ ქსოვილების ჟანგბადით და ნივთიერებათა ცვლისათვის საჭირო პროდუქტებით მომარაგებას. [37]. ფუნქციონალური გამოკვლევებით დასტურდება, რომ რეგიონული სისხლძარღვები ვაზოკონსტრიქციის მდგომარეობაში არიან და მისი ხარისხი უფრო მნიშვნელოვანია დენტალური ფორმის დროს, იმდენად, რამდენადაც ამ დროს მცირდება რეგიონული სისხლძარღვების სანათურები და ვითარდება პაროდონტის მეორე ხარისხის ჰიპოფუნქცია. [37]. რიგი ავტორების მიხედვით, პაროდონტის გადატვირთვას ყოველთვის ახლავს თან სისხლძარღვებში სისხლის ჰიდროსტატიკური წნევის, სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის შეცვლა, რის შედეგადაც ვითარდება ჰემო და ლიმფოსტაზები, პერივასკულარული შეშუპების გამო ირღვევა ჰისტოჰემატური ბარიერი, ვითარდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების დიაპადეზი,

ერითროციტების აგრეგაცია, ემბოლია და ბოლოს სისხლძარღვის თრომბოზი. ვითარდება ჰიპოქსიის მოვლენები. [27].

საინტერესოა რუსი მეცნიერების კონცეფცია, რომელიც ამტკიცებს, რომ პაროდონტში პათოლოგიური ცვლილებების ინტენსიობა ძირითადად დამოკიდებულია პაროდონტის ქსოვილების სისხლძარღვების პათოლოგიური ცვლლილებებზე, რომელიც მნიშვნელოვნად არღვევს ამ ქსოვილის მეტაბოლიზმს. [31]. ამ მიმართულების ფუძემდებლად ითვლება ევდოკიმოვი 1940 რომელმაც პირველად მიაქცია ყურადღება პაროდონტის დაავადებასა და ინფექციურ-ტოქსიურ დაავადებას შორის კავშირს, რომელსაც თან ახლავს გამოხატული მიკროანგიოპათიები პაროდონტის ქსოვილში. ამ მეცნიერის [29; 30] და მისი მოწაფეების [39; 42; 55; 13] შემდგომ გამოკვლევებში მრავალჯერ იქნა დამტკიცებული პაროდონტიტების დროს სისხლძარღვების უპირატესი დაზიანება, განსაკუთრებით პაროდონტის მიკროცირკულაციისა.

ღრძილის ქსოვილების ცვლილება და კბილების აბრაზია, რაც ხელს უწყობს პაროდონტის დაავადებას, შეიძლება დაკავშირებული იყოს კბილების ზედმეტად აგრესიულ წმენდასთან, განსაკუთრებით ჯაგრისის გაძლიერებული ჰორიზონტალური და წრიული მოძრაობებით, კბილების წმენდისას ქრონიკული ტრავმა იწვევს ღრძილის რეცესიას და ფესვის გაშიშვლებას, ხშირად ღრძილის კიდე სქელდება, მკვრივდება და ზოგჯერ ეროზირდება [65].

ავტორთა [116] აზრით, პაროდონტის (განსაკუთრებით წინა კბილების არეში) დაზიანება ხშირია იმ პირებში რომელთაც ახასიათებს პირით სუნთქვა. მოისაზრება მინიმუმ ორი მექანიზმი, რომლებიც ხელს უწყობენ ქრონიკულად ღია პირით სუნთქვისას პაროდონტის დაზიანებას. პირველი, ეს არის ჰაერის გამომშრობი ეფექტი, რომელიც ახდენს ნერწყვის დამცავი თვისების რედუცირებას. მეორე, ის პირდაპირ უწყობს ხელს კბილის ნადების ზრდას, ირღვევა რა ბაქტერიული ფლორის ეკოლოგიური წონასწორობა.

პაროდონტის დაზიანების ადგილობრივ ფაქტორებს შორის მკვლევარების ყველაზე უფრო დიდ ყურადღებას იპყრობს მოწევა. მოწევის დროს ხდება ღრძილების ქსოვილებისა და კბილების პერმანენტული დამუშავება კვამლით, რომელიც შეიცავს უამრავ აქტიურ შენაერთს და ასევე მიკროსკოპულ ნაწილაკებს, რომლებიც ხელს უწყობენ ქსოვილების გაღიზიანებას [33]. დადგენილია მჭიდრო

კავშირი მოწევასა და წყლულოვან ნეკროზული პაროდონტიტის განვითარებას შორის, პირველად ასეთი კავშირის შესახებ აზრი გამოთქვა მეცნიერმა [62] 1859 წელს. მწეველებში წყლულოვან ნეკროზული დაზიანება სხვადასხვა გამოკვლევის მიხედვით შეინიშნება 8-14 _ ჯერ ხშირად, ვიდრე არამწეველებში [112]. ფიქრობენ, რომ მოწევა ხელს უწყობს პათოგენური მიკროფლორის კერძოდ სპიროხეტების ინვაზიას, ღრძილის ქსოვილების სიღრმეში და თრგუნავს ორგანიზმის დაცვით რეაქციებს, მიკროცირკულატორული დარღვევის ინიცირების და ფაგოციტოზის ინაქტივაციის ხარჯზე. მოწევის გავლენის მექანიზმი მრავალგვარია და ბოლომდე შესწავლილი არ არის. ძირითადი ეფექტი მოწევისა არის ბაქტერიული აგრესიის აქტივიზაცია [86]. მოწევა არა მხოლოდ ზრდის კბილის ნადების რაოდენობას, არამედ ახდენს მათი კოლონიზაციის ინტენსიფიცირებას პათოგენური მიკროორგანიზმებით. კერძოდ, მწეველების ნადები დიდი რაოდენობით შეიცავს გრამ-ნეგატიურ ფლორას [61]. აღსანიშნავია, რომ მოწევისას ბაქტერიული აგრესიის ზრდა განისაზღვრება არა მხოლოდ მათი გავლენით კბილის ბაქტერიულ ნადების განვითარებასა და გავრცელებაზე, არამედ ასევე ქსოვილების მგრძნობელობაზე მათი ვირულენტური ფაქტორების მიმართ. ამ მხრივ ცენტრალური მნიშვნელობა ენიჭება მოწევის გავლენას პაროდონტის ქსოვილების მიკროცირკულაციაზე. სიგარეტის კვამლი, და უპირატესად ნიკოტინი ახდენენ ლოკალურ ანგიოსპასტიურ დარღვევებს [102]. ქრონიკული ზემოქმედებისას ეს ეფექტი ახდენს მიკროცირკულატორული მიმოქცევის მორფოლოგიურ ცვლილებებს და ქსოვილების იშემიას. შესაბამისად ირღვევა ქსოვილების ნორმალური დაცვითი რეაქცია, უარესდება მათში რეპარაციული პროცესები და იქმნება პირობები დეგენერაციული პროცესების განვითარებისათვის. [113]. იმუნურ პროცესებზე ზეგავლენის გამო მოწევა ასევე ზრდის პაროდონტის დაავადებების სიხშირეს. იგი ასევე მნიშვნელოვანი ხარისხით აქვეითებს ნერწყვის ბაქტერიციდულ თვისებებს [33]. ნაჩვენებია, რომ მოწევა თრგუნავს ფაგოციტოზს და იმუნოგლობულინების გამომუშავებას, უპირატესად IgA [93; 125].

დიაბეტის გავლენა პაროდონტის დაზიანებაზე, მიეკუთვნება ერთ-ერთ ინტენსიურად დამუშავებად თემას. რაც, არც არის გასაკვირი, იმდენად, რამდენადაც დიაბეტი ეხება პაროდონტის დაავადების ეტიოპათოგენეზის ყველა ძირითად ელემენტს, ბაქტერიული ინვაზიის, ორგანიზმის დაცვითი თვისებების, ქსოვილებში

რეპარაციული პროცესების, მასში სისხლისმიმოქცევის და მეტაბოლიზმის ჩათვლით. [33]. მკვლევართა [88; 103; 121; 78] დაკვირვებით ნაჩვენები იქნა, რომ დიაბეტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პაროდონტის დაავადების სიხშირის ზრდას და დაზიანების მაღალ ინტენსიობას, თუმცა ეს მოვლენა არ არის დამოკიდებული ან მცირედაა დამოკიდებული საკვლევი პაციენტების სქესსა და ასაკზე. თუმცა მკვლევარები [70; 66] მთელი რიგი გამოკვლევებით აშშ-სა და ევროპაში ვერ იპოვეს არსებითი განსხვავება პაროდონტის დაავადების გავრცელებაში დიაბეტიან პაციენტებსა და დიაბეტით არ დაავადებულ პაციენტებს შორის, ან ეს განსხვავება არ იყო სარწმუნო. ზოგიერთ გამოკვლევაში მინიშნებულია, რომ დიაბეტით დაავადებულებში იზრდება არა სიხშირე, არამედ სიმძიმე პაროდონტის დაზიანებისა [122] და ასევე არსებობს ვარაუდი, რომ დიაბეტი პაროდონტის დაზიანებას ზრდის მხოლოდ ავადმყოფებში 35 წელზე ზემოთ. [70; 103].

პაროდონტიტების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი უჭირავს ნერწყვს. (მისი შამადგენლობა და თვისებები, ქიმიური შემადგენლობა, კალციფიკაცია) [27]. ნერწყვის რაოდენობის შემცირებისას იზრდება ნადების ჩამიყალიბება კბილებზე, რაც ხელს უწყობს პაროდონტის ანთებადი დაავადებების ჩამოყალიბებას. [5]. კბილის მაგარი ნადების წარმოქმნა ხელს უწყობს პირის ღრუს სითხის ტუტე გარემოს მომატებას [16; 25]. კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები ნერწყვის შარდოვანადან (მისი შეგუბების ადგილებზე) ხდება ამიაკის ფორმირება, რის შედეგადაც იმატებს ტუტე გარემო და კბილის ქვის კომპონენტები ილექება. [27].

დღესდღეობით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუში ნახშირწყლების მეტაბოლურ გარდაქმნის შესწავლას, იმდენად რამდენადაც მისი შედეგია პირის ღრუს სითხის PH-ის მჟავე მხარეს გადანაცვლება, რაც იწვევს თანამედროვე შეხედულებით კარიესის განვითარება. [18]. მნიშვნელოვნად ნაკლები გამოკვლევები ეთმობა ნერწყვის ამინოშემცველი კომპონენტების მეტაბოლურ რეაქციებს (ამინომჟავები, ამინები, შარდოვანა და. ა. შ) ითვლება, რომ პირის ღრუს სითხეში ამინოშენაერთების ბიოქიმიური გარდაქმნის შესწავლა არსებითად დააზუსტებს პირის ღრუში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესების სურათს.

ამდაგვარი გამოკვლევების მიზანშეწონილობა განისაზღვრება შემდეგით. პირის ღრუს სითხის აზოტური მეტაბოლიტების ფიზიოლოგიური დონე შედარებით მაღალია [23] და ეს ნივთიერებები შეიძლება იყოს საკვები სუბსტრატი

მიკროორგანიზმებისათვის, რომლების პირის ღრუში არსებობენ როგორც ნორმაში, ისე პათოლოგიური პროცესების დროს. ამინო შენარეთის გარდაქმნისას პირის ღრუში იქმნება რიგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებებისა, მაგალითად პუტრესინი [45], ჰისტამინი და სხვა ბიოგენური ამინები, რომლებიც შეიწოვება რა ლორწოვანი გარსით, მოხვდება საერთო სისხლის მიმოქცევაში. ამინოჟავების და შარდოვანას გარდაქმნის შედეგად წარმოიქმნება ძირითადი პროდუქტები _ ამიაკი, მონო _ და დიამინები, რომლებიც მნიშვნელოვან წილად ანეიტრალებენ ნახშირწყლების დაშლის მჟავე პროდუქტებს. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ პირის ღრუში ადგილი აქვს ორ ურთიერთსაწინააღმდეგოდ მიმართულ პროცესს: ნახშირწყლების ფერმენტაციის შედეგად მჟავე ექვივალენტების დაგროვებას და ამინომჟავების და ამიდების უტილიზაციის შედეგად ტუტე ექვივალენტების დაგროვებას. ნერწყვის PH-ის სიდიდე არის ამ ორი პროცესის შედეგი.

ცხადია, რომ მეტნაკლებად ტევადი ტუტეწარმომქმნელი რეაქცია არის ნერწყვის შარდოვენას (კარბამიდის) ჰიდროლიზი მიკრობული ურეაზის ზეგავლენით, იმდენად, რამდენადაც ნერწყვში შარდოვანას დონე ისედაც საკმაოდ მაღალია, და ბევრი სახეობა პირის ღრუს მიკოორგანიზმებისა ურეაზოპოზიტიურია [52]. ტუტე პროდუქტების დამატებით წყაროებად შეიძლება მოგვევლინოს ისეთი ამინომჟავები, როგორებიცაა: ჰისტიდინი, ლიზინი, არგინინი, ორნიტინი. მიკრობებში ფართოდ გავრცელებული ამ ამინომჟავების დეკარბოქსილირების შედეგად იქმნება საკმაო ძირითადი ჰისტამინი, კადავერინი, პუტრესცინი.

განსაკუთრებულ როლს პაროდონტის დაავადების პათოგენეტური მექნიზმებში თამაშობს იმუნური რგოლი, რაც უზრუნველყოფს პაროდონტში ანთებადი პროცესის თვითშენარჩუნებას და თვითგანვითარებას. [114].

უკანასკნელ წლებში გაჩნდა ნაშრომები, რომელთა ავტორები მიუთითებენ დაავადების პათოგენეზში იმუნოპათოლოგიური მექანიზმების, მათ შორის აუტოიმუნური მექანიზმების მონაწილეობის შესახებ. [6; 24; 50; 58; 77; 120]. აუტოიმუნური პროცესის სენსიბილიზაციის განვითარების ფაქტორებს შორის არსებით როლს თამაშობს ორგანიზმის საკუთარი ანტიგენები, რომლებიც ქსოვილების დესტრუქციასთან ერთად, მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ანთებით, მკურნალობით იძენს აუტოანტიგენურ თვისებებს და შეუძლიათ გამოიწვიონ

იმუნოპათოლოგიური პროცესის განვითარება, რომელიც მიმართულია, როგორც პათოლოგიურ ცვლილებებისაკენ ასევე ნორმალურ ქსოვილებზე. [51].

რიგი ავტორებისა [35; 53]. მიუთითებენ რომ ამ დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პაროდონტის ქსოვილებში ენერგეტიკული ცვლის დარღვევა. ენერგეტიკული მეტაბოლიზმის პროცესების დაბალი აქტიობა გამოიხატება პაროდონტის ქსოვილების ჰიპოქსიაში, რაზეც მიუთითებს ქსოვილოვანი სუნთქვის დაქვეითება, ჟანგბადის ძაბვის ხარისხის დაქვეითება, გლიკოლიზური გზის ენზიმების აქტიობის მომატება, რომელიც ერთდროულად შეინიშნება ტრანსკაპილარული ცვლის დარღვევის პირველ ნიშნებთან ერთად. [46].

პაროდონტის მდგომარეობაზე სტრესის გავლენის შესახებ ნაკლებადაა შესწავლილი, რაც დაკავშირებულია ამ სახის კვლევების მეთოდოლოგიურ სიძნელეებთან. უკანასკნელ წლებში გაჩნდა არამრავალრიცხოვანი პუბლიკაციები, სადაც მიუთითებან, რომ პერმანენტული სტრესული სიტუაციები, რომლებიც ძირითადად კავშირშია სამუშაო ადგილის პირობებთან, მნიშვნელოვანწილად უწყობს ხელს პაროდონტის დაავადების განვითარებას. [95; 74]. ვარაუდობენ, რომ სტრესი ხელს უწყობს პაროდონტის დაავადების განვითარებას ჰომეოსტაზის რთული დაზიანების გზით, ორგანიზმის იმუნური ჰომეოსტაზის ჩათვლით. ავტორები [60; 73] მიუთითებდნენ, რომ სწორედ სტრესი გვევლინება პროვოკატორად პაროდონტის დაავადების გაღრმავებისათვის სხვადასხვა პირობებში, მათ შორის სომატური დაავადების დროსაც.

სამოციან წლებში არსებითად არ ითვლებოდა სპეციფიური მიკროორგანიზმების ეტიოლოგიური როლი პაროდონტის დაავადების განვითარებაში. რის ერთ-ერთ მიზეზად ითვლებოდა ცალკეული მიკროორგანიზმის შემადგენლობისა და პათოფიზიოლოგიური მნიშვნელობის შეფასებისათვის საჭირო მრავალრიცხოვანი მეთოდოლოგიური სირთულეები. [33]. პირის ღრუს მიკროფლორა შეიცავს სამას ტიპზე მეტ ბაქტერიას და მათი უმრავლესობა არ არის პათოგენური. პაროდონტული დაზიანების უბნების ნადებიდან მიკროორგანიზმების კულტივირების მცდელობები იძლეოდა ვარიაბელურ შედეგებს. შესაბამისად ითვლებოდა რომ ბალთების შემადგენლობაში ბაქტერიული ფლორის ჭარბმა ზრდამ შეიძლება ხელი შეუწყოს პაროდონტის დაზიანებას მაგრამ საეჭვოა, რომ გახდეს მისი კაუზალური მიზეზი. მაგრამ კვლევებმა, რომლებიც ჩატარდა ბოლო ათწლეულებში,

ბევრად შეცვალეს ეს აზრი. ერთის მხრივ მრავალრიცხოვანმა ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა მკაცრი დამოკიდებულება ბაქტერიისშემცველ კბილის ბალთასა და პაროდონტის დაავადების ძირითადი ფორმების განვითარებას შორის. მეორეს მხრივ, რაც მთავარია ახალი, თანამედროვე კვლევის მეთოდების დანერგვით, გამოვლინდა 30-მდე ტიპის მიკროორგანიზმის წამყვანი როლი პაროდონტის დაავადების განვითარებაში, მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში. გამოკვეთეს რა ,,პაროდონტული მიკრობიოლოგიის'' ახალი ერა, მეცნიერებმა [81] წარმოადგინეს პაროდონტის დესტრუქციული დაზიანების ახალი ,,ფორმულა'':

პაროდონტის დაზიანება=ბაქტერიული პათოგენი+მგრძნობიარე ორგანიზმი+ნორმალური მიკროფლორის დეფექტები.

რასაკვირველია, ბევრი პრობლემა ამ სფეროში რჩება გადაუწყვეტელი და საკითხი სპეციფიური ბაქტერიული ფაქტორების ეტიოლოგიური ბუნების შესახებ უფრო დაზუსტდება და განიხილება ახალი კვლევების შედეგების დაგროვების მიხედვით.

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები

წარმოდგენილი ნაშრომი შესრულებულია საქართველოს შრომის, ჯამრთელობის დაცვის და სოციალური უზრუნველყოფის სამინისტროს სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის მიკრობიოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის კათედრაზე 2003-2005 წლებში. მიკრობიოლოგიური გამოკვლევები ტარდებოდა: სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის მიკრობიოლოგიისა და ეპიდემიოლოგიის კათედრასთან არსებულ სამეცნიერო-ანალიტიკურ ცენტრში, საქართველოს მეცნიერებათა აკადემიის გ. ელიავას სახელობის ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიის, ვირუსოლოგიის ინსტიტუტში და შვეიცარია-საქართველოს ერთობლივ დიაგნოსტიკურ ცენტრ ,,Cito"-ში.

გამოკვლეული იქნა 737 ავადმყოფის პაროდონტული ჯიბიდან აღებული ექსუდატი ან კიურეტაჟის შედეგად მიღებული მასალა. ბაქტერიოლოგიური კვლევისათვის საჭირო მასალა აღებული იყო სტერილურ პირობებში, არხის ნემსზე მოთავსებული სტერილური ბამბის ტურუნდების, მიკრობიოლოგიური მარყუჟისა და სტერილური ტამპონების საშუალებით. საკვლევი მასალის მორფოლოგიური და

ბაქტერიოსკოპული შესწავლისათვის გამოიყენებოდა გრამის წესით შეღებილი ნაცხები.

აერობული მიკროორგანიზმების გამოყოფა და იდენტიფიკაცია წარმოებდა რეკომენდირებული მეთოდებით [32; 7; 54]. მუშაობის დროს გამოიყენებოდა ხოტინგერის ბულიონზე დამზადებული მყარი და თხიერი საკვები ნიადაგები. მიღებული მასალის დათესვა წარმოებდა რძე-მარილიან აგარზე და 1%-იან გლუკოზის ბულიონში. 37^{0}C-ზე, 24 საათიანი ინკუბირების შემდეგ წარმოებდა გადათესვა მყარ საკვებ ნიადაგებზე: 5% სისხლიანი აგარი, რძიან-კვერცხისგულიან მარილიანი აგარი და ენდოს ნიადაგი.

სტაფილოკოკების სახეობის განსაზღვრისათვის გამოიყენებოდა ტესტების კომპლექსი: პლაზმოკოაგულაციური, ლეციტინაზური და ჰემოლიზური აქტივობა, ანაერობულ პირობებში მანიტის ფერმენტირების უნარი, პიგმენტის არსებობა. პლაზმოკოაგულაციის რეაქციის დადგმა ხდებოდა ადამიანის 4-ჯერ განზავებულ ციტრატულ პლაზმაზე. შედეგები იკითხებოდა 2-4-6 და 18 საათში. ჰემოლიზური აქტივობა განისაზღვრებოდა 5% სისხლიან აგარზე, პიგმენტის წარმოქმნა – მარილიან აგარზე, ლეციტინაზური აქტივობა – კვერცხის გულიან აგარზე, მანიტის ანაერობული ფერმენტაციის შემოწმება – ჰისის ნიადაგზე. ამ შემთხვევაში ნემსით ჩათესვის შემდეგ აგარის ზედაპირზე ვასხამდით ვაზელინის ზეთს. მანიტის ფერმენტაციას ვარეგისტრირებდით ნიადაგის ფერის შეცვლის მიხედვით.

სტრეპტოკოკების იდენტიფიკაცია წარმოებდა შემდეგი ტესტებით: ჰემოლიზი, ზრდა 45^{0}C, რძე მეთილენის ლურჯით, ზრდა 6,5% NaCl პირობებში, ზრდა pH 9,6 დროს, ჟელატინის დაშლის უნარი, ზრდა 10% ნაღველიან ბულიონში, ზრდა 40% სისხლ-ნაღველიან აგარზე, მგრძნობელობა (1: 400) ოპტოხინის მიმართ.

ნეისერიების იდენტიფიკაცია ხდებოდა შემდეგი ტესტებით: რეაქცია კატალაზაზე და ოქსიდაზაზე, პიგმენტის წარმოქმნა, ნახშირწყლების, კერძოდ, გლუკოზის, ფრუქტოზის, მალტოზის, საქაროზის და ლაქტოზის უტილიზაცია.

ნაწლავური ჯგუფის ბაქტერიების სახის დადგენა წარმოებდა შემდეგი თვისებების საფუძველზე: ზრდა ნაღველ-ტუტოვან აგარზე, რეზისტენტობა კალიუმის ტელურიტის მიმართ, ჰემოლიზი, პროტეოლიზი, ნახშირწყლების ფერმენტაცია და მოძრაობის უნარი ნახევრად თხევად აგარზე.

პათოგენური სოკოების გამოყოფისათვის საკვლევი მასალა ითესებოდა საბუროს ნიადაგზე. 25^{0}C-ზე 24-72სთ. ხანგძლივობით ინკუბირების შემდეგ მათი სახის დადგენა წარმოებდა ბაქტერიოსკოპიულად და ნახშირწყლების უტილიზაციის საფუძველზე.

ანაერობული ბაქტერიების იდენტიფიკაცია და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლა წარმოებდა მაღალი სიზუსტის Api 20 A სისტემით (bioMerieux – საფრანგეთი), ხოლო მგრძნობელობა-რეზისტენტობას ვსაზღვრავდით ATB ANA სისტემით [2]. შედლერის აგარზე ნათესების ინკუბირება ხდებოდა Genbaganaer ცელოფნის პაკეტებში, 37^{0}C-ზე 24-48 საათის განმავლობაში.ფანაერობების იდენტიფიკაციისათვის გამოიყენებოდა Api 20 A სისტემები, რომელიც საშუალებას იძლევა სწრაფად და ადვილად ჩატარდეს 21 მეტაბოლური ტესტი. დამატებით განისაზღვრებოდა კოლონიების მიკროსკოპული მორფოლოგია, წარმოებდა ნაცხების გრამით წესით შეღებვა.

ანაერობული ბაქტერიების უმრავლესობა იძლეოდა ფერად რეაქციას, რომელიც შეიძლება წაკითხული ყოფილიყო მე-2 დღეს, მაგრამ ზოგიერთი შტამის ზრდა ხდებოდა მოგვიანებით და მათი იდენტიფიკაცია შესაძლებელი იყო 2 დღის ინკუბირების შემდეგ. ინკუბაციის შემდეგ ფოსოებში ემატებოდა რეაქტივები და გამოითვლებოდა საინტერპრეტაციო ცხრილით. შემდეგ კი ივსებოდა შედეგების სააღრიცხვო სპეციალური ბლანკი.

საინტერპრეტაციო ცხრილი

ტესტი	*სუბსტრატი*	*რეაქციები / ფერმენტები*	*შედეგი*	
			უარყოფითი	*დადებითი*
IND	*ტრიპტოფანი*	*ინდოლის წარმოქმნა*	*XYL-არევა/2-3წთ.+EHR/5წთ*	
			ყვითელი	*წითელი*
URE	*შარდოვანა*	*Uრეაზა*	*ყვითელი –ნარინჯისფერი*	*წითელი*
GLU	*გლუკოზა*	*დაჟანგვა*	*BCP*	

MAN	*მანიტი*	*დაჟანგვა*	*მეწამული*	*ყვითელი / მწვანე-ყვითელი*
LAC	*ლაქტოზა*	*დაჟანგვა*		
SAC	*საქაროზა*	*დაჟანგვა*		
MAL	*მალტოზა*	*დაჟანგვა*		
SAL	*სალიცინი*	*დაჟანგვა*		
XYL	*ქსილოზა*	*დაჟანგვა*		
ARA	*არაბინოზა*	*დაჟანგვა*		
GEL	*ჟელატინი*	*ჰიდროლიზი (პროტეაზა)*	*პიგმენტის დიფუზიის არარსებობა*	*შავი პიგმენტის დიფუზია*
ESC	*ესკულინი*	*ჰიდროლიზი*	*ყვითელი (1)*	*ყავისფერი-შავი (2)*
	რკინის ციტრატი	*β-*	*UV ქვეშ (365нм)*	
		გლუკოზიდაზა	*ფლუორესცენცია*	*ფლუორესცენცია არ არის*
GLY	*გლიცერინი*	*დაჟანგვა*	BCP	*ყვითელი / მწვანე-ყვითელი*
CEL	*ცელობიოზა*	*დაჟანგვა*		
MNE	*მანოზა*	*დაჟანგვა*		
MLZ	*მელეზიტოზა*	*დაჟანგვა*		
RAF	*რაფინოზა*	*დაჟანგვა*		
SOR	*სორბიტი*	*დაჟანგვა*		
RHA	*რამნოზა*	*დაჟანგვა*		
TRE	*ტრეგალოზა*	*დაჟანგვა*		
CAT		*კატალაზა*	*30წთ. შემდეგ თავისუფალ ჰაერზე – H_2O_2 „დადებით" სინჯარაში*	
			ბუშტუკების არ არსებობა	*ბუშტუკების არსებობა*
SPOR		*სპორები*	*არ არის*	*არის*
GRAM		*შეღებვა გრამით*	*ვარდისფერი*	*იისფერი*
COCC		*მორფოლოგია*	*ბაქტერიები*	*კოკები*

იზოლირებული შტამების იდენტიფიკაცია ტარდებოდა საიდენტიფიკაციო ცხრილის და ანალიზური კატალოგის გამოყენებით. ამისათვის რეაქციების შედეგები კოდირებული იყო ციფრობრივი პროფილის მიხედვით.

საინტერპრეტაციო ცხრილში აღნიშნულია Api 20A-ს 20 ტესტი, რეაქცია კატალაზაზე და 3 მორფოლოგიური დახასიათება: სპორები, გრამი(+-) და კოკოვანი ფორმა. Yყველა ტესტი დაყოფილია ჯგუფებად, თითოეული ჯგუფი შედგება 3 ტესტისგან და აღნიშნულია ციფრებით 1, 2, 4. დადებითი რეაქციების ნომრების შეკრების შემდეგ მიიღება 8 ციფრიანი პროფილი.

ამოთესილი ბაქტერიების იდენტიფიკაციის შემდეგ განისაზღვრებოდა მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ. აერობული ბაქტერიების მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების და ფაგების მიმართ წარმოებდა აღიარებული მეთოდებით (ბრძანება [1]250). აერობული ბაქტერიების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის განსაზღვრა წარმოებდა ანტიბიოტიკების და ფაგების შემდეგი რიგის მიმართ: პენიცილინი G, პროკაინ-პენიცილინი, სტრეპტომიცინი, ერითრომიცინი, ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი, კეფზოლი, ცეფაზოლინი, ცეფამეზინი, კლაფორანი, ცეპდაზიდიმი, ზინაცეპი, კანამიცინი, გენტამიცინი, ლევომიცეტინი, ოლეანდომიცინი, ლინკომიცინი, კლინდამიცინი, ციპროფლოქსაცინი, კლარიტრომიცინი, ბისეპტოლი, 5-ნოკი, რიფამპიცინი, პოლიმიქსინი M, მაკროპენი, სტაფილოფაგი, სტრეპტოფაგი, პიოფაგი, კოლიფაგი.

გამოყოფილი ანაერობული ბაქტერიების მგრძნობელობის სპექტრის განსაზღვრა წარმოებდა ATB ANA სისტემის საშუალებით ანტიმიკრობული პრეპარატების შემდეგ რიგზე: პენიცილინი G, აუგმენტინი, პიპერაცილინი, ტაზოცინი, ტიმენტინი, ცეფოქსიტინი, ცეფოტატენი, იმიპენემი, კლინდამიცინი, ქლორამფენიკოლი, მეტრონი-დაზოლი, ამპიქსიცილინი, ამოქსიცილინი 16, აუგმენტინი 16, ტიკარცილინი 64, მეტრონიდაზოლი 4.

ATB ANA სისტემა გამოიყენებოდა ბაქტერიების მგრძნობელობის დასადგენად თხიერ ნიადაგში, რეფერენტული მეთოდის ანალოგიურ პირობებში.

მზადდებოდა ბაქტერიულ სუსპენზია, რომლის სიმღვრივე უდრიდა 0,5-ს. სიმღვრივეს ვზომავდით დენსიტომეტრით ან ვიზუალურად მაკ-ფერლანდის სიმღვრივის სტანდარტით. ანაერობული ბაქტერიებისათვის სუსპენზიის სიმღვრივე უნდა შეესაბამებოდეს 3-ს. მომზადებული სუსპენზია 200 მკლ ოდენობით შეიტანებოდა ATBS-ის ნიადაგის შემცველ ამპულაში. ATBS-ის ნიადაგიდან 135 მკლ ოდენობის ულუფის შეტანა ხდებოდა ATB ANA სტრიპის თითოეულ ფოსოში, იხურებოდა თავსახურით და წარმოებდა ინკუბაცია 35-37^{0}C-ზე 18-24 საათის განმავლობაში, ანაერობული პირობების დაცვით.

საიდენტიფიკაციო ცხრილი

ცხრილი №3

API 20 A	INI	UR	GL	MA	LA	BA	MA	SA	XY	AR	DE	ESC	GL	CE	MN	MI	RA	SO	RH	TR	CA	SPC	GR	C

																							OCC
Porphyromonas asaccharolytica	82	0	0	0	0	0	0	0	0	0	24	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0
Prevotella bivia	0	0	99	0	99	0	99	0	0	0	75	0	92	0	99	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bacteroides capillosus	0	0	25	0	0	10	10	0	10	0	25	50	0	10	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bacteroides caccae	0	0	100	0	100	100	100	1	100	99	0	100	1	50	100	75	100	0	75	80	0	0	0	0
Prevotella disiens	0	0	99	0	0	0	97	0	0	0	76	0	0	0	76	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bacteroides distasonis	0	0	99	0	99	99	95	75	88	27	1	80	4	60	95	60	98	1	80	85	80	0	0	0
Bacteroides eggerthii	99	0	99	1	99	0	99	0	93	99	0	80	0	80	99	0	0	0	99	0	86	0	0	0
Bacteroides fragilis	0	0	99	0	99	99	99	0	99	0	1	99	1	30	99	0	99	0	1	0	99	0	0	0
Porphyromonas gingivalis	1	0	99	0	99	99	88	1	99	80	1	90	1	5	99	1	99	0	77	77	10	0	0	0
Prevotella intermedia	33	0	99	0	0	33	89	0	0	0	80	1	6	2	83	0	33	0	0	0	0	0	0	0
Prevotella melaninogenica	0	0	99	0	99	99	75	0	0	1	40	0	28	10	99	0	99	0	0	0	0	0	0	0
Bacteroides merdae	0	0	100	0	100	75	99	1	100	20	0	100	0	1	100	75	90	0	50	20	20	0	0	0
Prevotella oralis	0	0	99	0	92	88	99	64	11	0	22	71	7	78	99	1	92	0	44	6	0	0	0	0
Bacteroides ovatus	94	0	99	10	99	99	99	88	96	94	40	91	1	99	99	40	99	4	95	90	68	0	0	0
Prevotella ruminicola brevis	0	0	99	0	99	99	77	88	99	63	21	57	0	99	99	6	99	7	78	0	0	0	0	0
Prevotella ruminicola ruminicola	0	0	88	66	77	77	100	88	77	77	0	66	11	77	55	0	88	66	11	0	0	0	0	0
Bacteroides stercoris	100	0	100	0	100	100	98	50	100	1	0	100	0	1	100	0	100	0	100	0	0	0	0	0
Bacteroides thetalotaomicron	98	0	97	0	96	98	91	10	99	99	5	88	1	73	99	22	99	0	96	93	89	0	0	0
Bacteroides uniformis	97	0	99	0	98	99	0	91	99	91	4	99	0	99	99	1	96	0	58	1	10	0	0	0
Bacteroides ureolyticus	0	99	0	0	0	0	99	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Bacteroides vulgatus	0	0	99	0	99	95	14	0	99	93	11	29	0	5	99	0	96	0	82	4	3	0	0	0
Fusobactobacte-rium mortiferum	0	0	99	0	0	70	0	66	7	0	7	50	41	25	46	0	66	0	0	23	5	0	0	0
Fusobactobacte-rium necrophorum	99	0	12	0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fusobacterium necrogenes	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	90	0	0	90	0	0	0	0	50	0	0	0	0
Fusobacterium nucleatum	97	0	0	0	0	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fusobacterium varium	73	0	77	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	72	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Veillonella parvula	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	25	0	0	100
Peptostreptococcus saccharolyticus	99	0	0	0	0	0	0	0	0	0	26	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15	0	100	100
Peptostreptococcus spp 1	0	5	5	0	0	0	0	6	0	0	31	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	100
Peptostreptococcus spp 2	0	12	0	0	0	2	0	0	0	12	0	12	100	0	0	0	0	0	0	0	33	0	95	100
Staphulococcus saccharolyticus	0	50	87	0	12	0	100	100	0	0	0	25	0	0	100	0	0	0	12	12	100	0	100	100
Streptococcus constellatus	0	0	100	0	0	100	99	95	0	0	0	40	0	90	25	0	0	10	0	100	0	0	100	100
Streptococcus intermedius	0	0	99	20	99	99	100	10	0	0	0	10	0	10	99	6	26	18	0	99	0	0	100	100
Gemella morbillorum	0	0	100	10	10	90	0	0	0	0	74	0	99	0	100	0	10	0	0	20	0	0	100	100
Propionibacterium acnes	90	0	99	36	0	1	31	0	0	0	4	0	99	0	99	0	0	6	0	1	95	0	100	0
Propionibacterium granulosum	0	0	99	43	0	93	99	99	99	99	20	80	0	99	99	12	56	16	4	75	90	0	100	0
Bifidobacterium adolescentis 1	0	0	99	90	99	89	99	33	73	73	1	1	0	33	90	60	99	11	1	80	0	0	100	0
Bifidobacterium adolescentis 2	0	0	99	1	99	99	94	99	0	0	7	30	18	99	83	50	83	0	1	1	0	0	100	0
Lactobacillus acidophilus	0	0	99	5	92	99	90	99	0	0	0	0	10	99	99	0	16	0	7	77	0	0	100	0
Lactobacillus catenaformis	0	0	99	0	60	99	75	0	37	50	0	0	12	0	99	0	0	0	0	0	0	0	100	0
Lactobacillus fermentum	0	0	99	0	62	87	95	95	1	0	0	50	0	95	25	0	62	0	0	0	0	0	100	0
Lactobacillus jensenii	0	0	99	0	0	90	0	0	0	0	0	0	0	0	99	25	0	0	0	75	0	0	100	0
Lactobacillus minutus	0	0	95	0	0	5	0	0	0	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0	0	100	0
Fubacterium lentum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	28	0	0	80	0	100	0
Fubacterium limosum	0	0	99	72	0	0	99	1	1	1	6	10	12	0	3	0	0	0	0	0	1	0	100	0
Actinomyces	0	0	9	6	8	9	7	9	8	4	0	2	5	8	7	1	7	1	2	7	1	0	1	0

israelii			9	8	0	8	5	2	4	5		8		5	1	3	9	5	5	9			00	
Actinomyces meyeri	0	0	99	0	80	99	94	1	1	1	6	10	12	0	0	0	0	0	0	0	0	0	100	0
Actinomyces naeslundii	0	5	99	25	74	99	99	92	84	45	0	28	5	85	87	5	92	0	0	66	10	0	100	0
Actinomyces odontolyticus	0	0	99	0	50	99	97	1	66	20	0	0	73	0	9	1	3	8	66	0	5	0	100	0
Actinomyces viscosus	0	0	99	0	64	99	83	78	0	0	16	18	47	57	96	0	94	4	0	7	76	0	100	0
Clostridium barati	0	0	99	8	75	99	71	88	33	1	24	1	77	0	99	0	0	26	8	8	0	99	100	0
Clostridium bifermentans	92	1	75	0	0	0	70	21	0	0	14	1	62	21	55	0	0	1	0	0	0	99	100	0
Clostridium botulinum	0	0	83	0	0	26	5	99	0	0	0	75	54	99	29	10	0	1	0	50	0	99	100	0
Clostridium cadaveris	98	0	89	0	0	7	99	10	0	0	90	5	3	0	40	0	0	5	0	5	0	99	100	0
Clostridium clostridiiforme	0	0	88	0	77	99	0	0	0	0	99	10	5	0	99	82	94	95	88	88	33	66	50	0
Clostridium difficile	0	0	99	83	0	0	52	0	0	0	92	0	0	0	66	83	0	0	0	5	0	99	100	0
Clostridium glycolicum	0	0	99	0	0	0	0	88	91	94	5	77	0	77	0	0	0	7	0	0	0	99	100	0
Clostridium innocuum	0	0	99	99	0	42	99	22	5	0	44	26	0	5	99	4	1	16	0	26	0	99	100	0
Clostridium paraputrificum	0	0	99	0	99	92	99	0	95	0	0	0	71	0	99	0	7	0	0	21	0	99	100	0
Clostridium pertrigens	0	0	99	0	88	31	99	99	5	15	1	21	1	99	99	0	16	0	0	75	0	84	100	0
Clostridium ramosum	0	0	99	78	99	99	94	99	0	0	0	99	0	99	99	0	75	4	57	94	0	92	50	0
Clostridium septicum	0	0	99	1	99	0	90	1	0	0	99	1	79	4	99	0	0	0	1	84	0	99	100	0
Clostridium sordellii	99	99	95	0	0	0	91	99	0	0	0	27	0	99	4	0	0	0	0	0	0	99	100	0
Clostridium sporogrnes	0	0	99	0	0	0	99	94	0	1	97	10	0	76	0	0	0	0	0	15	0	99	100	0
Clostridiumtertium	0	0	99	99	99	99	99	0	0	0	99	0	0	0	99	64	0	0	0	88	0	99	100	0
Clostridiumbeijerincki/butyri-cum	5	0	99	20	94	99	99	0	0	0	99	25	0	0	99	5	95	15	5	88	0	99	100	0

Clostridium spp	5	5	0	1	0	0	0	0	0	0	94	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	99	100	0

ინკუბაციის შემდეგ შედეგების შეფასება წარმოებდა (ცხრილი [14]), ვიზუალური განსაზღვრით, ანტიბიოტიკების ჩვეულებრივი ან ორმაგი კონცენტრაციის (c და C) შემცველ ფოსოებში სიმღვრივის არსებობით ან არარსებობით, წარმოებდა შედარება პოზიტიურ კონტროლთან (ფოსოები, რომლებიც არ შეიცავენ ანტიბიოტიკებს).

ATB ANA სისტემის შედეგების შეფასება

(ცხრილი №4)

c	*C*	*c*	*C*	*კლასიფიკაცია*
გამჭირვალე	*გამჭირვალე*	-	-	*S-მგძნობიარე*
მღვრიე	*გამჭირვალე*	+	-	*I-სუსტად მგრძნობიარე*
მღვრიე	*მღვრიე*	+	+	*R-რეზისტენტული*

აღწერილი ბაქტერიოლოგიური მეთოდებით ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად მიღებულ მონაცემები მუშავდებოდა სტატისტიკურად.

$$m = \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

სადაც m მაჩვენებლის საშუალო შეცდომაა, p – მაჩვენებლის სიდიდე გამოხატული პროცენტებში ან პრომილეებში, q-სიდიდეა, რომელიც გამოითვლება შემდეგნაირად:1-p, ხოლო n–მოცემულ დაკვირვებათა რაოდენობა.

$$m = \frac{b}{\sqrt{n}}$$

სადაც b-საშუალო კვადრატული გადახრაა, ხოლო n – მოცემულ დაკვირვებათა რაოდენობა.

მაჩვენებლებს შორის განსხვავება ითვლებოდა სარწმუნოდ, თუ მათ შორის სხვაობა სამჯერ აჭარბებს სხვაობათა საშუალო შეცდომას. ეს თანაფარდობა სარწმუნოების კოეფიციენტად შეიძლება ჩაითვალოს.

ერთი და იგივე ჯგუფის და ერთნაირ დაკვირვებათა რიცხვის საშუალო სიდიდეების შედარებითი სხვაობის სარწმუნოების განსაზღვრისათვის გამოიყენებოდა ფორმულა:

$$t = \frac{/M_1 - M_2/}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

სადაც M_1-M_2 შესადარებელი მაჩვენებლების საშუალო არითმეტიკულებია, ხოლო $m_1^2 + m_2^2$ საშუალო ცდომის კვადრატები.

შესადარებელ საშუალო სიდიდეებს შორის სხვაობა სარწმუნოდ მიიჩნეოდა როცა $p<0,001$.

თავი III –საკუთარი გამოკვლევის შედეგები

პაროდონტიტების მიკრობული ფლორა

პაროდონტიტების ეტიოლოგიის და რაციონალური ანტიმიკრო-ბული მკურნალობის სქემების შემუშავების მიზნით 1998-2005 წლებში ვაწარმოებდით პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმით დაავადებული ავადმყოფების მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევას. სულ შესწავლილი იქნა 737 ავადმყოფის პაროდონტული ჯიბიდან აღებული ექსუდატი ან კიურეტაჟის შედეგად მიღებული მასალა. ავადმყოფთა ასაკი მერყეობდა 9-დან –72 წლამდე. გამოკვლეული ავადმყოფების რაოდენობა წლების მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილ ;5-ში. 1998-2004წ.წ. 719 ავადმყოფიდან აღებული საკვლევი მასალა შესწავლილი იყო მხოლოდ აერობულ პირობებში, ხოლო 2005 წელს 18 ავადმყოფიდან აღებული საკვლევი მასალა შესწავლილი იყო, როგორც აერობულ ისე ანაერობულ პრობებში.

გამოკვლეულ ავადმყოფთა რაოდენობა წლების მიხედვით

ცხრილი№5

1998წ.	1999წ.	2000წ.	2001წ.	2002წ.	2003წ.	2004წ.	2005.
82	94	96	114	116	102	115	18

3.1 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 1998 წელი

1998 წელს ჩვენს მიერ მიკრობილოგიურად გამოკვლეული იყო 82 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან 4 შემთხვევში ვერ მოხერხდა მიკრობთა ამოთესვა, ხოლო 78 შემთხვევში იზოლირებული იქნა სხვადასხვა ოჯახის და სახეობის 104 ბაქტერიული შტამი და საფუარასებური სოკო C.albicans 16 შტამი (ცხრილი №6).

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი ფლორა, 1998წელი

ცხრილი №6

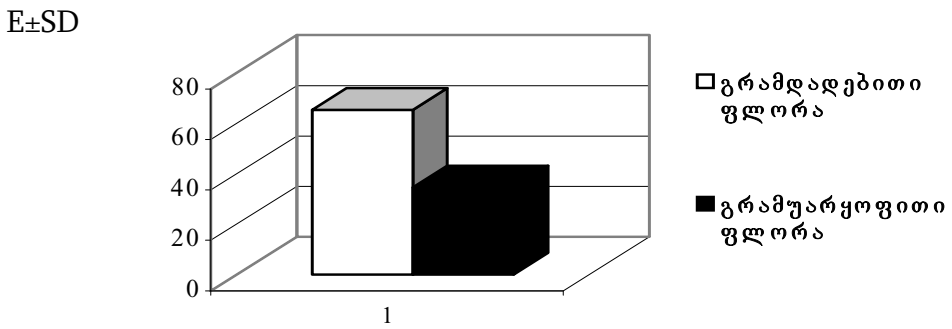
ბაქტერიები	მონოკულტურაში %-ში, n=104	ასოციაციაში %-ში, n=104	სულ %-ში, n=104
S. epidermidis	18 17,3±3,7	28 26,9±4,3	46 44,2±4,8
M. catarrhalis	3 2,8±1,6	26 25±4,2	29 27,8±4,3
S. pyogenes	3 2,8±1,6	9 8,6±2,7	12 11,5±3,12
S. aureus	5 4,8±2,09	3 2,8±1,6	8 7,6±2,5
E. coli	-	6 5,6±2,3	6 5,6±2,3
difteroidebi	-	1 0,9±0,9	1 0,9±0,9
P. aeruginosa	1 0,9±0,9	-	1 0,9±0,9
S. haemoliticus	-	1 0,9±0,9	1 0,9±0,9

$p<0,001$

ცხრილ [1]6-ში წარმოდგენილ მონაცემებს თუ შევაჯერებთ და იზოლირებულ ინფექციურ აგენტებს დავყოფთ გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად, დადგინდება, რომ 1998 წელს გრამდადებითი ბაქტერიები (68 შტამი, 65,4%) ჭარბობდნენ გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს (36 შტამი, 34,6%); (დიაგრამა №1) .

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების თანაფარდობა, 1998 წელი

დიაგრამა №1



პაროდონტიტების დროს მიკროორგანიზმები მონოკულტურაში გამოვლინდნენ 37 (47,5%)შემთხვევაში, ხოლო 41 (52,5%) შემთხვევაში ასოციაციებში. მონოკულტურალურად ყველაზე ჭარბად გამოიყო ***S. epidermidis*** (18 შტამი, 17,3%) და ***S. aureus*** (5 შტამი, 4,8%). ასოციაციებში დომინირებდა ***S. epidermidis*** (28 შტამი, 26,9%) და ***M. catarrhalis*** (26 შტამი, 25%). ზოგადად, მიკრობთა ასოციაციების 41 შემთხვევიდან დაფიქსირდა 13 სხვადასხვა ვარიანტი (ცხრილი №7)

1998 წელის, პაროდონტიტების დროს იზოლირებული მიკრობული ასოციაციები

ცხრილი №7

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=41*
S. epidermidis + M. catarrhalis	14 (34,2±7,4%)
S.epidermidis + C.albicans	4 (9,75±4,6%)
S. epidermidis + S. pyogenes	4 (9,75±4,63%)
S. epidermidis + E. coli	3 (7,31±4,06%)
M. catarrhalis + S. pyogenes	3 (7,31±4,06%)
M. catarrhalis + C.albicans	3 (7,31±4,06%)
M. catarrhalis + E. coli	3 (7,31±4,O6)
M. catarrhalis + S. aureus	2 (4,87±3,36%)
S. epidermidis + difteroidebi	1 (2,43±2,4%)
S. pyogenes + C.albicans	1 (2,43±2,4%)
S. epidermidis + S. haemoliticus	1 (2,43±2,4%)
S. aureus + C.albicans	1(2,43±2,4%)
S. epidermidis + M. Catarrhalis+ S. pyogenes	1 (2,43±2,4%)

p<0,001

1998 წელს პაროდონტიტით დაავადებულ ავადმყოფების 14,1%-ს ამოეთესათ საფუარასებური სოკო C.albicans 16 შტამი. ამათგან მონოკულტურის სახით ამოითესა 7 (8,9%) ავადმყოფს, ხოლო ასოციაციებში 9 (11,5%-ს).

3.2 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 1999 წელი

1999 წელს, ჩვენს მიერ მიკრობიოლოგიურად შესწავლილი იყო პაროდონტიტით დაავადებული 94 ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან მიკროორგანიზმების იზოლირება ვერ მოხერხდა ავადმყოფების 8,5±2,3% -ში (8 ავადმყოფი), ხოლო დანარჩენი 86 ავადმყოფის საკვლევი მასალიდან იზოლირებული იქნა სხვადასხვა ოჯახის და სახეობის 124 ბაქტერიული შტამი (ცხრილი 8)

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი ფლორა, 1999წელი

ცხრილი №8

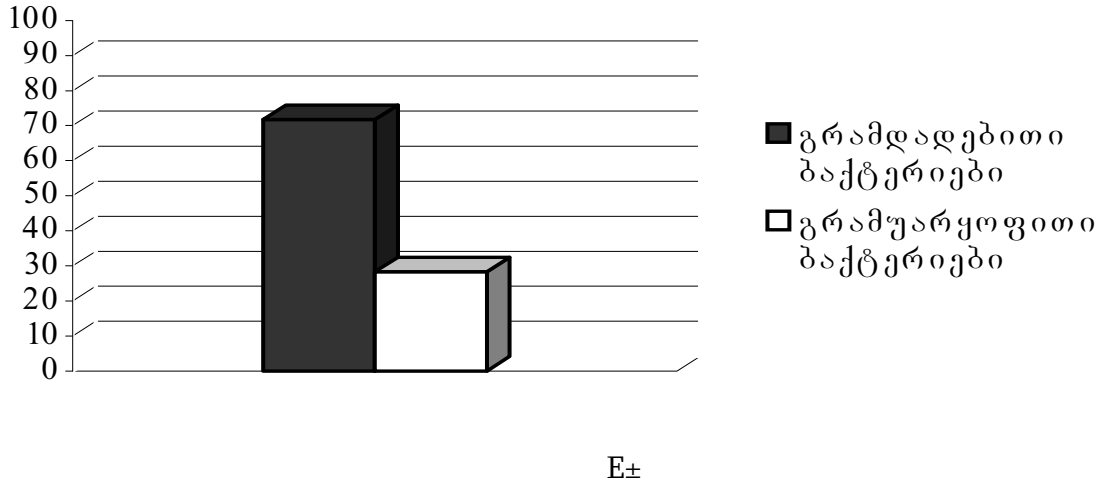
ბაქტერიები	მონოკულტურაში %-ში, n=124	ასოციაციაში %-ში, n=124	სულ %-ში, n=124
S. epidermidis	15 12,1±2,9%	44 35,4±4,3%	59 47,5±4,5%
M. catarrhalis	-	32 25,8±3,9%	32 25,8±3,9%
S. pyogenes	5 4,1±1,7%	18 14,5±3,2%	23 18,5±3,4%
S. aureus	4 3,2±1,6%	1 0,8±0,8%	5 4,1±1,7%
E. coli	-	3 2,4±1,3%	3 2,4±1,3%
დიფტეროიდები	-	1 0,8±0,8%	1 0,8±0,8%
S. haemoliticus	-	1 0,8±0,8%	1 0,8±0,8%

$p<0,001$

ცხრილ [1]8-ში წარმოდგენილ მონაცემებს თუ შევაჯერებთ და იზოლირებულ ინფექციურ აგენტებს დავყოფთ გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად, დადგინდება, რომ 1999 წელს გრამდადებითი ბაქტერიები (89 შტამი, 71,7%) ჭარბობდნენ გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს (35 შტამი, 28,3%); (დიაგრამა №2) .

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ბაქტერიების თანაფარდობა, 1999 წელი

დიაგრამა №2



1999 წელს პაროდონტიტების დროს ბაქტერიები მონოკულტურის სახით იზოლირებული იქნა 24 (27,9 ±4,8%) შემთხვევაში, მათ შორის დომინირებდა S. epidermidis 12,1±2,9%-ში (15 შტამი), S. pyogenes 4,1±1,7%-ში (5 შტამი), S. aureus 3,2±1,6%-ში (4 შტამი). უნდა აღინიშნოს, რომ 1999 წელს მონოკულტურის სახით ამოთესილი მიკრობები, 1998 წლის მონოცემებთან შედარებით, ბაქტერიების სახეობრივი მრავალფეროვნებით არ გამოირჩეოდა. ასოციაციებში ბაქტერიები გამოვლინდნენ შემთხვევათა 72,1 ±4,8%-ში და დაფიქსირდა მათი 13 სხვადასხვა ვარიანტი

1999 წელს, პაროდონტიტების დროს იზოლირებული

მიკრობული ასოციაციები

ცხრილი №9

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=58*
S. epidermidis + M. catarrhalis	16 27,58±5,86%
S.epidermidis + C.albicans	15 25,86±5,74%
M. catarrhalis + S. pyogenes	7 12,06±4,27%
S. epidermidis + S. pyogenes	6 10,34±3,99%
S. epidermidis+M. catarrhalis+ C. abicans	4 6,89±3,32%
S. pyogenes+C. albicans	2 3,44±2,39

M. catarrhalis+S. pyogenes+C. albicans	2 3,44±2,39%
M. catarrhalis+E. coli	1 1,72±1,7%
M. catarrhalis+S. haemolyticus	1 1,72±1,7%
S. epidermidis+difteroidebi	1 1,72±1,7%
S. epidermidis+E. coli	1 1,72±1,7%
S. pyogenes+S. aureus	1 1,72±1,7%
S. epidermidis+M. catarrhalis+E. coli	1 1,72±1,7%

p<0,001

1999 წელს პაროდონტიტით დაავადებულ ავადმყოფების 31,3%-ს ამოეთესათ საფუარასებური სოკო C.albicans (27 შტამი). ამათგან მონოკულტურის სახით 4 (4,6%) ავადმყოფს, ხოლო ასოციაციებში 23 (95,4%-ს).

3.3 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 2000 წელი

2000 წელს, ჩვენს მიერ მიკრობიოლოგიურად შესწავლილი იყო პაროდონტიტით დაავადებული 96 ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან მიკროორგანიზმების იზოლირება მოხერხდა ავადმყოფების 100%-ში. სულ ამოითესა სხვადასხვა ოჯახის და სახეობის 166 ბაქტერიული შტამი და C. albicans 25 შტამი (ცხრილი 10).

პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა, 2000 წელი

ცხრილი №10

ბაქტერიები	მონოკულტურაში %-ში, n=166	ასოციაციაში %-ში, n=166	სულ %-ში, n=166
S. epidermidis	9 5,4 ±1,7	62 37,4 ±3,7	71 42,8 ±3,8
M. catarrhalis	3 1,8 ±1,1	47 28,3 ±3,4	50 30,1 ±3,5
S. pyogenes	1 0,6 ±0,6	26 15,6 ±2,8	27 16,2 ±2,8
S. aureus	6 3,6 ±1,4	7 4,2 ±1,5	13 7,6 ±2,1
E. coli	-	1 0,6 ±0,6	1 0,6 ±0,6
difteroidebi	-	3	3

		1,8 ±1,1	1,8 ±1,1
S. haemoliticus	-	1 0,6 ±0,6	1 0,6 ±0,6

p<0,001

ცხრილ №10-ში წარმოდგენილ მონაცემებს თუ შევაჯერებთ და იზოლირებულ ინფექციურ აგენტებს დავყოფთ გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად, დადგინდება, რომ 2000 წელს, მსგავსად წინა წლებისა, გრამდადებითი ბაქტერიები (115 შტამი, 69,2%) ჭარბობდნენ გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს (51 შტამი, 30,8%);

2000 წელს მონოფექციები ავადმყოფების 19,7%-ში გამოვლინდა და ძირითადად წარმოდგენილი იყო 5,4±1,7%-ში ***S.epidermidis, S. aureus*** 3,6±1,4%-ში, ***M. catarrhalis*** 1,8 ±1,1%-ში., ხოლო შესაბამისად შერეული ინფექციები ავადმყოფების 80,3%-ში და დაფიქსირდა 16 სხვადასხვა ვარიანტი (ცხრილი №11).

2000 წელს პაროდონტიტების დროს იზოლირებული მიკრობული ასოციაციები

ცხრილი №11

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=76*
S. epidermidis + M. catarrhalis	24 31,5±5,2
S. epidermidis + S. pyogenes	13 17,1±4,3
S.epidermidis + C.albicans	9 11,8±3,7
S. epidermidis+M. catarrhalis+C. albicans	6 7,8±3,1
S. epidermidis+ M. catarrhalis+S. pyogenes	5 6,5±2,8
M. catarrhalis+S.aureus	4 5,2±2,5
M. catarrhalis+S. pyogenes+C. albicans	4 5,2±2,5
S. aureus+C. albicans	2 2,6±1,8
S. epidermidis+ S. pyogenes+C. albicans	2 2,6±1,8
M. catarrhalis+ c.albicans	1 1,3±1,3
M. catarrhalis+ S. pyogenes	1 1,3±1,3
S. epidermidis+დიფტეროიდები	1 1,3±1,3
S. epidermidis+ E. coli	1 1,3±1,3
S. pyogenes+ დიფტეროიდები	1 1,3±1,3

M. catarrhalis+ S. aureus+ დიფტეროიდები	1 1,3±1,3
S. epidermidis+ M. catarrhalis+ S. haemolitycus	1 1,3±1,3

p<0,001

2000 წელს პაროდონტიტით დაავადებულ ავადმყოფების 26,1%-ს ამოეთესათ საფუარასებური სოკო C.albicans (25 შტამი). ამათგან მონოკულტურის სახით 1,1 (1 შტამი) ავადმყოფს, ხოლო ასოციაციებ-ში 25%-ს (24 შტამი).

3.4 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 2001 წელი

2001 წელს, ჩვენს მიერ მიკრობიოლოგიურად შესწავლილი იყო პაროდონტიტით დაავადებული 114 ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან მიკროორგანიზმების იზოლირება ვერ მოხერხდა ავადმყოფების 7,8%-ში (9 შემთხვევა), ხოლო 105 ავადმყოფის საკვლევი მასალიდან ამოითესა 122 ბაქტერიული და საფუარასებური სოკო C.albicans 49 შტამი (ცხრილი №12).

პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა, 2001 წელი

ცხრილი №12

ბაქტერიები	მონოკულტურაში %-ში, n=122	ასოციაციაში %-ში, n=122	სულ %-ში, n=122
S. epidermidis	18 14,7±3,2	50 40,9±4,4	68 55,5±4,5
M. catarrhalis	4 3,2±1,5	25 20,4±3,6	29 23,7±3,8
S. aureus	7 5,7±2,1	5 4,1±1,8	12 9,8±2,6
S. pyogenes	1 0,8±0,8	6 4,9±1,9	7 5,7±2,1
E. coli	-	2 1,6±1,13	2 1,6±1,13
დიფტეროიდები	-	2 1,6±1,13	2 1,6±1,13
Proteus vulgaris.	-	1 0,8±0,8	1 0,8±0,8
P. aerugynosa	1 0,8±0,8	-	1 0,8±0,8

p<0,001

ცხრილ №12-ში წარმოდგენილ მონაცემებს თუ შევაჯერებთ და იზოლირებულ ინფექციურ აგენტებს დავყოფთ გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად,

დადგინდება, რომ 2001 წელს, მსგავსად წინა წლებისა, გრამდადებითი ბაქტერიები (89 შტამი, 72,9%) ჭარბობდნენ გრამ-უარყოფით ბაქტერიებს (33 შტამი, 27,1%);

2001 წელს ბაქტერიული მონოინფექციები გამოკვლეული 105 ავადმყოფების 29,5%-ში (31 ავადმყოფი) გამოვლინდა, ხოლო შერეული ინფექციები 55,2%-ში (58 ავადმყოფი). როგორც მონო ისე შერეულ ინფექციებში დომინირებდნენ: S. epidermidis, M. catarrhalis, S. aureus, S. pyogenes (ცხრილი №12). პაროდონტიტების დროს იზოლირებული ინფექციური აგენტების ასოციაციების 12 სხვადასხვა ვარიანტი წარმოდგენილია ცხრილ №13-ში

2001 წელს პაროდონტიტების დროს იზოლირებული

მიკრობული ასოციაციები

ცხრილი №13

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=58*
S. epidermidis+ C. albicans	18 31,1±6,1
S. epidermidis+ M. catarrhalis	17 29,3±5,9
S. epidermidis+M. catarrhalis+ C. albicans	6 10,3±3,9
S. epidermidis+ S. pyogenes	5 8,6±3,6
S. aureus+ C. albicans	4 6,8±3,3
M. catarrhalis+ C. albicans	2 3,4±2,3
S. epidermidis+დიფტეროიდები+C. albicans	1 1,7±1,7
Prot. vulgaris+ C. albicans	1 1,7±1,7
S epidermidis+დიფტეროიდები	1 1,7±1,7
S. epidermidis+E. coli	1 1,7±1,7
S. pyogenes+ S aureus	1 1,7±1,7
S. epidermidis+ E. coli+ C. albicans	1 1,7±1,7

$p<0,001$

2001 წელს პაროდონტიტით დაავადებულ 105 ავადმყოფის 46,6%-ს ამოეთესათ საფუარასებური სოკო C.albicans (49 შტამი). ამათგან მონოკულტურის სახით 32,6 (16 შტამი) ავადმყოფს, ხოლო ასოციაციებში 67,4%-ს (33 შტამი).

3.4 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 2002 წელი

2002 წელს, ჩვენს მიერ მიკრობიოლოგიურად გამოკვლეული იყო პაროდონტიტით დაავადებული 116 ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან მიკრობული ზრდა დაფიქსირდა ყველა შემთხვევაში და იზოლირებული იყო 150 ბაქტერიული და საფუარასებური სოკო C. albicans-ის 47 შტამი (ცხრილი №14).

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი ფლორა, 2002 წელი

ცხრილი №14

ბაქტერიები	მონოკულტურაში %-ში, n=150	ასოციაციაში %-ში, n=150	სულ %-ში, n=150
S. epidermidis	16 10,6±2,5	31 20,6±3,3	47 31,3±3,4
S. pyogenes	16 10,6±2,5	37 24,6±3,5	53 35,3±3,9
E. coli	4 2,6±1,3	22 14,6±2,8	26 17,3±3,1
S. aureus	6 4±16	6 4±16	12 8±2,2
S. saprophiticus	3 2±1,2	1 0,6±0,6	4 2,6±1,3
Proteus vulgaris.	--	4 2,6±1,3	4 2,6±1,3
P.. aerugynosa	--	2 1,3±0,9	2 1,3±0,9
Stom. Mucilaginosus	2 1,3±0,9	-	2 1,3±0,9

$p<0,001$

ცხრილ №14-ში წარმოდგენილ მონაცემებს თუ შევაჯერებთ და იზოლირებულ ინფექციურ აგენტებს დავყოფთ გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად, დადგინდება, რომ 2002 წელს, მსგავსად წინა წლებისა, გრამდადებითი ბაქტერიები (118 შტამი, 78,6%) ჭარბობდნენ გრამუარყოფით ბაქტერიებს (32 შტამი, 21,3%);

2002 წელს პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების 40,5%-ში გამოვლინდა ბაქტერიული ეტიოლოგიის მონოინფექცია, რომელშიც დომინირებდა S. epidermidis, S. pyogenes და E. coli (ცხრილი №14). ბაქტერიულ-მიკოზური შერეული ინფექციები ავადმყოფების 54,3%-ში გამოვლინდა და დაფიქსირდა მიკროორგანიზმთა ასოციაციების 22 განსხვავებული შემთხვევა (ცხრილი №15)

2002 წელს პაროდონტიტების დროს იზოლირებული მიკრობული ასოციაციები ცხრილი №15

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=63*
S. epidermidis+C. albicans	10 15,87±4,60%
S. pyogenes+C. albicans	8 12,69±4,19%
S. epidermidis+S. pyogenes	7 11,11±3,95%
S. epidermidis+S. pyogenes+C. albicans	7 11,11±3,95%
S. pyogenes+E. coli	6 9,52±3,69%
S. pyogenes+E. coli+ C. albicans	5 7,93±3,40%
S. epidermidis+E. coli	3 4,76±2,68%
S. aureus+C. albicans	2 3,17±2,20%
E. coli+C. albicans	2 3,17±2,20%
S. saprophiticus+C. albicans	1 1,58±1,57%
Prot. vulgaris+C. albicans	1 1,58±1,57%
S pyogenes+E. coli	1 1,58±1,57%
S. aureus+E. coli	1 1,58±1,57%
S. epidermidis+S. aureus	1 1,58±1,57%
S. pyogenes+Prot. vulgaris	1 1,58±1,57%
S. pyogenes+Ps. Aerugynosa	1 1,58±1,57%
E. coli+Ps. aerugynosa+C. albicans	1 1,58±1,57%
S. aureus+E. coli+C. albicans	1 1,58±1,57%
S. aureus+Prot. spp+C. albicans	1 1,58±1,57%
S. epidermidis+E. coli+C. albicans	1 1,58±1,57%

S. epidermidis+Prot. vulgaris+C. albicans	1 1,58±1,57%
S. epidermidis+S. pyogenes+E. coli	1 1,58±1,57%

p<0,001

2002 წელს ჩვენს მიერ გამოკვლეული ავადმყოფების 40,5%-ს (47 ავადმყოფი) საკვლევი მასალიდან ამოეთესა საფუარასებრი სოკო C. albicans, მათ შორის მონოკულტურის სახით ავადმყოფების 5,17%-ს (6 ავადმყოფი), ხოლო შერეული ინფექციების სახით 35,3%-ს (41 ავადმყოფი).

3.5 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 2003 წელი

2003 წელს, ჩვენს მიერ მიკრობიოლოგიურად გამოკვლეული იყო პაროდონტიტით დაავადებული 102 ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან მიკრობული ზრდა დაფიქსირდა ყველა შემთხვევაში და იზოლირებული იყო 99 ბაქტერიული და საფუარასებური სოკო C. albicans-ის 36 შტამი (ცხრილი №16).

პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა, 2003 წელი

ცხრილი №16

ბაქტერიები	*მონოკულტურაში %-ში, n=99*	*ასოციაციაში %-ში, n=99*	*სულ %-ში, n=99*
S. epidermidis	11 11,11 ±3,15%	12 12,12 ±3,28%	23 23,23 ±4,24%
S. aureus	13 13,13 ±3,39%	7 7,07 ±2,57%	20 20,20 ±4,03%
S. pyogenes	7 7,07 ±2,57%	11 11,11 ±3,15%	18 18,18 ±3,87%

E. coli	6 6,06 ±2,39%	5 5,05 ±2,20%	11 11,11 ±3,15%
Stom. Mucilaginosus	8 8,08 ±2,73%	-	8 8,08 ±2,73%
H parainfluenzae	7 7,07 ±2.57%	-	7 7,07 ±2,57%
H. influenzae	5 5,05 ±2,20%	-	5 5,05 ±2,20%
S. pneumoniae	-	3 3,03 ±1,72%	3 3,03 ±1,72%
S. viridans	-	2 2,02 ±1,41%	2 2,02 ±1,41%
S. saprophiticus	1 1,01 ±1,00%	-	1 1,01 ±1,00%
P.. aerugynosa	-	1 1,01 ±1,00%	1 1,01 ±1,00%

p<0,001

ცხრილ №14-ში წარმოდგენილ მონაცემებს თუ შევაჯერებთ და იზოლირებულ ინფექციურ აგენტებს დავყოფთ გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად, დადგინდება, რომ 2003 წელს, მსგავსად წინა წლებისა, გრამდადებითი ბაქტერიები (75 შტამი, 75,7%) ჭარბობდნენ გრამუარყოფით ბაქტერიებს (24 შტამი, 24,3%);

2003 წელს, წინა წლებიდან განსხვავებით, ბაქტერიები საკვლევი მასალიდან ძირიდადად მონოკულტურის სახით ითესებოდნენ, კერძოდ ავადმყოფების 56,86%-ში, ხოლო ასოიაციებში 32,4%-ში (ცხრილი №16.). 2003 წელს დაფიქსირდა ბაქტერიულ-მიკოზური ასოციაციების 10 სხვადასხვა შემთხვევა (ცხრილი №17).

2003 წელს, პაროდონტიტების დროს იზოლირებული მიკრობული ასოციაციები

ცხრილი №17

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=33*
S. epidermidis+C. albicans	8 24,2±7,45%
S. pyogenes+C. albicans	5 15,2±6,24%
S. aureus+C. albicans	4 12,1±5,67%
S. epidermidis+S. pyogenes	3 9,09±5,00%
E. coli+C. albicans	3 9,09±5,00%
S. pneumoniae+C. albicans	3 9,09±5,00%
S. pyogenes+S. aureus	3 9,09±5,00%

S. viridans+C. albicans	2 6,06±4,15%
S. epidermidis+E. coli	1 3,03±2,98%
E. coli+Ps. aeruginosa	1 3,03±2,98%

p<0,001

2003 წელს პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების 35,2%-ს (36 ავადმყოფი) საკვლევი მასალიდან ამოეთესათ C. albicans, მათ შორის C. albicans მონოკულტურის სახით 11 (10,7%) შემთხვევაში, ხოლო ასოციაციებში 25 (24,5%) შემთხვევაში.

3.6 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 2004 წელი

2004 წელს, ჩვენს მიერ მიკრობიოლოგიურად გამოკვლეული იყო პაროდონტიტით დაავადებული 115 ავადმყოფი. საკვლევი მასალიდან მიკრობული ზრდა დაფიქსირდა ყველა შემთხვევაში და იზოლირებული იყო 167 ბაქტერიული და საფუარასებური სოკო C. albicans-ის 45 შტამი (ცხრილი№18).

პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა, 2004 წელი

ცხრილი №18

ბაქტერიები	მონოკულტურაში %-ში, n=167	ასოციაციაში %-ში, n=167	სულ %-ში, n=167
S. epidermidis	5 2,99±1,3	55 32,93±3,6	60 35,92±3,7
S. pyogenes	4 2,39±1,2	32 19,16±3,1	36 21,5±3,1
M. catarrhalis	-	21 12,5±2,6	21 12,5±2,6
S. aureus	10 5,98±1,8	21 12,5±2,6	31 18,56±3,0

E. coli	-	4 2,39±1,2	4 2,39±1,2
Klebsiella	-	4 2,39±1,2	4 2,39±1,2
დიფტეროიდები	-	4 2,39±1,2	4 2,39±1,2
Prot. vulgaris	-	2 1,19±0,8	2 1,19±0,8
S. viridans	1 0,59±0,59	-	1 0,59±0,59
S. haemoliticus	1 0,59±0,59	-	1 0,59±0,59
S. salivarius	-	1 0,59±0,59	1 0,59±0,59
P. aerugynosa	1 0,59±0,59	-	1 0,59±0,59
S. pneumoniae	1 0,59±0,59	-	1 0,59±0,59

p<0,001

ცხრილ №18-ში წარმოდგენილ მონაცემები შევაჯერეთ და იზოლირებული ინფექციური აგენტები დავყავით გრამის წესით შეღებვის მეთოდით ორ ჯგუფად, დადგინდა, რომ 2004 წელს, მსგავსად წინა წლებისა, გრამდადებითი ბაქტერიები (135 შტამი, 80,8%) ჭარბობდნენ გრამუარყოფით ბაქტერიებს (32 შტამი, 19,2%);

2004 წელს ბაქტერიული მონოინფექიები პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების 20%-ში (23 შემთხვევა) გამოვლინდა. მათ შორის, წინა წლებისგან განსხვავებით დომინირებდა: S. aureus, S. epidermidis, S. pyogenes, ხოლო სხვა აერობული ბაქტერიები მონოკულტურაში შედარებით მცირედ, ერთეულ შემთხვევებში ითესებოდნენ (ცხრილი №18). ბაქტერიულ-მიკოზური ასოციაციური შემთხვევები ავადმყოფების 78,2%-ში (90 შემთხვევა) გამოვლინდა და დაფიქსირდა მათი 20 სხვადასხვა ვარიანტი (ცხრილი №19)

2004 წელს, პაროდონტიტების დროს იზოლირებული მიკრობული ასოციაციები ცხრილი №19

მიკრობული ასოციაციები	*რაოდენობა %-ში n=90*
S. epidermidis+ S. pyogenes	18 20±4,2
S epidermidis+ C. albicans	16 17,77±4,2

S. epidermidis+ M. catarrhalis	12 13,3±3,5
S.aureus+ C. albicans	9 10±3,2
S. pyogenes+S. aureus	6 6,6±2,6
S. pyogenes+C. albicans	5 5,6±2,4
M. cattarhalis+ S. aureus	4 4,4±2,2
S. epidermidis+ დიფტეროიდები	3 3,3±1,9
S. epidermidis+M. cattarhalis+ C. albicans	3 3,3±1,9
E. coli+ C. albicans	2 2,2±1,5
Klebsiella+ C.albicans	2 2,2±1,5
S. epidermidis+S. pyogenes+ C. albicans	2 2,2±1,5
S. aureus+ Klebsiella	1 1,1±1,1
S. aureus+S. salivarius	1 1,1±1,1
Prot. vulgaris+C. albicans	1 1,1±1,1
S.epidermidis+ E. coli	1 1,1±1,1
M. cattarhalis+დიფტეროიდები	1 1,1±1,1
M. cattarhalis+ S. aureus+C. albicans	1 1,1±1,1
Prot. vulgaris+ Klebsiella+C. albicans	1 1,1±1,1
S. pyogenes+ E. coli+ C. albicans	1 1,1±1,1

$p<0,001$

2004 წელს მიკრობიოლოგიურად გამოკვლეული პაროდონტიტით დაავადებული 115 ავადმყოფის აღებული საკვლევი მასალიდან 39,1%-ში (45 ავადმყოფი) იზოლირდა C. albicans, მათ შორის მონოკულტურის სახით 1,7%-ში (2 შემთხვევა), ხოლო ასოიაციებში 37,3%-ში (43 შემთხვევა)

3.7 პაროდონტიტით დაავადებული ავადმყოფების გამოკვლევის შედეგები, 2005 წელი

2005 წელს, მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის სამუშაო მასალას შეადგენდა პაროდონტიტით დაავადებული 18 ავადმყოფის პაროდონტული ჯიბიდან აღებული ექსუდატი ან კიურეტაჟის შედეგად მიღებული მასალა, რომელიც წინა წლებისგან განსხვავებით, მიკრობიოლოგიურად შესწავლილი იყო როგორც აერობულ, ისე ანაერობულ პირობებში.

ჩვენი გამოკვლევების დროს მიკრობთა იზოლირება მოხერხდა ყველა შემთხვევაში. სულ ამოთესილი იქნა 39 ბაქტერიული შტამი და საფუარასებური სოკოს C. albicans-ის 8 შტამი, რაც გამოკვლეული ავადმყოფების 44,5%-ია (ცხრილი 20). ბაქტერიები მონოკულტურაში გამოიყო 11,1%-ში (2 შემთხვევა), ხოლო ასოციაციაში 88,9%-ში.

პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა, 2005 წელი

ცხრილი №20

იზოლირებული ბაქტერიები	*მონოკულტურა* (%-ში, n=39)	*ასოციაცია* (%-ში, n=39)	*სულ* (%-ში, n=39)
S. epidermidis	2 5,12±3.52	6 15,38±5,77	8 20,5±6.46
S. pyogenes	-	7 17,94±6.14	7 17,94±6.14
S. intermedius	-	6 15,38±5,77	6 15,38±5,77
M. catarrhalis	-	5 12.82±5.35	5 12.82±5.35
S. aureus	-	3 7,69±4.26	3 7,69±4.26
L. acidophilus	-	3 7,69±4.26	3 7,69±4.26
B. adolescentis	-	3 7,69±4.26	3 7,69±4.26
S. viridans	-	2 5,12±3.52	2 5,12±3.52
E. coli	-	2 5,12±3.52	2 5,12±3.52

$p<0,001$

მიღებული მონაცემების სუმირებით იკვეთება, პაროდონტიტების ეტიოლოგიაში აერობული ბაქტერიების დომინირება ანაერობულ ბაქტერიებზე. კერძოდ, აერობული ბაქტერიები გამოვლინდნენ 69.23±7.39%-ში (27 შტამი), ხოლო ანაერობული ბაქტერიები 30. 77±7.39%-ში (12 შტამი).

თუ იზოლირებულ ბაქტერიებს დავაჯგუფებთ გრამის წესით შეღებვის მიხედვით, მაშინ, პაროდონტიტების ბაქტერიულ ფლორაში ჭარბობენ გრამ დადებითი ბაქტერიები, (82.05±6.14%), ვიდრე გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები (17.95±6.14%).

3.8 პაროდონტიტების დროს იზოლირებული მიკროორგანიზმების კულტურალური და ბიოქიმიური თვისებები

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული სტაფილოკოკების ყველა შტამი კატალაზა დადებითი იყო, არ წარმოქმნიდნენ კაფსულას, იზრდებოდნენ 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე, გლუკოზის შემველ ნიადაგზე ინკუბირებდნენ ანაერობულ პირობებში, მგრძნობიარენი იყვნენ ლიზოსტაფინის და ბაციტრაცინის მიმართ.

1998-2005 წ.წ. სტაფილოკოკებს შორის ყველაზე ჭარბად იზოლირებული იქნა *S. epidermidis* (382 შტამი, 39,34±1,56%). გამოყოფილი *S. epidermidis* შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №21-ში.

ცხრილი №21

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი S. epidermidis შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ნიშან-თვისება	*S. epidermidis შტამები %-ში (n=382)*
პიგმენტის წარმოქმნა	100 (-)
ანაერობულ პირობებში ზრდა	100(+)
ზრდა 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე	100(+)
ზრდა 15°C -ზე	100 (-)
ზრდა 45°C -ზე	100(+)
ქსილოზა	100 (-)
არაბინოზა	100 (-)
რაფინოზა	100 (-)
საქაროზა	100(+)
მანიტი	100 (-)
მანოზა	68,58 (+)
ტრეგალოზა	100 (-)
ლაქტოზა	50,78 (+)
გალაქტოზა	72,25 (+)

ფრუქტოზა	100(+)
ქსილიტი	100 (-)
ნიტრატების აღდგენა	100(+)
ტუტოვანი ფოსფატაზა	100(+)
ჰიალურონიდაზა	77,22 (+)
ურეაზა	100(+)
კოაგულაზა	100 (-)
ფიბრინოლიზინი	68,32 (+)
ჰემოლიზური აქტივობა	100 (-)
დნმ-აზა	100 (-)

როგორც ცხრილიდან ჩანს *S. epidermidis* შტამი არ ახდენდნენ ქსილოზის, არაბინოზის, რაფინოზის, მანიტის, ტრეგალოზის, ქსილიტის დაშლას. კოაგულაზის, ჰემოლიზური აქტიობის და დნმ-აზის ტესტები უარყოფითი იყო 100%-ში. საქაროზის, ფრუქტოზის, ნიტრატების აღდგენის, ტუტოვანი ფოსფატაზის, ურეაზის ტესტები დადებითი იყო 100%-ში. გამოყოფილი *S. epidermidis* შტამების 68,58% (262 შტამი) შლიდა მანოზას. ლაქტოზადადებითი იყო იზოლანტების 50,78% (194 შტამი), ხოლო გალაქტოზადადებითი 72,25% (276 შტამი). ჰიალურონიდაზის და ფიბრინოლიზინის ტესტები იყო დადებითი შესაბამისად 77,22%-ში (295 შტამი) და 68,32%-ში (261 შტამი).

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი *S. aureus*-ის (104 შტამი, 10,71±0,99%) ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №22-ში. *S. aureus*-ის ყველა იზოლირებული შტამები გამოიმუშავებდნენ მოყვითალო ფერის პიგმენტს, კულტივირებდნენ ანაერობულ პირობებში, 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე. ქსილოზის, არაბინოზის, რაფინოზის, ქსილიტის ტესტები უარყოფითი იყო 100%-ში, ხოლო საქაროზის, მანიტის, მანოზის, ტრეგალოზის, ლაქტოზის, გალაქტოზის, ფრუქტოზის, ნიტრატების აღდგენის, ტუტოვანი ფოსფატაზის, ჰიალურონიდაზის, ჰემოლიზური აქტივობის, დნკ-აზას ტესტები დადებითი იყო 100%-ში. ურეაზულ აქტივობას იჩენდა *S. aureus*-ის შტამების 84,6% (88 შტამი), ხოლო ფიბრინოლიზინის ტესტი 62,5%-ში (65 შტამი) იყო დადებითი.

ცხრილი №22

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული S. aureus-ის შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ნიშან-თვისება	S. aureus %-ში (n=104)
პიგმენტის წარმოქმნა	100(+)
ანაერობულ პირობებში ზრდა	100(+)
ზრდა 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე	100(+)
ზრდა 15°C -ზე	100(+)
ზრდა 45°C -ზე	100(+)
ქსილოზა	100(-)
არაბინოზა	100(-)
რაფინოზა	100(-)
საქაროზა	100(+)
მანიტი	100(+)
მანოზა	100(+)
ტრეგალოზა	100(+)
ლაქტოზა	100(+)
გალაქტოზა	100(+)
ფრუქტოზა	100(+)
ქსილიტი	100(-)
ნიტრატების აღდგენა	100(+)
ტუტოვანი ფოსფატაზა	100(+)
ჰიალურონიდაზა	100(+)
ურეაზა	84,6(+)
კოაგულაზა	100(+)
ფიბრინოლიზინი	62,5(+)
ჰომოლიზური აქტივობა	100(+)
დნკ-აზა	100(+)

პაროდონტიტების დროს იზოლირდა S.intermedius 6 შტამი (0,61±0,24%). ისინი არ წარმოქმნიდნენ ინდოლს, ურეაზას და არ შლიდნენ გლუკოზას, მანიტს, ქსილოზას, არაბინოზას, ჟელატინს, გლიცერინს, მანოზას, მელეზიტოზას, რაფინოზას, სორბიტს, რამნოზას და კატალაზას, ხოლო ლაქტოზას, საქაროზას, მალტოზას, სალიცინს, ესკულინს, ცელიბიოზას, მანოზას და ტრეგალოზას შლიდნენ 100%-ში (ცხრილი №23).

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული S. intermedius-ის შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №23

ტესტი	S.intermedius	ტესტი	S. intermedius
ინდოლის წარმოქმნა	*100(-)*	*გლიცერინი*	*100(-)*
ურეაზა	*100(-)*	*ცელობიოზა*	*100(+)*
გლუკოზა	*100(-)*	*მანოზა*	*100(+)*
მანიტი	*100(-)*	*მელეზიტოზა*	*100(-)*
ლაქტოზა	*100(+)*	*რაფინოზა*	*100(-)*
საქაროზა	*100(+)*	*სორბიტი*	*100(-)*
მალტოზა	*100(+)*	*რამნოზა*	*100(-)*
სალიცინი	*100(+)*	*ტრეგალოზა*	*100(+)*
ქსილოზა	*100(-)*	*კატალაზა*	*100(-)*
არაბინოზა	*100(-)*	*სპორები*	*100(-)*
ჟელატინი	*100(-)*	*შეღებვა გრამით*	*100(+)*
ესკულინი	*100(+)*	*კოკები*	*100(+)*

ჩვენი გამოკვლევების დროს S. saprophiticus 5 შტამი (0,51±0,22%) ამოითესა. მათი კულტუტალურ-ბიოქიმიური თვისებები სტაბილური იყო და სახეობისშიგა დონეზე არ მერყეობდა (ცხრილი №24)

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული S. saprophiticus -ის შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №24

ნიშან-თვისება	S. saprophiticus %-ში (n=5)
პიგმენტის წარმოქმნა	100(+)
ანაერობულ პირობებში ზრდა	100(+)
ზრდა 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე	100(+)
ზრდა 15°C -ზე	100(+)
ზრდა 45°C -ზე	100(+)
ქსილოზა	100(-)
არაბინოზა	100(-)
რაფინოზა	100(-)

საქაროზა	100(+)
მანიტი	100(+)
მანოზა	100(-)
ტრეგალოზა	100(+)
ლაქტოზა	100(+)
გალაქტოზა	100(-)
ფრუქტოზა	100(+)
ქსილიტი	100(+)
ნიტრატების აღდგენა	100(-)
ტუტოვანი ფოსფატაზა	100(-)
ჰიალურონიდაზა	100(+)
ურეაზა	100(+)
კოაგულაზა	100(-)
ფიბრინოლიზინი	100(+)
ჰომოლიზური აქტივობა	100(-)
დნკ-აზა	100(-)

ჩვენი გამოკვლევების დროს საკვლევი მასალიდან ამოითესა S.haemoliticus 4 შტამი (0,41±0,2%). მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები სტაბილური იყო. ყველა შტამი კატალაზა დადებითი იყო, არ წარმოქმნიდნენ კაფსულას, იზრდებოდნენ 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე, გლუკოზის შემცველ ნიადაგზე ინკუბირებდნენ ანაერობულ პირობებში, მგრძნობიარენი იყვნენ ლიზოსტაფინის და ბაციტრაცინის მიმართ. S. saprophiticus შტამებისგან განსხვავებით იჩენდა ჰემოლიზურ აქტივობას. ახდენდნენ მჟავეების წარმოქმნას ნახშირწყლების ფერმენტაციით. S. saprophiticus შტამებისგან განსხვავებით აწარმო-ებდნენ ქსილოზის და დაქსილიტის ფერმენტაციას

1998-2005 წლებში, პაროდონტიტების დროს საკვლევი მასალიდან იზოლირებული იქნა S. pyogenes-ის 183 შტამი (18,84±1,25%), მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №25-ში. იზოლირებული ყველა შტამი იჩენდა ß ჰემოლიზურ აქტივობას. ჰემოლიზინის და ფიბრინოლიზინის ტესტები ყველა შემთხვევაში იყო დადებითი. ლაქტოზის, საქაროზის, სალიცინის, არგინინის ტესტები 100%-ში იყო დადებითი, ხოლო მანიტის, სორბიტის, რაფინოზის, არაბინოზის, გლიცერინის, აპულენის, ჟელატინის ტესტები და რეაქცია მეთილის ლურჯზე იყო 100%-ში უარყოფითი.

1998-2005 წლებში, პაროდონტიტების დროს იზოლირებული S. pyogenes-ის შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №25

ტესტი, სუბსტრატი		S. pyogenes შტამები %-ში (n=183)
ჰემოლიზი	α	
	β	100(+)
	γ	
ჰემოლიზინი		100(+)
ფიბრინოლიზინი		100(+)
ზრდა 10°C -ზე		100(-)
ზრდა 45°C -ზე		100(-)
ზრდა ნაღველის 10%-იანი ბულიონი		33,3(+)
40%-იანი ნაღველ-სისხლიანი აგარი		100(-)
ლაქტოზა		100(+)
მანიტი		100(-)
საქაროზა		100(+)
სალიცინი		100(+)
სორბიტი		100(-)
რაფინოზა		100(-)
არაბინოზა		100(-)
გლიცერინი		100(-)
აპულენი		100(-)
არგინინი		100(+)
ჟელატინი		100(-)
რეაქცია მეთილის ლურჯზე		100(-)

საკვლევი მასალიდან იზოლირებული იქნა სტრეპტოკოკების გვარის შემდეგი წარმადგნლები, კერძოდ: S. viridans (5 შტამი, 0,51±0,22%); S. pneumoniae (4 შტამი, 0,41±0,2%), S. salivarius (1 შტამი, 0,1±0,1%). მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებების ცვალებადობა სახეობისშიგა დონეზე არ დაფიქსირებულა.

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევებით პაროდონტიტების დროს 1998-2005 წ.წ. იზოლირებული იქნა M. catarrhalis 166 (17,09±1,2%) შტამი. გამოყოფილი M. catarrhalis შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №26-ში.

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი M. catarrhalis შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №26

ნიშან-თვისება	M. catarrhalis *შტამები %-ში* *(n=166)*
პიგმენტის წარმოქმნა	100 (-)
კატალაზა დადებითი	100(+)
ნიტრატების აღდგენა	100 (+)
ნიტრიტების აღდგენა	97,59 (+)
ურეაზა	100(-)
ნახშირწყლების დაშლა	100(-)
პროპიონაზის უტილიზაცია	100(-)
ოქსიდაზადადებითი	100(+)
გლუკოზა დაშლა	100(-)
ციტოქომოქსიდაზა	100 (+)

როგორც ცხრილიდან ჩანს M. catarrhalis შტამები არ წარმოქმნიდნენ პიგმენტს, იყვნენ კატალაზა დადებითები. ისინი ნიტრატებს აღადგენდნენ 100%-ში, ხოლო ნიტრიტებს 97,59%-ში (162 შტამი); ურეაზას ტესტი ყოველთვის იყო უარყოფითი; M. catarrhalis შტამები არ შლიდნენ ნახშირწყლებს, გლუკოზას, არ ახდენდნენ პროპიონაზის უტილიზაციას, იყვნენ ოქსიდაზა დადებითები და ციტოქომოქსიდაზას ტესტი 100%-ში იყო დადებითი.

პაროდონტიტების დროს, 1998-2005წ.წ. იზოლირდა *E. Coli*-ის 55 შტამი (5,66±0,74%), მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №27-ში. ჩვენს მიერ შესწავლილ ყველა შტამს გააჩნდა კაფსულის წარმოქმნის უნარი. მოძრავი იყო შესწავლილი შტამების 60% (33 შტამი). ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია, H_2S წარმოქმნა, ჟელატინის ჰიდროლიზი, ურეაზული აქტივობა, სიმონსის ციტრატის, მალონატის უტილიზაციის და ფენილალანინ დეზამინაზის რეაქცია იყო უარყოფითი. ლიზინდეკარბოქსილაზის სინთეზის უნარი აღენიშნებოდა შტამების 100%-ს. ასევე ყველა შემთხვევაში დადებითი იყო რეაქცია მეთილის წითელთან. არგინინდეჰიდროლაზის რეაქცია დადებითი იყო შესწავლილი შტამების 38,2%-ში (21 შტამი), ორნიტინდეკაბოქსი-ლაზას კი შესწავლილი შტამების 45,6% (25 შტამი). გამოყოფილი შტამები ნახშირწყლებს შლიდნენ მჟავის ან მჟავისა და აირის წარმოქმნით. გლუკოზას შლიდნენ იზოლირებული შტამების უმრავლესობა, 94,5% (52 შტამი). ადონიტის ფერმენტაციის უნარი აღენიშნებოდა 38,2%-ში (21 შტამი),

არაბინოზას შლიდნენ შტამების 69,1% (38 შტამი), ხოლო დულციტს კი 38,2% (21 შტამი). გამოყოფილი შტამები შლიდნენ: ინოზიტს 60%-ში (33 შტამი), ქსილოზას 69,1%-ში (38 შტამი), მანიტს 100%-ში, რაფინოზას 61,8%-ში (34 შტამი), რამნოზას 38,2%-ში (21 შტამი), სალიცინს 60%-ში (33 შტამი), საქაროზას 94,5% (52 შტამი), 38,2%-ში (21 შტამი). ლაქტოზა დადებითი აღმოჩნდა შტამების 38,2% (21 შტამი), ხოლო ჰემოლიზური თვისება გამოვლინდა 94,5% (52 შტამი).

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული E. Coli-ს შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №27

ტესტი, ცუბსტრატი	E. Coli %-ში (n=55)
კაფსულის წარმოქმნა	100 (+)
მოძრაობა	60 (+)
ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია	100 (-)
H_2S	100 (-)
ჟელატინის ჰიდროლიზი	100 (-)
ურეაზა	100 (-)
სიმონსის რიგი	100 (-)
Na-ის მალონატი	100 (-)
ფენილალანინდეზამინაზა	100 (-)
ლიზინდეკარბოსილაზა	100 (+)
რეაქცია მეთილის წითლით	100 (+)
არგინინდეჰიროლაზა	38,2 (+)
ორნიტინდეკარბოქსილაზა	45,6 (+)
გლუკოზა	94,5(+)
ადონიტი	38,2(+)
არაბინოზა	69,1 (+)
დულციტი	38,2 (+)
ინოზიტი	60 (+)
ქსილოზა	69,1 (+)
მანიტი	100 (+)
რაფინოზა	38,2 (+)
რამნოზა	38,2(+)
სალიცინი	60 (+)

საქაროზა	94,5(+)
სორბიტი	38,2(+)
ლაქტოზა	38,2(+)
ჰემოლიზური თვისება	94,5(+)

პაროდონტიტების დროს საკვლევი მასალიდან ამოითესა დიფტეროიდების 11 შტამი (1,13±0,33%). ისინი არ ახდენდნენ ესკულინის და კაზეინის ჰიდროლიზს, ხოლო შარდოვანას ჰიდროლიზს აწარმოებდა დიფტეროიდების ყველა შტამი. ფოსფატაზას ტესტი ყოველთვის უარყოფითი იყო. ისინი აღადგენდნენ ნიტრატებს და ნიტრიტებს. დიფტეროიდები არ აწარმოებდნენ ნახშირწყლების; გლუკოზის, ქსილოზის, ფრუქტოზის, მანოზის, მალტოზის, ტრეგალოზის, სალიცინის ფერმენტაციას მჟავეების წარმოქმნით.

1999-2005წ.წ. პაროდონტიტების დროს საკვლევი მასალიდან იზოლირებული იქნა S. Mucilaginosus 10 შტამი (1,02±0,32%). მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №28 -ში. ყველა შტამი კატალაზა და ოქსიდაზა უარყოფითები იყვნენ, წარმოქმნიდნენ კაფსულას, არ იზრდებოდნენ 5%-იან NaCl-ან ნიადაგზე; აღადგენდნენ ნიტრატებს, გლოკოზის შემცველ ნიადაგზე იზრდებოდნენ ანაერობულ პირობებში ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია 100%-ში უარყოფითი იყო. S. Mucilaginosus შტამები ლიზოსტაფინთან არ იყვნენ მგრძნობიარენი, ხოლო ბაციტრაცინთა კი მგრძნობიარენი იყვნენ 100%-ში

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული S. Mucilaginosus შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №28

ნიშან-თვისება	S. Mucilaginosus %-ში (n=10)
კატალაზა	100(_)
ოქსიდაზა	100(_)
კაფსულის წარმოქმნა	100(+)
ზრდა 5%-იან NaCl-ან ნიადაგზე	100(_)
ნიტრატების აღდგენა	100(+)
ნიტრიტების აღდგენა	100(_)
ზრდა ანაერობულ პირობებში გლუკოზის შემცველ ნიადაგზე	100(+)
ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია	100(_)

მგრძნობელობა ლიზოსტაფინთან	100(_)
მგრძნობელობა ბაციტრაცინთან	100(+)

პაროდონტიტების დროს, იზოლირებული იყო Proteus vulgaris.-ის 7 შტამი (0,72±0,27%), რომელთა კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №29-ში. ისინი არ შლიდნენ ოქსიდაზას, ლაქტოზას, არაბინოზას და არ იწვევდნენ ლიზინის დეკარბოქსილიზაციას 100%-ში. უარყოფითი იყო ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია. შტამები ახდენდნენ ნიტრატების რედუქციას, გლუკოზის უტილიზაციას, წარმოქმნიდნენ H_2S–ს, დადებითი იყო ინდოლის, სიმონსის ციტრატის, შარდოვანის ჰიდროლიზი, ფენილალანინის დეზამინირება და რეაქცია მეთილენის წითელზე.

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული Proteus vulgaris.-ის შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №29

ტესტი, სუბსტრატი	Proteus vulgaris. შტამები %-ში (n=7)
ოქსიდაზა	100(-)
ნიტრატების რედუქცია	100(+)
გლუკოზა	100(+)
ლაქტოზა	100(-)
H_2S	100(+)
ინდოლი	100(+)
შარდოვანას ჰიდროლიზი	100(+)
ფენილალანინის დეზამინირება	100(+)
სიმონსის ციტრატი	100(+)
არაბინოზა	100(-)
რეაქცია მეთილენის წითელზე	100(+)
ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია	100(-)
ლიზინდეკარბოქსილაზა	100(-)

პაროდონტიტების დროს, 1998-2005წ.წ. საკვლევი მასალიდან ამოითესა Haemophilus ოჯახის 12 შტამი. მათ შორის H. influenzae სახეობის 5 და H parainfluenzae 7 შტამები. მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №30 -ში. მათთვის ჰემოლიზის ტესტები უარყოფითი იყო. ყველა იზოლანტი

ლაქტოზა და ოქსიდაზა დადებითები იყო. H. influenzae შტამები მხოლოდ გლუკოზის ფერმენტაციას აწარმოებდა, ხოლო H parainfluenzae შტამები- გლუკოზის, ფრუქტოზის, საქაროზის, ლაქტოზის.

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული H. influenzae და H.parainfluenzae შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №30

ნიშან-თვისება	H. influenzae %-ში n=5	H parainfluenzae %-ში n=7
ჰემოლიზი	100(-)	-
კატალაზა	100(+)	100(+)
ოქსიდაზა	100(+)	100(+)
გლუკოზა	100(+)	100(+)
ფრუქტოზა	+	100(+)
საქაროზა	-	100(+)
ლაქტოზა	-	-
მანოზა	-	100(+)

პაროდონტიტების დროს, ჩვენი გამოკვლევებით იზოლირებული იქნა P.aeruginosa 6 შტამი (0,61±0,24%-ში). მათი კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები წარმოდგენილია ცხრილ №31-ში, P.aeruginosa ყველა შტამი წარმოქმნიდა პიგმენტს, სინჯი ციტოქრომოქსიდაზაზე და კატალაზაზე ყოველთვის დადებითი იყო. აღინიშნებოდა ზრდა 42°C –ზე; საქაროზას, სორბიტის, ადონიტის, კსილოზის, არგინინი, ჟელატინის, გლუკოზის, და ფრუქტოზის ტესტები ყოველთვის დადებითი იყო, ტრეგალოზის ტესტი კი უარყოფითი.

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული P.aeruginosa შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №31

ნიშან-თვისება	P.aeruginosa %-ში (n=6)	ნიშან-თვისება	P.aeruginosa %-ში (n=6)
პიგმენტის წარმოქმნა	100(+)	ქსილოზა	100(+)
კატალაზა	100(+)	არგინინი	100(+)
ციტოქრომოქსიდაზა	100(+)	ჟელატინი	100(+)
ზრდა 42°C –ზე	100(+)	გლუკოზა	100(+)

საქაროზა	100(+)	ტრეგალოზა	100(_)
სორბიტი	100(+)	ფრუქტოზა	100(+)
ადონიტი	100(+)		

საკვლევი მასალიდან იზოლირდა K.pneumoniae 4 შტამი (0,41±0,2%), რომლებიც ავლენდნენ სტაბილურ კულტურალურ-ბიოქიმიურ თვისებებს. ისინი არ წარმოქმნიდნენ ინდოლს, რეაქცია მეთილენის წითელზე იყო უარყოფითი, ხოლო ფოგეს-პროსკაუერის რეაქცია დადებითი, ახდენდნენ შარდოვანას ჰიდროლიზს და ახდენდნენ მალონატის, დულციტის, ლაქტოზის და მუკატის ფერმენტაციას.

ჩვენი გამოკვლევების დროს საკვლევი მასალის ანაერობულ პირობებში შესწავლისას გამოყოფილი იქნა ფაკულტატური ანაერობი L. acidophilus 3 შტამი (0,3±0,17%). ისინი არ წარმოქმნიდნენ პიგმენტს, ინდოლს და გოგირდწყალბადს, არ აღადგენდნენ ნიტრატებს, არ შლიდნენ ჟელატინს და კაზეინს, იყვნენ კატალაზა და ციტოქრომოქსიდაზა უარყოფითები. აგრეთვე საკვლევი მასალიდან იზოლირებული იქნა P.aeruginosa 6 შტამი (0,61±0,24%-ში) ფაკულტატური ანაერობი B. adolescentis 3 შტამი (0,3±0,17%). ისინი კატალაზა უარყოფითები იყვნენ, არ წარმოქმნიდნენ ინდოლს, არ აღადგენდნენ ნიტრატებს, შლიდნენ: ჟელატინს, რამნოზას, სორბიტს, გლიცერინს, ადონიტს, არაბინოზას, ქსილოზას, ცელობიოზას, ტრეგალოზას, ხოლო არ ახდენდნენ დულციტის, მანიტის, მელიბიოზას ფერმენტაციას.

პაროდონტიტების დროს გამოიყო *Candida albicans* 253 შტამი. ჩვენი გამოკვლევებისას, დაფიქსირდა *Candida albicans*-ის სახეობშიდა იზოლანტების მეტაბოლური თვისებების მერყეობა, სახელდობრ: ადონიტის, სორბიტის და ტრეგალოზას ტესტების მიმართ დადებითი იყო იზოლანტების 67,74% (171 შტამი); ლაქტოზას, არაბინოზას, ცელებიოზას და რაფინოზას ტესტებისადმი კი დადებითი იყო 6,45% (16 შტამი); საქაროზას და გლიცერინის ტესტებისადმი დადებითი იყო იზოლანტების 88,71% (224 შტამი); ყველა იზოლანტი ახდენდა გლუკოზას და გალაქტოზას ფერმენტაციას, ხოლო მალტოზას და მელეზიტოზას ტესტებისადმი დამოკიდებულება ყოველთვის უარყოფითი იყო (ცხრილი №32).

პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი Candida albicans-ის

ბიოქიმიური თვისებები

ცხრილი №32

ტესტი	Candida albicans %-ში (n=253)
ადონიტი	67,74(+)
გალაქტოზა	100(+)
გლუკოზა	100(+)
ინოზიტი	100(-)
ლაქტოზა	6,45(+)
საქაროზა	88,71(+)
მალტოზა	100(+)
ქსილოზა	67,74(+)
არაბინოზა	6,45(+)
გლიცერინი	88,71(+)
ცელობიოზა	6,45(+)
მელეზიტოზა	100(-)
რაფინოზა	6,45(+)
სორბიტი	67,74(+)
ტრეგალოზა	67,74(+)

3.9 პაროდონტიტების დროს იზოლირებული ინფექციური აგენტების მგრძლობელობა-რეზისტენტობა ანტიმიკრობული პრეპარატების და ბაქტერიოფაგების მიმართ

პაროდონტიტების რაციონალური მკურნალობისათვის მნიშვნელოვანია გამოყოფილი ბაქტერიების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის შესწავლა ანტიმიკრობული პრეპარატების და ბაქტერიოფაგების მიმართ.

კვლევების შედეგებმა გვიჩვენა პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი სხვადასხვა მიკრობის 971 შტამის მგრძნობელობა-რეზისტენტობის ვარიაბილური სურათი.

ჩვენი გამოკვლევების დროს, ბაქტერიების მგრძნობელობის სპექტრის ცვალებადობის შესწავლა დინამიურად წლების მიხედვით შესაძლებელი გახდა S. epidermidis, S. pyogenes, S.aureus შტამების მიმართ, ვინაიდან ისინი საკვლევი მასალიდან შედარებით ჭარბად გამოიყოფოდნენ.

S. epidermidis მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ წარმოდგენილია ცხრილ [1]33-ში.

S. epidermidis მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ 1999-2004წ.წ.

ცხრილი №33

ანტიმიკრობული პრეპარატები	*S. epidermidis*								
	1998წ. n=46	1999 წ. n=59	2000წ. n=71	2001წ. n=68	2002წ. n=47	2003წ. n=23	2004წ. n=60	2005წ. n=8	1998-2005წ. n=382
	s	s	s	s	s	s	s	s	
პენიცილინი G	14 30,43%	14 23,7%	16 22,53%	15 22,05%	10 21,78%	5 21,73%	11 18,3%	1 12,5%	86 22,51%
პროკაინ-პენიცილინი	15 32,6%	14 23,7%	17 23,94%	16 23,5%	11 23,41%	5 21,73%	12 20%	1 12,5%	91 23,9%
სტრეპტომიცინი	11 23,9%	14 23,7%	16 22,53%	15 22,05%	10 21,78%	4 17,39%	10 16,6%	1 12,5%	81 21,20%
ერითრომიცინი	11 23,9%	13 22,03%	16 22,53%	15 22,05%	9 19,14%	4 17,39%	9 15%	1 12,5%	78 20,41%
ტეტრაციკლინი	28 60,86%	34 57,61%	38 53,52%	36 52,94%	24 51,1%	11 47,82%	28 46,6%	3 37,5%	202 52,18%
დოქსიციკლინი	28 60,86%	34 57,62%	38 53,52%	36 52,94%	24 51,1%	11 47,82%	26 43,3%	3 37,5%	200 52,3%
კეფზოლი	32 69,56%	48 81,35%	52 73,23%	51 75%	40 85,1%	18 78,26%	48 80%	8 100%	297 77,74%
ცეფაზოლინი	34 73,91%	47 79,66%	54 76,05%	53 77,94%	39 82,97%	17 73,91%	44 73,3%	7 100%	296 77,48%
ცეფამეზინი	33 71,73%	51 86,44%	56 78,87%	55 80,88%	39 82,97%	18 78,26%	42 70%	6 75%	301 78,79%
კლაფორანი	34 73,91%	50 84,74%	56 78,87%	55 80,88%	40 85,1%	21 91,3%	47 78,3%	7 87,5%	309 80,89%
ცეპდაზიმიდი	34 73,91%	52 88,13%	58 81,69%	59 86,76%	40 85,1%	20 86,95%	46 76,6%	6 75%	315 82,46%
ზინაცეპი	36 78,26%	52 88,13%	58 81,69%	59 86,76%	40 85,1%	17 73,91%	42 70%	6 75%	310 81,15%
კანამიცინი	16 34,78%	34 57,62%	44 61,97%	43 63,23%	42 89,36%	6 26,08%	37 61,6%	2 25%	224 58,63%
გენტამიცინი	17 36,95%	36 61,01%	42 59,15%	40 58,82%	34 72,34%	8 34,78%	38 63,3%	2 25%	217 56,8%

ლევომიცეტინი	10 21,73%	14 23,7%	16 22,53%	15 22,05%	14 29,78%	4 17,39%	14 23,3%	0	87 22,77%
ლინკომიცინი	18 39,19%	41 69,49%	38 53,52%	36 52,94%	38 80,85%	12 52,17%	44 73,3%	4 50%	231 60,47%
კლინდამიცინი	28 60,86%	46 77,96%	42 59,15%	41 60,29%	37 78,72%	16 69,56%	46 76,6%	5 62,5%	261 68,32%
ციპროფლოქსაცინი	36 78,26%	54 91,52%	58 81,69%	58 85,29%	38 80,85%	17 73,91%	51 85%	6 75%	318 83,24%
5-ნოკი	38 82,6%	53 89,83%	60 84,5%	59 86,76%	39 82,97%	16 69,56%	48 80%	6 75%	319 83,5%
რიფამპიცინი	42 91,3%	52 88,13%	62 87,32%	60 88,23%	40 85,1%	18 78,26%	52 86,6%	5 62,5%	331 86,64%
მაკროფენი	34 73,91%	38 64,4%	42 59,15%	40 58,82%	32 68,08%	12 52,17%	41 68,3%	4 50%	243 63,61%

S. pyogenes მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ წარმოდგენილია ცხრილ №34-ში.

S. pyogenes მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ 1999-2004წ.წ.

ცხრილი №34

ანტიმიკრობული პრეპარატები	S. pyogenes								
	1998წ. n=12	1999 წ. n=23	2000წ. n=27	2001წ. n=7	2002წ. n=53	2003წ. n=18	2004წ. n=36	2005წ. n=7	1998-2005წ.წ. n=183
	s	s	s	s	s	s	s	s	s
პენიცილინი G	4 33,33%	6 26,08%	12 44,44%	1 14,2%	14 26,41%	6 33,33%	12 33,33%	2 28,57%	57 31,14%
პროკაინ-პენიცილინი	4 33,33%	5 21,73%	13 48,14%	1 14,2%	13 24,52%	5 27,7%	12 33,33%	2 28,57%	55 30,05%
სტრეპტომიცინი	3 25%	4 17,39%	8 29,62%	1 14,2%	11 20,75%	6 33,33%	10 2,77%	2 28,57%	45 24,59%
ერითრომიცინი	3 25%	4 17,39%	9 33,33%	1 14,2%	11 20,75%	6 33,33%	10 2,77%	1 14,28%	45 24,59%
ტეტრაციკლინი	7 58,33%	16 69,56%	21 77,77%	4 57,14%	28 52,83%	10 55,55%	14 38,88%	4 57,14%	104 56,83%
დოქსიციკლინი	7 58,33%	14 60,86%	20 74,07%	3 42,85%	27 50,94%	11 61,1%	14 38,88%	3 42,85%	99 54,09%

კეფზოლი	10 83,33%	18 78,26%	24 88,88%	4 57,14%	44 83,01%	14 77,77%	22 61,1%	4 57,14%	140 76,5%
ცეფაზოლინი	11 91,66%	17 73,91%	25 92,59%	5 71,42%	43 81,13%	14 77,77%	22 61,1%	5 71,42%	142 77,59%
ცეფამეზინი	11 91,66%	18 78,26%	22 81,48%	5 71,42%	46 86,79%	14 77,77%	22 61,1%	5 71,42%	143 78,14%
კლაფორანი	12 100%	21 91,3%	22 81,48%	5 71,42%	46 86,79%	14 77,77%	22 61,1%	5 71,42%	147 80,32%
ცეპდაზიმიდი	11 91,66%	20 86,95%	21 77,77%	6 85,71%	48 90,56%	16 88,88%	22 61,1%	6 85,71%	150 81,96%
ზინაცეპი	9 75%	17 73,91%	20 74,07%	4 57,14%	44 83,01%	14 77,77%	22 61,1%	4 57,14%	134 73,22%
კანამიცინი	4 33,33%	6 26,08%	8 29,62%	3 42,85%	13 24,52%	11 61,1%	14 38,88%	3 42,85%	62 33,87%
გენტამიცინი	7 58,33%	8 34,78%	12 44,44%	4 57,14%	18 33,96%	13 72,2%	15 41,66%	4 57,14%	82 44,8%
ლევომიცეტინი	2 16,66%	4 17,39%	6 22,22%	2 28,57%	12 22,64%	7 38,8%	10 27,7%	2 28,57%	45 24,59%
ლინკომიცინი	7 58,33%	12 52,17%	13 48,14%	4 57,14%	28 52,83%	14 77,77%	18 50%	4 57,14%	100 54,64%
კლინდამიცინი	8 66,66%	16 69,56%	16 59,25%	5 71,42%	31 58,49%	14 77,77%	20 55,55%	5 71,42%	115 62,82%
ციპროფლოქსაცინი	11 91,66%	17 73,91%	19 70,37%	5 71,42%	45 84,9%	16 88,88%	26 72,2%	5 71,42%	144 78,68%
5-ნოკი	9 75%	16 69,56%	20 74,07%	5 71,42%	46 86,79%	17 94,4%	26 72,2%	5 71,42%	144 78,68%
რიფამპიცინი	9 75%	18 78,26%	18 66,66%	5 71,42%	44 83,01%	15 83,3%	28 77,77%	6 85,71%	143 78,14%
მაკროფენი	5 41,61%	12 52,17%	16 59,25%	3 42,85%	31 58,49%	11 61,1%	18 50%	4 57,14%	100 54,64%

S.aureus მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ წარმოდგენილია ცხრილ №35-ში.

S.aureus მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატების

მიმართ 1999-2004წ.წ.

ცხრილი №35

ანტიმიკრობული	S.aureus

პრეპარატები	1998წ. n=8	1999 წ. n=5	2000წ. n=13	2001წ. n=12	2002წ. n=12	2003წ. n=20	2004წ. n=31	2005წ. n=3	1998-2005წ.წ. n=104
	s	s	s	s	s	s	s	s	s
პენიცილინი G	1 12,5%	0	3 23,07%	4 33,33%	4 33,33%	7 35%	8 25,8%	0	27 25,96%
პროკაინ-პენიცილინი	2 25%	1 20%	4 30,76%	4 33,33%	4 33,33%	6 30%	9 29,03%	1 33,33%	31 29,8%
სტრეპტომიცინი	2 25%	1 20%	2 15,38%	3 25%	3 25%	4 20%	7 22,58%	1 33,33%	23 22,11%
ერითრომიცინი	2 25%	0	2 15,38%	3 25%	3 25%	3 15%	5 16,12%	1 33,33%	19 18,26%
ტეტრაციკლინი	6 75%	3 60%	8 61,53%	7 58,33%	7 58,33%	16 80%	18 58,06%	2 66,66%	67 64,42%
დოქსიციკლინი	7 87,5%	3 60%	7 53,84%	7 58,33%	7 58,33%	14 70%	18 58,06%	2 66,66%	65 62,5%
კეფზოლი	8 100%	4 80%	10 76,92%	10 83,33%	12 100%	18 90%	24 77,41%	3 100%	89 85,57%
ცეფაზოლინი	8 100%	4 80%	9 69,23%	11 91,66%	12 100%	18 90%	25 80,64%	3 100%	90 86,53%
ცეფამეზინი	6 75%	4 80%	10 76,92%	11 91,66%	12 100%	19 95%	26 83,87%	2 66,66%	90 86,53%
კლაფორანი	7 87,5%	4 80%	11 84,61%	12 100%	11 91,66%	14 70%	26 83,87%	2 66,66%	87 83,65%
ცეპდაზიმიდი	6 75%	4 80%	11 84,61%	11 91,66%	10 76,92%	14 70%	26 83,87%	2 66,66%	84 80,76%
ზინაცეპი	6 75%	4 80%	11 84,61%	9 75%	8 66,66%	13 65%	26 83,87%	3 100%	84 80,76%
კანამიცინი	2 25%	1 20%	5 38,46%	4 33,33%	4 33,33%	6 30%	9 29,03%	3 100%	34 32,69%
გენტამიცინი	2 25%	1 20%	6 46,15%	7 58,33%	7 58,33%	7 35%	10 32,25%	1 33,33%	41 39,42%
ლევომიცეტინი	0	0	2 15,38%	2 16,6%	2 16,6%	3 15%	7 22,58%	1 33,33%	17 16,34%
ლინკომიცინი	4 50%	3 60%	6 46,15%	7 58,33%	7 58,33%	8 40%	16 51,61%	0	51 49,03%
კლინდამიცინი	5 62,5%	3 60%	8 61,53%	8 66,66%	8 66,66%	14 70%	19 61,29%	2 66,66%	67 64,42%
ციპროფლოქსაცინი	6 75%	3 60%	12 92,3%	11 91,6%	11 91,6%	18 90%	26 83,87%	2 66,66%	89 85,57%

5-ნოკი	6 75%	4 80%	11 84,61%	9 75%	9 75%	16 80%	28 90,32%	3 100%	86 82,69%
რიფამპიცინი	5 62,5%	3 60%	10 76,92%	9 75%	9 75%	18 90%	27 87,09%	3 100%	84 80,76%
მაკროფენი	4 50%	2 40%	8 61,53%	5 41,66%	4 33,33%	12 60%	19 61,29%	2 66,66%	56 53,84%

აღნიშნულ ცხრილებში ([1]33;34;35;) წარმოდგენილი მონაცემების შეჯამებით შეიძლება დავადგინოთ ის ანტიმიკრობული პრეპარატები, რომლებიც შესაძლოა ტრადიციულად ან სარეზერვოდ იქნეს გამოყენებული S. epidermidis, S. pyogenes, S.aureus შტამების საწინააღმდეგოდ. ამრიგად, არჩევით პრეპარატებად შესაძლებელია ჩაითვალოს: კეფზოლი, ცეფაზოლინი, ცეფამეზინი, ზინაცეპი კლაფორანი, ცეპდაზიდიმი *(ცეფალოსპორინების I, II, III თაობა);* ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი *(ტეტრაციკლინები);* 5-ნოკი, ციპროფლოქსაცინი *(ქინოლონები I, II თაობა);* რიფამპიცინი *(რიფამიცინები);* ხოლო სარეზერვოდ შეიძლება ჩაითვალოს: პენიცილინ G, პროკაინ-პენიცილინი *(პენიცილინები)*; სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი *(ამინოგლიკოზიდები)*; ლინკომიცინი, კლინდამიცინი *(ლინკოზამიდები);* ერიტრომიცინი, მაკროპენი *(მაკროლიდები);* ლევომიცეტინი.

პაროდონტიტების დროს საკვლევი მასალიდან შედარებით მცირედ ან არასტაბილურად იზოლირებული აერობული შტამების მგრძნობელობა წარმოდგენილია ცხრილ №36-ში.

პაროდონტიტების დროს მცირედ ამოთესილი ბაქტერიების მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ

ცხრილი [1]36

ანტიბიოტიკები	M. catarrhalis n=166	E.coli n=55	დიფტეროიდები n=11	S. Mucilaginosus n=10	proteus vulgaris. n=7	H parainfluenzae n=7	P.aeruginosa n=6	H. influenzae n=5	S. saprophiticus n=5	S. viridans n=5	S. pneumoniae n=4	K.pneumoniae n=4	S. haemoliticus n=4	S. salivarius n=1
პენიცილინი G	62 37,34%	11 20%	4 36,36%	2 20%	1 14,3%	1 14,3%	2 33,33%	1 20%	1 20%	1 20%	2 50%	2 50%	1 25%	0
პროკაინ-პენიცილინი	64 38,55%	14 25,45%	4 36,36%	2 20%	2 28,57%	1 14,3%	2 33,33%	1 20%	1 20%	1 20%	2 50%	2 50%	1 25%	0

სტრეპტომიცი ნი	56 33,7 3%	10 18,1 8%	3 27,2 7%	3 30%	2 28,5 7%	3 42,8 %	2 33,3 3%	2 40%	2 40%	2 40%	2 50%	1 25%	1 25%	0
ერითრომიცინ ი	52 31,3 2%	13 23,6 3%	3 27,2 7%	2 20%	2 28,5 7%	4 57,2 %	1 16,6 6%	3 60%	2 40%	3 60%	2 50%	1 25%	1 25%	0
ტეტრაციკლინ ი	86 51,8 %	41 74,5 4%	6 54,5 4%	8 80%	4 57,2 %	5 71,4 %	4 66,6 6%	3 60%	3 60%	3 60%	4 100 %	3 75%	3 75%	1 100 %
დოქსიციკლინ ი	91 54,8 1%	38 69,0 9%	6 54,5 4%	7 70%	5 71,4 %	6 85,7 %	3 50%	4 80%	3 60%	4 80%	4 100 %	3 75%	2 50%	1 100 %
კეფზოლი	141 84,9 3%	48 87,2 7%	8 72,7 2%	8 80%	5 71,4 %	7 100 %	4 66,6 6%	5 100 %	4 80%	5 100 %	3 75%	4 100 %	3 75%	1 100 %
ცეფაზოლინი	144 86,7 4%	44 80%	8 72,7 2%	7 70%	4 57,2 %	6 85,7 %	5 83,3 3%	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	4 100 %	4 100 %	1 100 %
ცეფამეზინი	147 88,5 %	42 76,3 6%	9 81,8 1%	10 100 %	5 71,4 %	7 100 %	5 83,3 3%	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	4 100 %	4 100 %	1 100 %
კლაფორანი	152 91,5 6%	47 85,4 5%	8 72,7 2%	10 100 %	5 71,4 %	7 100 %	5 83,3 3%	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	4 100 %	4 100 %	1 100 %
ცეპდაზიმიდი	134 80,7 2%	46 83,6 3%	7 63,6 3%	10 100 %	5 71,4 %	6 85,7 %	6 100 %	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	4 100 %	4 100 %	1 100 %
ზინაცეპი	138 83,1 3%	42 76,3 6%	7 63,6 3%	9 90%	5 71,4 %	6 85,7 %	4 66,6 6%	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	4 100 %	4 100 %	1 100 %
კანამიცინი	84 50,6 %	37 67,2 7%	4 36,3 6%	3 30%	4 57,2 %	3 42,8 %	3 50%	1 20%	1 20%	1 20%	3 75%	4 100 %	4 100 %	1 100 %
გენტამიცინი	82 49,3 9%	38 69,0 9%	5 45,4 5%	4 40%	3 42,8 %	4 57,2 %	4 66,6 6%	2 40%	2 40%	2 40%	3 75%	3 75%	4 100 %	1 100 %
ლევომიცეტინ ი	56 33,7 3%	14 25,4 5%	2 18,1 8%	3 30%	2 28,5 7%	1 14,3 %	2 33,3 3%	3 60%	2 40%	3 60%	2 50%	2 50%	2 50%	1 100 %
ლინკომიცინი	136 81,9 2%	44 80%	8 72,7 2%	3 30%	4 57,2 %	3 42,8 %	4 66,6 6%	2 40%	2 40%	2 40%	3 75%	2 50%	3 75%	1 100 %
კლინდამიცინ ი	147 88,5 5%	46 83,6 3%	8 72,7 2%	2 20%	5 71,4 %	4 57,2 %	5 83,3 3%	3 60%	2 40%	3 60%	3 75%	2 50%	4 100 %	1 100 %
ციპროფლოქსა ცინი	151 90,9 6%	51 92,7 2%	9 81,8 1%	10 100 %	6 85,7 %	7 100 %	6 100 %	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	3 75%	4 100 %	1 100 %
5-ნოკი	154 92,7 7%	48 87,2 7%	10 90,9 %	9 90%	6 85,7 %	6 85,7 %	6 100 %	5 100 %	5 100 %	5 100 %	3 75%	3 75%	3 75%	1 100 %
რიფამპიცინი	146 87,9 5%	52 94,5 4%	10 90,9 %	7 70%	5 71,4 %	6 85,7 %	5 83,3 3%	4 80%	3 60%	4 80%	3 75%	3 75%	4 100 %	1 100 %
მაკროფენი	132 79,5 1%	41 74,5 4%	7 63,6 3%	6 60%	4 57,2 %	3 42,8 %	4 66,6 6%	2 40%	2 40%	2 40%	3 75%	3 75%	3 75%	1 100 %

ამრიგად, პაროდონტიტების დროს საკვლევი მასალიდან იზოლირებული აერობული ბაქტერიების მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატების, კერძოდ ანტიბიოტიკების მიმართ სტაბილური არ იყო, განსაკუთრებით დაბალი და საშუალო მგრძნობელობა გამოვლინდა იმ ანტიბიოტიკების მიმართ, რომლებიც სტომატოლოგიურ საქმიანობაში პრიორიტეტულად მიიჩნეოდნენ. ეს განსაკუთრებით ეხება ლინკოზამიდების ჯგუფს.

ჩვენს მიერ, პაროდონტიტების დროს შედარებით ჭარბად ამოთესილი აერობული ბაქტერიებისადმი განსაზღვრული იყო მგრძნობელობა-რეზისტენტობა ჰომოლოგიური ბაქტერიოფაგების მიმართ. მონაცემები წარმოდგენილია ცხრილ №37-ში.

S. epidermidis, S. aureus, S. pyogenes, E.coli მგრძნობელობა ბაქტერიოფაგების მიმართ

ცხრილი №37

ფაგები	S. epidermidis n=382	S. aureus n=104	S. pyogenes n=183	E.coli n=55
სტაფილოფაგი	164 42,93%	32 30,76%	-	-
პიოფაგი	159 41,62%	27 25,96%	-	-
სტრეპტოფაგი	-	-	74 40,43	-
კოლიფაგი	-	-	-	18 32,72%

აერობული ბაქტერიების ფაგომგრძნობელობის შედეგად მიღებული მონაცემები საშუალებას იძლევა ბაქტერიოფაგების ფართო გამოყენებას, რაც ჩვენი აზრით მნიშვნელოვანი ბაქტერიების რეზისტენტობის ზრდის ტენდეციის ფონზე.

გამოყოფილი ანაერობული ბაქტერიების მგრძნობელობის სპექტრის განსაზღვრა წარმოებდა ATB ANA სისტემის საშუალებით ანტიმიკრობული პრეპარატების შემდეგ რიგზე: პენიცილინი, აუგმენტინი, პიპერაცილინი, ტაზოცინი, ტიმენტინი, ცეფოქსიტინი, ცეფოტატენი, იმიპენემი, კლინდამიცინი, ქლორამფენიკოლი, მეტრონიდაზოლი, ამპიქსიცილინი, ამოქსიცილინი 16, აუგმენტინი 16, ტიკარცილინი 64 (ცხრილი №38)

ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიების მგრძნობელობა ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ

ცხრილი №38

ანტიმიკრობული არეპარატები	*S. intermedius n=6*	*L. acidophilus* n=3	*B. adolescentis n=3*
პენიცილინი G	66,6%	100%	0
აუგმენტინი	100%	100%	100%
პიპერაცილინი	100%	100%	100%
ტაზოცინი	100%	100%	100%
ტიმენტინი	100%	100%	100%
ცეფოქსიტინი	100%	100%	100%
ცეფოტატენი	83,3%	33,3%	100%
იმიპენემი	100%	100%	100%
კლინდამიცინი	66,6%	33,3%	100%
ქლორამფენიკოლი	100%	33,3%	100%
მეტრონიდაზოლი	16,6%	0	66,6%
ამოქსიცილინი	66,6%	100%	0
ამოქსიცილინი 16	66,6%	100%	100%
აუგმენტინი 16	100%	100%	100%
ტიკარცილინი 64	100%	100%	100%
მეტრონიდაზოლი 4	16,6%	0	66,6%

ამრიგად, ანაერობული ბაქტერიები ზომიერ, საშუალო და მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ პენიცილინების, ცეფალოსპორინების II თაობის, კარბაპენემების, ბეტალაქტამაზა ინჰიბიტორების, ლინკოზამიდების, წარმომადგენლების მიმართ. ანაერობული ბაქტერიები რეზისტენტულები იყვნენ მეტრონიდაზოლის მიმართ, რომელსაც ლიტერატურის მიხედვით პაროდონტიტების დროს პრიორიტეტულ სამკურნალო საშუალებად მიიჩნევენ.

Candida albicans მგრძნობელობა ანტიმიკოზური პრეპარატების მიმართ წარმოდგენილია ცხრილ №39-ში.

Candida albicans მგრძნობელობა ანტიმიკოზური პრეპარატების მიმართ

ცხრილი №39

ანტიმიკოზური პრეპარატები	Candida albicans (n=253)
დიფლუკანი	221 87,35%
ლამიზილი	216 85,37%
ნიზორალი	204 80,63%
მიკოსისტი	192 75,88%

ნისტატინი	164 64,82%
ლევორინი	159 62,64%
ატრიკან - 250	148 58,49%

ცხრილის მიხედვით ჩანს, რომ დიფლუკანი, ლამიზილი, მიკოსისტი, ნიზორალი, ნისტატინი, ლევორინი, ატრიკან 250 ტრადიციულად გამოყენებადი პრეპარატებია.

ჩვენი გამოკვლევებით პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა მრავალფეროვანია. მართალია აერობული ბაქტერიები ჭარბობენ ანაერობულ ბაქტერიებს, თუმცა ამ უკანასკნელის ხვედრითი წილი პაროდონტიტების ეტიოლოგიაში საკმაოდ მაღალია და რაც თავის მხრივ მიგვითითებს პაროდონტიტების დროს ანაერობულ ინფექციებზე ავადმყოფების აუცილებელ გამოკვლევაზე. ჩვენს მიერ იზოლირებული ინფექციური აგენტების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის მაჩვენებლები მიგვითითებს იმაზედ, რომ პაროდონტიტების ეტიოტროპული მკურნალობა უნდა ეფუძნებოდეს კონკრეტული ანტიბიოტიკოგრამების მონაცემებს, ხოლო მონაცემები ფაგო-მგრძნობელობის შესახებ მიანიშნებს ბაქტერიოფაგების ფართო დანერგვასა და გამოყენებას პაროდონტიტების მკურნალობაში.

თავი IV – მიღებული შედეგების ანალიზი

1998-2005წ.წ. შესწავლილი იქნა 737 ავადმყოფის პაროდონტული ჯიბიდან აღებული ექსუდატი ან კიურეტაჟის შედეგად მიღებული მასალა. 719 ავადმყოფიდან აღებული საკვლევი მასალა შესწავლილი იყო მხოლოდ აერობულ პირობებში, ხოლო 2005 წელს 18 ავადმყოფიდან აღებული საკვლევი მასალა შესწავლილი იყო, როგორც აერობულ ისე ანაერობულ პრობებში. სულ იზოლირებული იქნა სხვადასხვა გვარის, ოჯახის და სახეობის 971 ბაქტერიული და Candida albicans 253 შტამი.

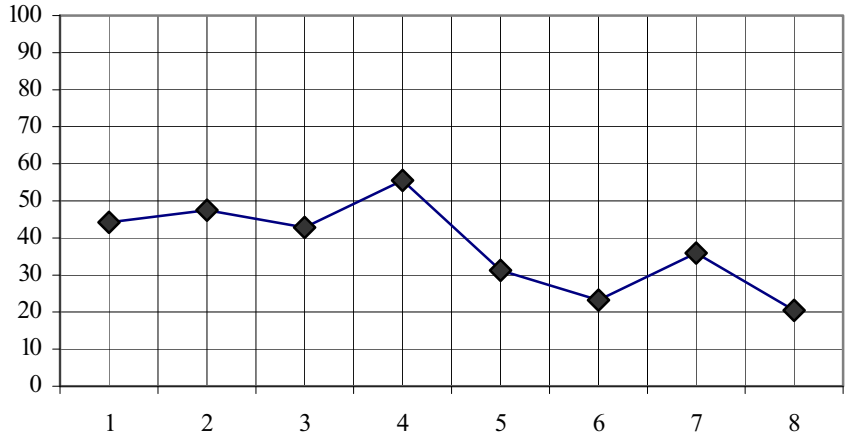
1998-2005წ.წ. მონაცემებით გამოკვლეული 737 ავადმყოფიდან 1,6% ინფექციური აგენტების ამოთესვა ვერ მოხერხდა, დანარჩენი ავადმყოფებიდან 31,7% გამოვლინდა მონოკულტურალური ბაქტერიული ინფექციები, 6,4%

მონოკულტურალური სოკოვანი ინფექციები, ხოლო 60,3% ავადმყოფში ინფექციები შერეული ხასიათის იყო.

დინამიურმა შესწავლამ გვიჩვენა პაროდონტიტების დროს იზოლირებული ფლორის სურათის ცვალებადობა, როგორც ბაქტერიების სახეობრივი ისე რაოდენობრივი მაჩვენებლების მერყეობით. ასე მაგალითად: საკვლევი მასალიდან ყველაზე ჭარბად 39,34±1,56%-ში (382 შტამი) იზოლირდა S. epidermidis. მისი ამოთესვის სიხშირის მაჩვენებლები წარმოდგენილია დიაგრამა №3-ში.

S. epidermidis ამოთესვის სიხშირე დინამიურად 1998-2005წ.წ.

დიაგრამა №3



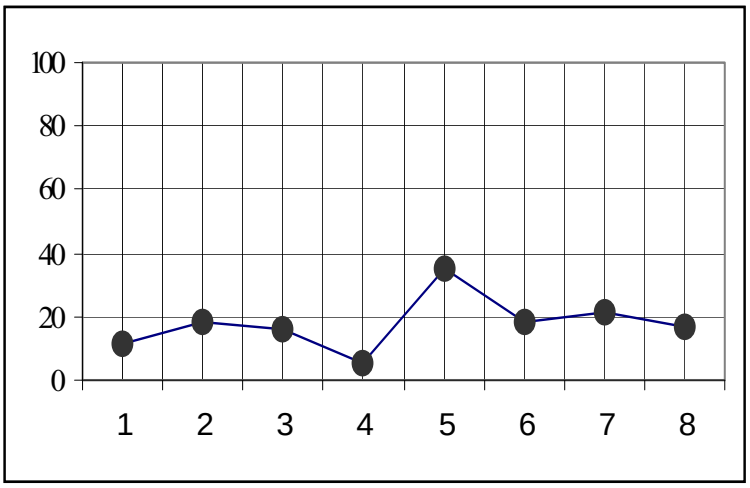
1. 1998წ. – 44,2%;
2. 1999წ. – 47,5%
3. 2000წ. – 42,8%
4. 2001წ. – 55,5%
5. 2002წ. – 31,3%
6. 2003წ. – 23,3%
7. 2004წ. – 35,9%
8. 2005წ. – 20,5%

E±S

S. epidermidis –ის შემდგომ ყველაზე ჭარბად ამოითესა S. pyogenes-ის შტამები. დინამიურმა შესწავლამ გვიჩვენა S. pyogenes-ის შტამების იზოლირების მაჩვენებლების ვარიაბელურობა (დიაგრამა №4)

S. pyogenes ამოთესვის სიხშირე დინამიურად 1998-2005წ.წ.

დიაგრამა №4



1. 1998წ. – 11,5%;
2. 1999წ. – 18,5%
3. 2000წ. – 16,2%
4. 2001წ. – 5,7%
5. 2002წ. – 35,3%
6. 2003წ. – 18,18%
7. 2004წ. – 21,5%

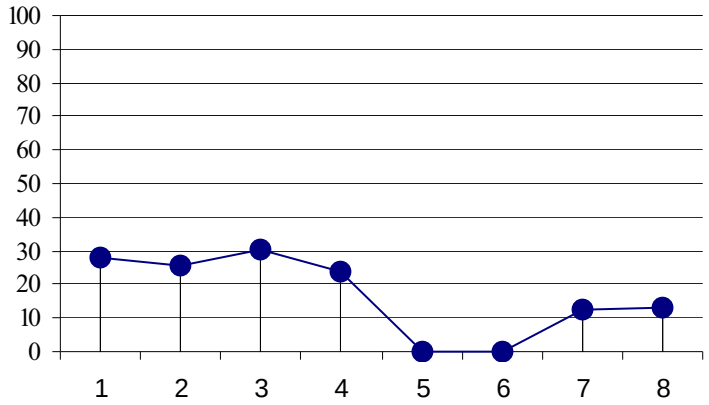
8. 2005წ. – 17,9%

E±SD

ინფექციური აგენტების ამოთესვიანობის ვარიაბელურობა განსაკუთრებით ნიშანდობლივი იყო M. catarrhalis შტამებისადმი. კერძოდ, 2002-2003წ.წ. განსხვავებით სხვა წლებისგან, ისინი საკვლევი მასალიდან არც ერთ შემთხვევაში იზოლირდნენ (დიაგრამა №5)

M. catarrhalis ამოთესვის სიხშირე დინამიურად 1998-2005წ.წ.

დიაგრამა №5



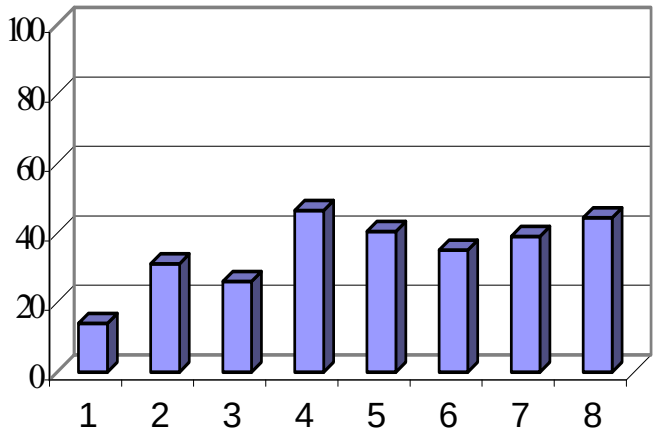
1. 1998წ. – 27,8%;
2. 1999წ. – 25,8%
3. 2000წ. – 30,1%
4. 2001წ. – 23,7%
5. 2002წ. – 0%
6. 2003წ. – 0%
7. 2004წ. – 12,5%
8. 2005წ. – 12,9%

ანალოგიურად იცვლებოდა სხვა აერობული ბაქტერიების: S.aureus, E.coli, დიფტეროიდები, Stom. Mucilaginosus, proteus vulgaris, H.parainfluenzae, P.aeruginosa, H. influenzae, S. saprophiticus, S. viridans, S.pneumoniae, K.pneumoniae S. haemoliticus, S. salivarius (იხილ. ცხრილი [1]6; 8; 10; 12; 14; 16; 18; 20). 2005 წელს საკვლევი მასალის ანაერობულ პირობებში შესწავლით ამოთესილი იყო ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიები: S.intermedius, B. adolescentis, L. acidophilus, რომელთა იზოლირების სიხშირის დადგენა დინამიურად წლების მიხედვით ვერ მოხერხდა. საკვლევი მასალის აერობულ და ანაერობულ პირობებში შესწავლით ანაერობული ბაქტერიების ამოთესვის მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა და წინა წლების მონაცემებთან შედარებით პაროდონტის ბაქტერიული ფლორის შედარებით ზუსტი სურათი განისაზღვრა.

ცვალებადი იყო სოკოვანი ინფექციების გამოვლენის მაჩვენებლები. Candida albicans იზოლირება დინამიურად 1998-2005წ.წ. ნაჩვენებია დიაგრამა №6-ში.

Candida albicans ამოთესვის სიხშირე დინამიურად 1998-2005წ.წ.

დიაგრამა №6



1998წ.-14,1%

1999წ.-31,3%

2000წ.-26,1%

2001წ.-46,6%

2002წ.-40,5%

2003წ.-35,2%

2004წ.-39,1%

2005წ.-44,5%

E±SD

აქედან გამომდინარე შეგვიძლია გავაკეთოთ შემდეგი დასკვნები:

- პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა მუდმივად იცვლება, მერყეობს ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ინფექიური აგენტების სახეობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები.
- პაროდონტიტების ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ინფექიური აგენტების დადგენის მიზნით აუცილებელია პაროდონტული ჯიბიდან აღებული ექსუდატის ან კიურეტაჟის შედეგად მიღებული მასალის მიკრობიოლოგიური შესწავლა აერობულ და ანაერობულ პირობებში.

1998-2005წ.წ. მონაცემები პაროდონტიტების დროს ინფექციური აგენტების გამოვლინების შესახებ შევაჯამეთ და წარმოდგენილია ცხრილ 340-ში.

პაროდონტიტების ბაქტერიული ეკოსტრუქტურა

ცხრილი №40

ბაქტერიები	მონოკულტურა %-ში n=971	ასოციაცია %-ში n=971	სულ %-ში n=971
S. epidermidis	94 9,68±0,94%	288 29,66±1,46%	382 39,34±1,56%
S. pyogenes	37 3,81±0,61%	146 15,03±1,14	183 18,84±1,25%
M. catarrhalis	10 1,02±0,32%	156 16,06±1,17%	166 17,09±1,2%
S.aureus	51	53	104

	5,25±0,71%	5,45±0,72%	10,71±0,99
E.coli	10 1,02±0,32%	45 4,63±0,67%	55 5,66±0,74%
დიფტეროიდები	-	11 1,13±0,33%	11 1,13±0,33%
Stom. Mucilaginosus	10 1,02±0,32%	-	10 1,02±0,32%
proteus spp.	-	7 0,72±0,27%	7 0,72±0,27%
H parainfluenzae	7 0,72±0,27%	-	7 0,72±0,27%
S.intermedium	-	6 0,61±0,24%	6 0,61±0,24%
P.aeruginosa	3 0,3±0,17%	3 0,3±0,17%	6 0,61±0,24%
H. influenzae	5 0,51±0,22%	-	5 0,51±0,22%
S. saprophiticus	2 0,2±0,14%	3 0,3±0,17%	5 0,51±0,22%
S. viridans	3 0,3±0,17%	2 0,2±0,14%	5 0,51±0,22%
S. pneumoniae	1 0,1±0,1%	3 0,3±0,17%	4 0,41±0,2%
K.pneumoniae	-	4 0,41±0,2%	4 0,41±0,2%
S. haemoliticus	1 0,1±0,1%	3 0,3±0,17%	4 0,41±0,2%
B. adolescentis	-	3 0,3±0,17%	3 0,3±0,17%
L. acidophilus	-	3 0,3±0,17%	3 0,3±0,17%
S. salivarius	-	1 0,1±0,1%	1 0,1±0,1%

ცხრილიდან გამომდინარე შეგვიძლია დავადგინოთ:

- ჩვენი გამოკვლევებით, საქართველოს რეგიონში, პაროდონტიტების დროს იზოლირებულ ფლორაში დომინირებს კოკოვანი აერობული ბაქტერიები. კერძოდ: S.epidermidis 39,34±1,56%-ში; S.pyogenes 18,84±1,25%-ში; M.catarrhalis 17,09±1,2%-ში; S.aureus 10,71±0,99%-ში; E.coli 5,66±0,74%.
- პაროდონტიტების დროს ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიები ძირითადად ერთმანეთთან ასოციაციებში ითესებოდნენ (60,3%-ში). ინფექციურ აგენტებს შორის დომინირებდნენ გრამდადებითი ბაქტერიები, რომლებიც 1,5-2-ჯერ აღემატებოდნენ გრამუარყოფით ბაქტერიებს.

ჩვენი გამოკვლევების დროს იზოლირებული აერობული თუ ანაერობული ბაქტერიების შტამების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები 8 წლის მაანძილზე იცვლებოდა, თუმცა არამნიშვნელოვნად. ასე მაგალითად: *S. epidermidis* შტამი არ ახდენდნენ ქსილოზის, არაბინოზის, რაფინოზის, მანიტის, ტრეგალოზის, ქსილიტის

დაშლას. კოაგულაზის, ჰემოლიზური აქტივობის და დნმ-აზის ტესტები უარყოფითი იყო 100%-ში. საქაროზის, ფრუქტოზის, ნიტრატების აღდგენის, ტუტოვანი ფოსფატაზის, ურეაზის ტესტები დადებითი იყო 100%-ში. გამოყოფილი *S. epidermidis* შტამების 68,58% (262 შტამი) შლიდა მანოზას. ლაქტოზა დადებითი იყო იზოლანტების 50,78% (194 შტამი), ხოლო გალაქტოზადადებითი 72,25% (276 შტამი). ჰიალურონიდაზის და ფიბრინოლიზინის ტესტები იყო დადებითი შესაბამისად 77,22%-ში (295 შტამი) და 68,32%-ში (261 შტამი).

S. aureus-ის ყველა იზოლირებული შტამები გამოიმუშავებდნენ მოყვითალო ფერის პიგმენტს, კულტივირებდნენ ანაერობულ პირობებში, 10%-იან NaCl-ან ნიადაგზე. ქსილოზის, არაბინოზის, რაფინოზის, ქსილიტის ტესტები უარყოფითი იყო 100%-ში, ხოლო საქაროზის, მანიტის, მანოზის, ტრეგალოზის, ლაქტოზის, გალაქტოზის, ფრუქტოზის, ნიტრატების აღდგენის, ტუტოვანი ფოსფატაზის, ჰიალურონიდაზის, ჰემოლიზური აქტივობის, დნკ-აზას ტესტები დადებითი იყო 100%-ში. ურეაზულ აქტივობას იჩენდა *S. aureus*-ის შტამების 84,6% (88 შტამი), ხოლო ფიბრინოლიზინის ტესტი 62,5%-ში (65 შტამი) იყო დადებითი.

M. catarrhalis შტამები არ წარმოქმნიდნენ პიგმენტს, იყვნენ კატალაზადადებითები. ისინი ნიტრატებს აღადგენდნენ 100%-ში, ხოლო ნიტრიტებს 97,59%-ში (162 შტამი); ურეაზას ტესტი ყოველთვის იყო უარყოფითი; M. catarrhalis შტამები არ შლიდნენ ნახშირწყლებს, გლუკოზას, არ ახდენდნენ პროპიონაზის უტილიზაციას, იყვნენ ოქსიდაზადადებითები და ციტოქომოქსიდაზას ტესტი 100%-ში იყო დადებითი.

იზოლირებული S. pyogenes-ის ყველა შტამი იჩენდა ß ჰემოლიზურ აქტივობას. ჰემოლიზინის და ფიბრინოლიზინის ტესტები ყველა შემთხვევაში იყო დადებითი. ლაქტოზის, საქაროზის, სალიცინის, არგინინის ტესტები დადებითი იყო 100%-ში, ხოლო მანიტის, სორბიტის, რაფინოზის, არაბინოზის, გლიცერინის, აპულენის, ჟელატინის ტესტები და რეაქცია მეთილის ლურჯზე უარყოფითი იყო.

E.coli არ ახდენდა ესკულინის და კაზეინის ჰიდროლიზს, ხოლო შარდოვანას ჰიდროლიზს აწარმოებდა დიფტეროიდების ყველა შტამი. ფოსფატაზას ტესტი ყოველთვის უარყოფითი იყო. ისინი აღადგენდნენ ნიტრატებს და ნიტრიტებს. დიფტეროიდები არ აწარმოებდნენ ნახშირწყლების; გლუკოზის, ქსილოზის,

ფრუქტოზის, მანოზის, მალტოზის, ტრეგალოზის, სალიცინის ფერმენტაციას მჟავეების წარმოქმნით.

ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიების ბიოქიმიური თვისებები სტაბილური იყო და რაიმე მნიშვნელოვანი გადახრა სახეობის შიგა დონეზე არ დაფიქსირებულა. L. acidophilus შტამები არ წარმოქმნიდნენ პიგმენტს, ინდოლს და გოგირდწყალბადს, არ აღადგენდნენ ნიტრატებს, არ შლიდნენ ჟელატინს და კაზეინს, იყვნენ კატალაზა და ციტოქრომოქსიდაზა უარყოფითები. B. adolescentis შტამები კატალაზა უარყოფითები იყვნენ, არ წარმოქმნიდნენ ინდოლს, არ აღადგენდნენ ნიტრატებს, შლიდნენ: ჟელატინს, რამნოზას, სორბიტს, გლიცერინს, ადონიტს, არაბინოზას, ქსილოზას, ცელობიოზას, ტრეგალოზას, ხოლო არ ახდენდნენ დულციტის, მანიტის, მელიბიოზას ფერმენტაციას.

ვინაიდან უკანასკნელ წლებში განმტკიცდა კონცეფცია, რომ პაროდონტიტი არის ქრონიკული ბაქტერიული ინფექციის შედეგი, ანტიმიკრობულმა თერაპიამ აღნიშნული დაავადების მკურნალობაში მნიშვნელოვანი ადგილი დაიკავა. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ ხელთ არის მრავალი სხვადასხვა ჯგუფის ანტიბიოტიკები, პაროდონტი-ტების მკურნალობა თანამედროვე სტომატოლოგიის გადაუწყვეტელი პრობლემაა [69; 59].

ანტიმიკრობული თერაპიისას ანტიბიოტიკი მართებულად უნდა იქნეს არჩეული. ძირითადი მოთხოვნა პაროდონტოლოგიაში გამოყე-ნებადი ანტიბიოტიკების მიმართ არის: ერთის მხრივ, მაღალი კონცენტრაცია ღრძილის სითხეში. ის უნდა აღემატებოდეს ამ მაჩვენებელს სისხლის შრატში. მეორეს მხრივ, აუცილებელია პაროდონტული ჯიბის ფლორის შემადგენელი მიკროორგანიზმების მიმართ მაღალი მგრძნობელობა. [107].

გასული საუკუნის 80-ან წლებში ჩატარებული გამოკვლევებით პაროდონტიტების დროს იზოლირებული ინფექციური აგენტები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ პენიცილინს ჯგუფის ანტიბიოტიკების მიმართ [107; 123]. ჩვენი მონაცემებით, პანიცილინ G და პროკაინ-პენიცილინი არ გამოირჩეოდა მაღალი ბაქტერიოციდული მოქმედებით. კერძოდ: დაახლოებით, მათ მიმართ აერობული ინფექციური აგენტების 40%-ზე ნაკლები იყო მგრძნობიარე. ანაერობული ბაქტერიებიდან S. intermedius პანიცილინ G-ის მიმართ მგრძნობიარე იყო 66,6%-ში; L. acidophilus-33,3%-ში, ხოლო B.adolescentis ყველა შტამი რეზისტენტული იყო.

ანაერობული ბაქტერიების ყველა შტამი 100%-ში მგრძნობიარე იყო ტიკარცილინი 64-ის, ამოქსიცილინის და პიპერაცილინის მიმართ. აგრეთვე გასათვალისწინებელია, რომ ნადების მიკროფლორა გამოიმუშავებს ენზიმებს და ბეტა-ლაქტამაზას, რომლებიც შლიან პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებს [76; 111; 112]. გარდა ამისა, პაროდონტიტების სამკურნალოდ პენიცილინის ჯგუფის პრეპარატების გამოყენებას ის ფაქტორიც უშლის ხელს, რომ მას ახასიათებს დაბალი კონცენტრაცია პაროდონტულ ჯიბეში და მისი მოქმედების სპექტრი კი მოისაზღვრება მხოლოდ გრამ პოზიტიურ მიკროორგანიზმებზე ზემოქმედებით, აქედან გამომდინარე პენიცილინის ჯგუფის ანტიბიოტიკები არ შეიძლება ჩაითვალოს პაროდონტიტების სამკურნალოდ არჩევით პრეპარატად და მათი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი.

ლიტერატურის მიხედვით, პაროდონტიტების მკურნალობაში აღიარება მოიპოვა ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკებმა – ტეტრაციკლინი და დოქსიციკლინი. ისინი, ერთის მხრივ, იჩენენ მაღალ ბაქტერიოსტატიკურ მოქმედებას, ხოლო მეორეს მხრივ, გროვდებიან ღრძილის ქსოვილში 2-4-ჯერ მაღალი კონცენტრაციით ვიდრე სისხლში [92; 76]. ჩვენი გამოკვლევებით, აერობული ბაქტერიები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდნენ: ტეტრაციკლინის, დოქსიციკლინის მიმართ. ზოგჯერ, ამ ანტიბიოტიკების ბაქტერიოსტატიკური ეფექტი 100%-ით იყო გამოხატული (ცხრილი [1]33, 34, 35, 36). მონაცემების გათვალისწინებით, ტეტრაციკლინის ჯგუფის ანტიბიოტიკების გამოყენება პაროდონტიტების მკურნალობაში მიზანშეწონილია.

პაროდონტიტების დროს იზოლირებული აერობული ბაქტერიები მაღალ მგრძნობელობას (75-100%-ში) იჩენდნენ ცეფალოსპორინების ჯგუფის ანტიბიოტიკების – კეფზოლის ცეფაზოლინის, ცეფამეზინის, კლაფორანის, ცეპტაზიდიმის, ზინაცეპის მიმართ (ცხრილი №33, 34, 35, 36), ანაერობული ბაქტერიების შტამები თითქმის 100%-იან მგრძნობელობას იჩენდნენ ცეფოქსიტინის, ცეფოტატენის მიმართ. თუმცა, ლიტერატურის მიხედვით მათი გამოყენების ეფექტურობა კლინიკურ პაროდონტოლოგიაში ნაკლებად არის შესწავლილი [65].

გასული საუკუნის 60-იან წლებში პაროდონტიტების სამკურნალოდ არჩევითად გამოიყენებოდა მაკროლიდის ჯგუფის ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით ერითრომიცინი. უკანასკნელ პერიოდში, მრავალი ავტორი მიუთითებს ერითრომიცინისადმი გამძლე შტამების იზოლირების სიხშირის მომატებას. აგრეთვე

დადგინდა, რომ პაროდონტის ქსოვილებში ერითრომიცინი ვერ გროვდება იმ კონცენტრაციით, რომელიც საკმარისი იქნება ინფექციური პროცესის ჩასაქრობად. ამის გამო, დღეს, პაროდონტიტების სამკურნალოდ ერითრომიცინი პრაქტიკულად არ გამოიყენება [115; 111; 112]. ჩვენი გამოკვლევებით, აერობული ბაქტერიები რეზისტენტულები ან მცირედ მგრძნობიარენი იყვნენ ერითრომიცინის მიმართ (ცხრილი №33, 34, 35, 36). მაკროპენის მიმართ შედარებით მაღალი მგრძნობელობა დაფიქსირდა, თუმცა თუ გავითვალისწინებთ მაკროლიდების ნაკლებ შეღწევადობას პაროდონტის ქსოვილში, ის არ შეიძლება ჩაითვალოს არჩევით სამკურნალო პრეპარატად.

სამედიცინო ლიტერატურის მიხედვით, პაროდონტიტების მკურნალობაში პრიორიტეტულია ლინკომიცინის და კლინდამიცინის (ლინკოზამიდების ჯგუფი) გამოყენება, ვინაიდან ისინი მაღალი კონცენტრაციით გროვდებიან პაროდონტის ქსოვილებში [67]. ჩვენი გამოკვლევებით, აერობული ბაქტერიების მგრძნობელობა ლინკომიცინის და კლინდამიცინის მიმართ საშუალოდ მერყეობდა 50-100%-ში (ცხრილი [1]33, 34, 35, 36). კლინდამიცინის მიმართ მგრძნობიარენი იყვნენ ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიები S. intermedius 66,6%-ში, L. acidophilus-33,3%-ში, B. adolescentis 100%-ში.

აერობული ბაქტერიები დაბალ მგრძნობელობას იჩენდნენ ამინოგლიკოზიდების (სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი) მიმართ და Aაღნიშნული პრეპარატების გამოყენება უნდა ეფუძნებოდეს კონკრეტული ანტიბიოტიკოგრამების მონაცემებს.

ანაერობული ბაქტერიები, მაღალ (80-100%) მგრძნობელობას იჩენდნენ: კარბაპენემის (იმიპენემი) ჯგუფების და ß ლაქტამაზას ინჰიბიტორების (აუგმენტინი, ტიმენტინი, ტაზოცინი) ანტიბიოტიკების მიმართ. ანაერობული ბაქტერიები ძირითადად რეზისტენტულები იყვნენ მეტრონიდაზოლის მიმართ.

ჩვენი გამოკვლევების დროს, აგრეთვე განვსაზღვრეთ ეტიოლო-გიურად მნიშვნელოვანი აერობული ბაქტერიების მგრძნობელობა ბაქტერიოფაგების მიმართ. S. epidermidis შტამები სტაფილოფაგის მიმართ მგძნობიარე იყო 42,93%-ში, ხოლო S. aureus შტამები-30,76%-ში. S. epidermidis შტამები პიოფაგის მიმართ მგძნობიარე იყო 41,62%-ში, ხოლო S. aureus შტამები-25,96%-ში. S. pyogenes შტამები სტრეპტოფაგის მიმართ მგძნობიარე იყო 40,43%-ში. E.coli შტამები კოლიფაგის მიმართ მგძნობიარე

იყო 32,72%-ში. მიღებული მონაცემები მნიშვნელოვანია, თუ გავითვალისწინებთ, რომ ანტიბიოტიკების მიმართ პოლირეზისტენტული შტამები ყოველ-წლიურად პროცენტულად მატულობს. ბაქტერიოფაგებს ახასიათებს აბსოლუტური უვნებლობა, არჩევითად მოქმედებს მიკროფლორაზე, აქვს უნარი მოახდინოს მიკროორგანიზმის დიდი პოპულაციის ლიზისი, იწვევს სხვა პრეპარატისადმი მდგრადი შტამების დაშლას, შეიძლება მათი გამოყენება სხვა ანტიბაქტერიულ პრეპარატებთან ერთად, მკურნალობისას არ ყალიბდება რეზისტენტულობა და არ არსებობს ასაკობრივი შეზღუდვა. [1].

1998-2005წ.წ. პაროდონტიტების დროს საკვლევი მასალიდან იზოლირებული იქნა Candida albicans 253 შტამი, როგორც მონოკულტურაში, ისე ასოციაციებში, სხვადასხვა სახეობის ბაქტერიებთან. ჩვენი გამოკვლევებისას, დაფიქსირდა *Candida albicans*-ის სახეობშიდა იზოლანტების მეტაბოლური თვისებების მერყობა, სახელდობრ: ადონიტის, სორბიტის და ტრეგალოზას ტესტების მიმართ დადებითი იყო იზოლანტების 67,74% (171 შტამი); ლაქტოზას, არაბინოზას, ცელებიოზას და რაფინოზას ტესტებისადმი კი დადებითი იყო 6,45% (16 შტამი); საქაროზას და გლიცერინის ტესტებისადმი დადებითი იყო იზოლანტების 88,71% (224 შტამი); ყველა იზოლანტი ახდენდა გლუკოზას და გალაქტოზას ფერმენტაციას, ხოლო მალტოზას და მელეზიტოზას ტესტებისადმი დამოკიდებულება ყოველთვის უარყოფითი იყო.

Candida albicans შტამები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდენ დიფლუკანის, ლამიზილის, მიკოსისტის, ნიზორალის, ნისტატინის, ლევორინის, ატრიკან 250-ის მიმართ და ისინი შეიძლება მივიჩნიოთ ტრადიციულად გამოყენებად პრეპარატებად.

დ ა ს კ ვ ნ ა

1. პაროდონტიტების ბაქტერიული ფლორა მუდმივად იცვლება, მერყეობს ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ინფექიური აგენტების სახეობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები.
2. პაროდონტიტების ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ინფექიური აგენტების დადგენის მიზნით აუცილებელია პაროდონტული ჯიბიდან აღებული

ექსუდატის ან კიურეტაჟის შედეგად მიღებული მასალის მიკრობიოლოგიური შესწავლა აერობულ და ანაერობული ფლორის იდენტიფიკაციით.

3. ჩვენი გამოკვლევებით, საქართველოს რეგიონში, პაროდონტიტების დროს იზოლირებულ ფლორაში დომინირებს შემდეგი ბაქტერიები. კერძოდ: S.epidermidis 39,34±1,56%-ში; S.pyogenes 18,84±1,25%-ში; M.catarrhalis 17,09±1,2%-ში; S.aureus 10,71±0,99%-ში; E.coli-5,66±0,74%-ში; დიფტეროიდები 1,13±0,33%-ში; Stom. Mucilaginosus-1,02±0,32%-ში; proteus vulgaris- 0,72±0,27%-ში; H.parainfluenzae-0,72±0,27%-ში; S.intermedium-0,61±0,24%-ში; P.aeruginosa-0,61±0,24%-ში; H.influenzae-0,51±0,22%-ში; S. saprophiticus-0,51±0,22%-ში; S. viridans-0,51±0,22%-ში; S.pneumoniae -0,41±0,2%-ში; K.pneumoniae-0,41±0,2%-ში; S.haemoliticus-0,41±0,2%-ში; B. adolescentis-0,3±0,17%-ში; L. acidophilus-0,3±0,17%-ში; S. salivarius-0,1±0,1%-ში.
4. პაროდონტიტების დროს ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიები ძირითადად ერთმანეთთან ასოციაციებში ითესებოდნენ (60,3%-ში). ინფექციურ აგენტებს შორის დომინირებდნენ გრამდადებითი ბაქტერიები, რომლებიც 1,5-2-ჯერ აღემატებოდნენ გრამუარყოფით ბაქტერიებს.
5. პაროდონტიტების დროს იზოლირებული აერობული ბაქტერიების კულტურები მაღალ (66,67-100%) მგრძნობელობას იჩენდნენ: ცეფალოსპორინების I, II, III თაობის (კეფზოლი; ცეფაზოლინი; ცეფამეზინი, ზინაცეპი, კლაფორანი, ცეპდაზიდიმი), ტეტრაციკლინების (ტეტრაციკლინი, დოქსიციკლინი), ლინკოზა-მიდების (ლინკომიცინი, კლინდამიცინი), ქინოლონების (5-ნოკი, ციპროფლოქსაცინი) და რიფამიცინების (რიფამპიცინი) ჯგუფების ანტიბიოტიკების მიმართ, რეზისტენტულები იყვნენ: პენიცილინის (პენიცილინ G, პროკაინ-პენიცილინი), ამინოგლიკოზიდების (სტრეპტომიცინი, კანამიცინი, გენტამიცინი) და მაკროლიდების (ერიტრომიცინი, მაკროპენი) ჯგუფების ანტიბიოტიკების მიმართ.
6. პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი ანაერობული ბაქტერიები მაღალ (80-100%) მგრძნობელობას იჩენდნენ: პენიცილინის (პენიცილინ G, ტიკარცილინი 64, ამოქსიცილინ16, პიპერაცილინი), ლინკოზამიდების (კლინდამიცინი), ცეფალოსპორინების II თაობის (ცეფოქსიტინი, ცეფოტატენი), კარბაპენემის (იმიპენემი) ჯგუფების და ß ლაქტამაზას ინჰიბიტორების (აუგმენტინი,

ტიმენტინი, ტაზოცინი) ანტიბიოტიკების მიმართ, რეზისტენტულები იყვნენ ნიტროიმიდაზოლების (მეტრონიდაზოლი) მიმართ.

7. პაროდონტიტების დროს გამოყოფილი S. epidermidis შტამები სტაფილოფაგის მიმართ მგრძნობიარე იყო 42,93%-ში, ხოლო S. aureus შტამები-30,76%-ში. S. epidermidis შტამები პიოფაგის მიმართ მგრძნობიარე იყო 41,62%-ში, ხოლო S. aureus შტამები-25,96%-ში. S. pyogenes შტამები სტრეპტოფაგის მიმართ მგრძნობიარე იყო 40,43%-ში. E.coli შტამები კოლიფაგის მიმართ მგრძნობიარე იყო 32,72%-ში.

8. პაროდონტიტების დროს საფუარასებური სოკო Candida albicans ავადმყოფების 34,32%-ში. Candida albicans შტამები მაღალ მგრძნობელობას იჩენდენ დიფლუკანის, ლამიზილის, მიკოსისტის, ნიზორალის, ნისტატინის, ლევორინის, ატრიკან 250-ის მიმართ.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

მიღებული შედეგები მნიშვნელოვანია მიკრობიოლოგებისა და სტომატოლოგებისათვის. დადგენილია პაროდონტიტების მიკრობული ეკოსტრუქტურა დინამიურად 1998-2005წ.წ. განსაზღვრულია აერობული და ანაერობული ბაქტერიების, საფუარასებური სოკოების ხვედრითი წილი აღნიშნული დაავადების ეტიოლოგიაში.

საქართველოში პირველად არის შესწავლილი ანაერობული ბაქტერიების როლი პაროდონტიტების დროს. შესწავლილია ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების კულტურალურ-ბიოქიმიური თვისებები. პრაქტიკული თვალსაზრისით საყურადღებოა ეტიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ბაქტერიების მგრძნობელობა-რეზისტენტობის ფონი ანტიმიკრობული პრეპარატების და ბაქტერიოფაგების მიმართ ეფექტური და რაციონალური მკურნალობის სქემების ოპტიმიზაციისთვის.

ლ ი ტ ე რ ა ტ უ რ ა

1. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ. – პაროდონტის დაავადებათა ფარმაკოთერაპია. - თბილისი 1998.
2. კერესელიძე ,,კლინიკური ბაქტერიოლოგია”- 2001წ.
3. ნემსაძე ო., ამირიძე ზ. – პაროდონტის დაავადებები –თბილისი 1989.
4. Алимовский А. В. Особенности распостранения заболевании пародонта среди лиц пожилого и преклонного возраста. Стоматология для всех 2000; №2: 46-49.
5. Барановский А. Л. Сухость полости рта. 2003
6. Бельчиков Э. В. Пародонтоз: иммунологические механизмы патогенеза: Автореф. дис…док. мед. наук. – М., 1975.
7. Биргер М. О. Справочник по микробиологии и вирусологическим методам исследования. М,. ,,Медицина,,. 1982
8. Борисов Л. Б. Учебник по микобиологии для студентов медицинских ВУЗОВ, 1983.
9. Борисова Е. Н. Индивидуальные факторы, способствующие развитию заболевании пародонта у лиц пожилого и преклонного возраста // Стоматология для всех. – 1999.-№4.-С.36-37.
10. Борисова Е. Н. Социальные и клинические аспекты заболевании пародонта у людей пожилого возраста //Профилактика заболеваний и укрепление здоровия. – 2001.-№2.-С. 31-36.
11. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М., Медицинская книга, 2001.
12. Боровский Е. В и соавт. Терапевтическая стоматология. М. «Медицина»1998.
13. Варшавский А. И. Состояние микроциркуляторного русла пародонта при пародонтозе.// Стоматология. –1977 №5. с.71-75
14. Вельтищев Ю. Е. Педиатрия 1995; 4: 26-32 (спец. впуск).
15. Виллерсхаузен-Ценхен Б., Глейснер К. Заболевания пародонта у пожилых пациентов //Клиническая стоматология.1998.-№2.-С.56-63.
16. Галиулина М. В., Леонтьев В. К. Гомеостаз в системе ,,эмаль зубов-слюна,,. Стоматология 1990; 2: 4-5.
17. Гичев Ю. П. Экология человека 1994; 2: 22-27.
18. Гоменюк Т. Н. Профилактика кариеса зубов в антенатальном и раннем периоде развития ребенка. Смоленск 1995;

19. Григорьян А. С. Фролова О. А., Иванова Е. В. Морфогенез ранних стадии воспалительных заболевании пародонта. Стоматология №1, 2002.с. 19.
20. Грудянов А. И. Принципы организации и оказания лечебной помощи лицам с воспалительными заболеваниями пародонта (Эпидемиологические, клинические и социально-экономические аспекты): Автореферат дис. … д-ра мед. наук. –М. – 1992.-46с.
21. Грудянов А. И. Методы профилактики заболевании пародонта и их обоснование // Стоматология. –1995. -№3. –С. 21-24.
22. Даниленко А. Н. Нуждаемость населения пожилого и старческого возраста в стоматологической помощи // Сборник научных трудов. выпуск 3.-Кемерово.-1997.-С. 40-41.
23. Демянов В. И. Состояние тканей пародонта у военнослужащих, работающих с компонентами ракетных топлив: Автореф. дис…канд. мед. наук. С. –Петербург 1996;24(02/33558).
24. Жяконис И. М. Иммунологические аспекты гингивита и пародонтита: Автореф. дис…док. мед. наук. –М., 1986.
25. Забросаева Л. И., Козлов Н. Б. Биохимия слюны. Смоленск 1992; 36.
26. Заксон М. Л., и соавт. Практическая геронтостоматология и гериатрия.-Киев: Здоровья.-1993.-272с.
27. .Иванов В. С. Заболевания пародонта. М.: МИА - 2001.
28. Иванов В. С. Заболевания пародонта. //Терапевтическая стоматология/Под ред. Боровского Е. В., Максимовского Ю. М.-М.:Медицина. –2001.-.С. 365-458.
29. Евдокимов А. И. Факторы этиологии и патогенеза пародонтоза// Стоматология. – 1976. №3. -с6.
30. Евдокимов А. И., Никитина Т. В. Критерии излечиваемости пародонтоза// Стоматология. –1977. –Т56. №5. –с. 14-21
31. Ефанов О. И. Дзаганова Т. Ф. Физиотерапия стоматологических заболевании. –М. – 1980.
32. Калина Г. П., и соавт. Методологические рекомендации по идентификации гранотрицательных микроорганизмов. М., 1985
33. Канканян А. А., Леонтьев В. К. Болезни пародонта. Ереван 1998.

34. Каламкаров Х. А. Патогенез и принципы лечения функциональной перегрузки продонта. Стоматология 1995; 74(3):454-51
35. Колесова Н. А. Стоматология. Киев 1983; 18; 18-21.
36. Копеикин В. Н. Ортопедическое лечение болезней пародонта. –М.: Медицина. - 1977
37. Король М. Д. Изменения в регионарном кровоснабжении при различной степени вторичной деформации зубного ряда. .// Новое в стоматологии. -1998.- №9. С.43.
38. Коэн Х. Д. Биология старения и ее отношение к раку // Клиническая геронтология. –1996. -№4. –С.3-11.
39. Кулаженко В. И. Пародонтоз и его лечение с применением вакуума. – Одесса. –Кн. изд-во. –1960.
40. Курляндский В. Ю. Ортопедическое лечение альвеолярной пиорреи. –М. М. –1956.
41. Курякина Н. В., Кутепова Т. Ф. Заболевания пародонта. –М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА. –2000.-162с.
42. Лемецкая Т. И. Болезни пародонта. –М.:Медицина. -1972
43. Логинова Н. К. и соавт. Роль жевательной резинки в профилактике кариеса зубов и воспалительных заболевании пародонта у школьников 9-12 лет. Стоматология, 4, 2003
44. Макарева А. А. Применение десневых протезов в комплексном лечении заболевании пародонта. Стоматология №6, 1997
45. Макаренков В. В. Прогнозирование, профилактика воспалительных осложнений переломов нижней челюсти с использованием инфракрасного лазерного и магнитолазерного излучения: Автореф. дис…канд. мед. наук. Смоленск 1996; 17 (02/34011).
46. Максимовская Л. Н. и соавт. Изучение взаимосвязи клинического состояния пародонта и цитохромических показателей ферментативной активности лейкоцитов периферической крови. Стоматология №1. 1998
47. Максимовский Ю. М. и соавт. Терапевтическая стоматология .-М.: Медицина - 2002
48. Никитина Т. Б. Пародонтоз.-М.: Медицина –1982.
49. Овруцкий Г. Д., Леонтьев В. К.Кариес зубов. - М.:Медицина. 1986. – 144с.

50. Орехова Л. Ю. Иммунологические механизмы в патогенезе восполительных заболевании пародонта: Автореф. дис…докт. мед. наук – Санкт-Петербург, 1997.
51. Орехова Л. Ю., Левин М. Я. Показатели клеточной сенсибилизации при воспалительных заболевании пародонта..// Новое в стоматологии. -1998.- №7. С.71
52. Панкевич И. И. Критерии оценки стоматологической помощи населению Республики Беларусь: Автореф. дис…канд. мед. наук. Минск 1996; 16.
53. Пахомова Е. Г. и соавт. Труды ЦНИИС. М 1983; 12; 11-117.
54. Покровский В. И., Позднеев О. К. Медицинская микро-биология.//Москва, ,,Медицина,, , 1999.
55. Прохончуков А. А. Жижина Н. А. Лазеры в стоматологической практике. – М.:Медицина. -1976
56. Ребреева Л. Н. Кускова В. Ф. 1978 – ցտ. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М., Медицинская книга, 2001.
57. Филатов В. Б. Стратегическое планирование в управлении здравоохранением на территориальном уровне: Автореф. дис…канд. мед. наук. Минск 1996; 23.
58. Шаповалов В. Д. Роль иммунных и сосудистых реакций в патогенезе пародонтита: Автореф. дис…канд. мед. наук. – М., 1995.
59. Addy M., Renton Harper P. Local and systemic hemotherapy in the menagement of periodontal disease: an opinion and review of the concept. J Oral Rehabil. 1996;23:219-31
60. Ballieux R. E. Impact of mental stress on the immune response. J Clin Parodontol. 1991;18:427-30
61. Bastiaan, Waite 1979 – ցտ. Канканян А. А., Леонтьев В. К. Болезни пародонта. Ереван 1998.
62. Bergeron 1859 – ցտ. Канканян А. А., Леонтьев В. К. Болезни пародонта. Ереван 1998.
63. Bradshow D. T. et al 1989 – ցտ. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М., Медицинская книга, 2001.
64. Bowden G. H. The microflora assoiated with the progression of carious lesions//Caries Res.-1985. Vol. 19.-P. 298-306.
65. Carranza F. A., Newman M. G. Clinical periodontology. Philadelphia: W. B. Sauders Co., 1996,782p.

66. Cherry-Paphers, Ship 1993 – ციტ. Канканян А. А., Леонтьев В. К. Болезни пародонта. Ереван 1998.
67. Chen C., Slots J. The current status and future prospets of altering the pathogenic microflora of periodontal disease. Curr-Opin-Periodontol. 19: 71-7. 1993
68. Dawes C. M. Velocity of the salivary film in the mouth// J. Dent. Res.-1989.-Vol.68.-P920-920.
69. Deasy M. J. Chemotherapy. A viable periodontal treatment modality. Dent Clin North Am. 1990;34:1-11.
70. De Pomereau et al., Insulin-dependent diabrtes and periodontal disease in young patients. Ann Pediatr Paris. 1991; 38:135-9.
71. Fedi P.F., Vernino A. R. The periodontic syllabus. Williams&Wilkins, 1995, 231p.
72. Finlay B. B., Falkow S. Common themes in microbial pathogenecity. Microbiol. Rev. 1989;53:210-230.
73. Freeman R., Gross S. Sress measures as predictors of periodontal disease – a preliminary communication. Community Dent Oral Epidemiol. 1993;21:176-7.
74. Genco R. J. Assessment of risk of periodontal disease. Compendium. 1994; Suppl. 18:678-83.
75. Glickman J. Clinical periodontology. –Philadelphia, 1972, p.598
76. Gordon J. M., Walker C. B. Current status of systemic antibiotic usage in destructive periodontal disease. J Periodontol. 1993;64:760-71.
77. Gusilley J. C., Burmeister J. A., Tew J. G et al Relationship of serum antibody to attachment level patterns in young adults with juvenile periodontitis of generalized severe periodontitis//J. Periodontol. – 1987. – Vol. 58, N5. – P. 314-321
78. Grossi et al. Assessment of risk for periodontal disease.J periodontol.1994;65:260-267
79. Gibbons R. J. Bacterial adhesion to oral tissues. J DentRes. 1989;68:750-760.
80. Haffajee A. D., Socransky S. S. Microbial mechanisms In the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. J Periodontol Res. 1991;26:195-212.
81. Haffajee A. D., Socransky S. S. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. J periodontol Res. 1992
82. Hardie T. M., et al Estimation ofsalivary streptococcus mutans and lactobaciluslevels//J.Dent. Res.-1988,-Vol.67.-P.644-644

83. Hardwick T. L. Leach S. A. 1983.- ციტ. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М., Медицинская книга, 2001.
84. Hardwick T. L. Dental plaque . – Levingstone, 1985.- P. 171-178.
85. Hillman at al. The theory and application of bacterial interferens to oral diseas. In: Myers H., ed. New Biotechnology in oral resarch. Basel: Karger, 1989:1-17.
86. Haesman et al The periodontium and orthodontics in health and disease. Oxford: Oxford University Press, 1996, 349p.
87. Jenkins G. N. The physiology and biochemistry of the mouth//Caries Res.-1988.-Vol.22.-P.599-612.
88. Katz et al., 1991- ციტ. Канканян А. А., Леонтьев В. К. Болезни пародонта. Ереван 1998.;
89. Lang N. P. at al Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, wen and how to use clinical parameters. J Clin Periodontol. 1996;23:240-50.
90. Lewin A., Lemmer I. Occlusion and periodontal disease. J. Prosth. Dent., 1974. –Vol. 31. –403p.
91. Listgarten M. A. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. J Periodontol. 1992;63:332-7.
92. Loesche W. J. Relationship for the use of antimicrobial agents in periodontal disease. Int J Technol assess Health Care. 1990;6:403-17.
93. MacFarlane T. W. et al Clinical Oral Microbiology, London, Wright,1992.
94. Manson J. D., Eley B. M. Outline of periodontics. Oxford:Butterman-Heineman Ltd., 1995, 303p.
95. Marcences W. S., Sheiham A. The relationship between worc stress and oral health status. Soc Sci Med. 1992;35:1511-20.
96. Miller A. Oral health of the United States. NIH Publications No. 87-2868, NIH 1987.
97. Mihau G, Chu N 1988 – ციტ. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М., Медицинская книга, 2001.
98. Muhlemann H. R., Schroeder H. E., Dinamics of supragingival calculus formation//Advanc. Oral. Biol.-1987. Vol. 1. – 175-175.
99. Negroni M. et al 1988 – ციტ. Боровский Е. В., Леонтьев В. К. Биология полости рта. М., Медицинская книга, 2001.

100. Newman M. Current concept of periodontal disease. J Periodontol.1985; 56:734-742

101. Ohta H. et al Microbial interactions and the development of periodontal disease. J periodontol Res. 1991; 26:255-257.

102. Palmer C. A. Nutrition and the oral health of the elderly. World rev Nutr Diet. 1989;59:71-94.

103. Paoloantonio at al; The periodontal conditions of patients with insulin and non-insulin-dependent diabetes. Minerva Stomatol. 1991;40:633-9.

104. Pihlstrom B. L. et al. Association between sings of trauma from occlusion and periodontitis. J. Periodontol., 1986, 57, #1, 1-6.

105. Potashnick S. R. The significance of occlusal adjusment in periodontal therapy//Alpha Omegan. –1985. –v. 78,-#4.-p. 25-46.

106. Purucker P. Микробиология пародонтита. Антибактериальная терапия пародонтита. Квинтэссенция, 1993;1:14-23.

107. Ratliff M. S., LaFarge A. G. Medicinal treatment of periodontitis. J Oreg Dent Assoc. 1989;59:24-7.

108. Saglie F. R., et al; Bacterial invasion during disease activity as determined by significant attachment loss. J Periodontol. 1987;58:837-846.

109. Saxen L. The scientific besis of periodontal treatment// Int.Dent. J. – 1985. V.35,N 4. – p. 291-296.

110. Seymour R. A., Haesman P. A.Drugs, diseases, and theperiodontium. Oxford: Oxford Univerity Press, 1992, 204p.

111. Seymour R. A., Haesman P. A. Parmacological control of periodontal disease. II. Antimicrobial agents. J Dent. 1995a;23:5-14.

112. Seymour R. A., Haesman P. A. Tetracyclines in the management of periodontal diseases. A review. J Clin Periodontol. 1995b;22:22-35.

113. Seymour G. I., Powell R. N. Davies W. I at al Convertion of a stable T-cell lesions to a progressive B-cell lesion the pathogenesis of chronic inflamatory periodontal disease: an hypothesi. J Clin Periodontol 1979; 6: 267-277.

114. Schroeder H. E. Dynamics of supragingival calculus formation//Advanc. Oral. Biol. – 1987. – Vol. I.

115. Shwartz et al Clinical guide to periodontics. Philadelphia: W.B.Sounders Company, 1995, 241p.

116. Socransky S. S. Criteria for infectious agent in dental karies and periodontal disease. J Clin Periodontol. 1979;6:16-21

117. Socransky S. S., Haffajee A. D. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. J periodontol Res. 1991;26:195-212

118. Slots J. Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. J Clin Periodontol. 1986;13:912-917. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. J Periodontol. 1992;63, Suppl. 4:322-331.

119. Syndulko K., Tourtellote W. W., Gonrad A. J., Inquierdo C Trana-bloodbrain barrier of intrathecal IgG syntesis calculations in multiple sclerosis patients //J. of Neuroimmunol. –1993. – N46. – P.185-192

120. Tervonen T., Oliver R. C. Long-term control of diabetes mellitus and periodontitis. J Clin Periodontol. 1993;20:431-5.

121. Thorstensson, Hugoson, 1993 - ციტ. Канканян А. А., Леонтьев В. К. Болезни пародонта. Ереван 1998.;

122. Williams et al Pathology of periodontal desease. Oxford: Oxford University Press, 1992, p. 148

123. Wiltont J. M., et al Serum IgG antibodies of healthy adolescents to sub-gingival plaque bacteria//J. Dent. Res. – 1988. Vol. 67. N4. – P. 656-656.

124. Wolff L. at al Bacteria as risk markers for periodontics. J Periodontol. 1994;64:498-510